

MICHELLA DINAH ZASTROW

**AVALIAÇÃO RADIOGRÁFICA DO TAMANHO DA TONSILA FARÍNGEA EM  
CRIANÇAS INFECTADAS PELO HIV**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia do Centro de Ciência da Saúde da Universidade Federal de Santa Catarina como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Odontologia – Área de Concentração Radiologia.

Orientadora: Profa. Dra. Liliane Janete Grando  
Co-orientadora: Profa. Dra. Inês Beatriz Rath

Florianópolis

2006

MICHELLA DINAH ZASTROW

**AVALIAÇÃO RADIOGRÁFICA DO TAMANHO DA TONSILA FARÍNGEA EM  
CRIANÇAS INFECTADAS PELO HIV**

Esta dissertação foi julgada adequada para obtenção do título de MESTRE EM ODONTOLOGIA – ÁREA DE CONCENTRAÇÃO RADIOLOGIA e aprovada em sua forma final pelo Programa de Pós-Graduação em ODONTOLOGIA.

Florianópolis, 17 de fevereiro de 2006.

**BANCA EXAMINADORA**

---

Profa. Dra. Liliane Janete Grandó  
*Presidente*

---

Profa. Dra. Ângela Fernandes  
*Membro*

---

Prof. Dr. Aroldo Prohmann de Carvalho  
*Membro*

---

Prof. Dr. Márcio Corrêa  
*Membro*

*"[...] Viver, como talvez morrer, é recriar-se: a vida não está aí apenas para ser suportada nem vivida, mas elaborada. Eventualmente reprogramada. Conscientemente executada. Muitas vezes, ousada... Para viver de verdade, pensando e repensando a existência, para que ela valha a pena, é preciso ser amado; e amar; e amar-se. Ter esperança; qualquer esperança. Questionar o que nos é imposto, sem rebeldias insensatas mas sem demasiada sensatez. Saborear o bom, mas aqui e ali enfrentar o ruim. Suportar sem se submeter, aceitar sem se humilhar, entregar-se sem renunciar a si mesmo e à possível dignidade. Sonhar, porque se desistimos disso apaga-se a última claridade e nada mais valerá a pena...*

*E que no mínimo o que a gente faça seja, a cada momento, o melhor que afinal se conseguiu fazer".*

Lya Luft

*Dedico este trabalho a todas as crianças inocentes que vivem com HIV e a seus familiares, pela lição de vida e principalmente por nos mostrar o quanto a vida vale a pena.*

Aos **meus pais** que me deram a chance de saborear cada momento do que é viver.

Aos meus irmãos, **Alessandra, Wanius e Aline**, por fazerem parte da minha existência.

Ao meu companheiro de todas as horas, **Jefferson**, pelo apoio, incentivo e trabalho árduo ao meu lado.

À minha filha amada, **Bruna**, parte incontestável do meu ser, pela compreensão nas horas ausentes e por todo amor que esse coraçãozinho irradia.

## AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Aos **familiares** e às **crianças** que fizeram parte deste estudo, pela dedicação, compreensão e confiança no trabalho.

À minha querida amiga e orientadora, **Liliane Janete Grandó**, pela amizade, apoio, incentivo, dedicação e por acreditar no meu trabalho.

À estimada amiga **Inês Beatriz Rath**, co-orientadora e idealizadora conjunta do trabalho, pelo auxílio na realização do trabalho e por me abrir caminhos para executá-lo.

Aos alunos do Curso de Graduação em Odontologia: **Carla, Otávio, Patrick, Simone, Ana, Schelle, Leticia ... e tantos outros** que direta ou indiretamente fizeram parte do trabalho, pelo auxílio durante a realização da pesquisa, pela companhia agradável, tornando os dias mais alegres e descontraídos.

Às amigas e companheiras de Mestrado, **Leticia e Scheila**, pela amizade que construímos, pelo companheirismo, pelas horas agradáveis, pelas alegrias, tristezas e dificuldades compartilhadas.

À grande amiga **Maria Inês Meurer**, por estar sempre presente nas horas de dúvidas e dificuldades e por contribuir de forma brilhante e discreta com seu conhecimento e sua sensatez.

À professora **Maria Cristina Calvo** pela orientação e realização conjunta ao nosso trabalho.

À **Vivian Rocha**, amiga de todas as horas, que esteve presente em todo e qualquer momento da realização deste trabalho, inclusive durante a coleta de dados dos meus pacientes, faltam palavras para agradecer a todo apoio, carinho e paciência.

A todos que direta ou indiretamente fizeram parte deste trabalho e que em algum momento deixaram sua contribuição ou influência sobre ele, **MUITO OBRIGADA!!!!!!**

## AGRADECIMENTOS INSTITUCIONAIS

À **Universidade Federal de Santa Catarina** pela oportunidade de crescimento, pelos ensinamentos e aprimoramento profissional.

À **Universidade do Sul de Santa Catarina e à Coordenação do Curso de Odontologia da UNISUL**, por permitir de forma direta e indireta a realização deste trabalho e o meu aprimoramento profissional.

Aos colegas de disciplina da Radiologia do Curso de Odontologia da UNISUL, **Dr. Eduardo Meurer, Prof. Genaldo Volpato, Profa. Gláucia Faraco de Medeiros e Profa. Ineri Rotondo**, pelo auxílio e apoio nas minhas horas ausentes.

Aos professores da Radiologia do Curso de Odontologia da UFSC, **Dr. Márcio Corrêa, Dr. Murillo de Abreu Júnior, Profa. Inês Vilain, Prof. Edemir Costa e Dr. Delmo Tavares**, pela confiança, amizade, apoio e ensinamentos que permitiram meu crescimento pessoal e profissional.

Aos **Funcionários da UFSC**, em especial aos funcionários do Serviço de Radiologia, **Delmo e Zulenir**, indispensáveis à realização deste trabalho, pelo apoio, pela compreensão e pela dedicação.

À direção do Hospital Infantil Joana de Gusmão por permitir a realização deste trabalho.

Ao Corpo clínico do Setor de Infectologia do Hospital Infantil Joana de Gusmão, nas pessoas do **Dr. Aroldo Prohmann de Carvalho, Dra. Helena Maria Vieira e Dra. Sônia Maria Faria**, pela oportunidade e apoio à pesquisa.

Ao Corpo de Enfermagem do Setor de Infectologia do Hospital Infantil Joana de Gusmão, em especial **Nilma Lunardeli Martins e Carmen Lúcia Rosa Lopes**, pela amizade, pelo carinho, pelo auxílio no atendimento às crianças e na coleta dos dados.



## LISTA DE FIGURAS

### FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

<b>Figura 1</b> - Medida linear do palato mole até o ponto mais proeminente da tonsila faríngea. ....	56
<b>Figura 2</b> - Medida AN: A representa a distância entre o ponto de máxima convexidade da sombra da tonsila faríngea perpendicular à margem anterior da base do osso occipital. A medida N representa a distância entre o bordo posterior do palato duro (ENP) e o bordo ântero-inferior da sincondrose eseno-occipital .....	56
<b>Figura 3</b> - Métodos de avaliação da nasofaringe e tonsila faríngea .....	57
<b>Figura 4</b> - Medidas estatisticamente significativas na avaliação da nasofaringe e tonsila faríngea .....	58
<b>Figura 5</b> - Planos que definem o trapézio para calcular a área da nasofaringe .....	59
<b>Figura 6</b> - Variáveis que definem a nasofaringe numa radiografia cefalométrica de perfil .....	59
<b>Figura 7</b> -. Trapézio que define a área total da nasofaringe, dividido em duas partes, uma indicando o espaço livre (z) e a outra, o espaço da nasofaringe ocupado pela tonsila faríngea (porção escura) .....	59

### METODOLOGIA EXPANDIDA

<b>Figura 1</b> – Avaliação do fluxo nasal de ar através do espelho milimetrado de Altmann .....	129
<b>Figura 2</b> – Avaliação do fluxo nasal de ar através do espelho milimetrado de Altmann .....	129
<b>Figura 3</b> – Espelho milimetrado de Altmann com o fluxo nasal de ar marcado com uma caneta de retroprojeter .....	130
<b>Figura 4</b> – Transferência do fluxo nasal de ar marcado no espelho milimetrado para a folha do bloco de referência .....	130
<b>Figura 5</b> – Marcações no bloco de referência indicando as classificações de fluxo nasal de ar (P=pouco; M=médio e G=grande) .....	131

- Figura 6** – Paciente em posição ereta no aparelho de raios X panorâmico, com as olivas do cefalostato colocadas no conduto auditivo externo .....132
- Figura 7** – Radiografia cefalométrica de perfil com o desenho das estruturas de interesse em papel acetato.....134
- Figura 8** - Planos que definem o trapézio para calcular a área da nasofaringe: plano palatal (PL), plano esfenoidal (SpL), plano passando por AA (AAL) e plano passando por PM (PML) .....135
- Figura 9** – Programa utilizado para a análise cefalométrica computadorizada .....136
- Figura 10** – Programa utilizado para a análise cefalométrica computadorizada, mostrando os planos que definem o trapézio através do qual se obtém a área da nasofaringe e da ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea .....136

## LISTA DE QUADROS, TABELAS E GRÁFICOS

### FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

<b>Quadro 1</b> - Categorias clínicas para crianças com infecção pelo HIV .....	38
<b>Quadro 2</b> - Classificação pediátrica da infecção pelo HIV .....	40
<b>Quadro 3</b> - Categorias imunológicas baseadas na contagem de linfócitos TCD <sub>4</sub> <sup>+</sup> (absoluta e relativa) e na faixa etária da criança .....	40

### ARTIGO 1

<b>Tabela 1</b> - Associação do padrão de respiração e fluxo nasal de ar em crianças com infecção pelo HIV comparadas com crianças sem história de infecção. Florianópolis, SC, 2006.....	82
<b>Tabela 2</b> - Porcentagem de ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea (TF) em crianças com infecção pelo HIV comparadas com crianças sem história de infecção. Florianópolis, SC, 2006.....	83
<b>Tabela 3</b> - Associação do padrão de respiração, fluxo nasal de ar e porcentagem (%) de ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea (TF) em crianças com infecção pelo HIV comparadas com crianças sem história de infecção. Florianópolis, SC, 2006.....	84

### ARTIGO 2

<b>Tabela 1</b> - Distribuição de crianças com infecção pelo HIV de acordo com o padrão de respiração apresentado. Florianópolis, SC, 2006 .....	109
<b>Tabela 2</b> - Distribuição de crianças com infecção pelo HIV de acordo com a análise de fluxo nasal de ar. Florianópolis, SC, 2006 .....	109

<b>Tabela 3</b> - Distribuição das crianças infectadas pelo HIV de acordo com a classificação utilizada referente à porcentagem de ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea (TF). Florianópolis, SC, 2006 .....	110
<b>Tabela 4</b> - Associação do padrão de respiração, fluxo nasal de ar e porcentagem de ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea (TF) em crianças com infecção pelo HIV. Florianópolis, SC, 2006 .....	110
<b>Tabela 5</b> - Análise descritiva de idade, porcentagem de ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea, porcentagem de linfócitos TCD <sub>4</sub> <sup>+</sup> e logaritmo da carga viral (CV) .....	111
<b>Gráfico 1</b> - Distribuição das crianças da amostra estudada segundo a classificação CDC, 1994 (A1, A2, A3, B1, B2, B3, C1, C2, C3) em número absoluto e relativo .....	112

## LISTA DE ABREVIATURAS

AA	-	Ponto mais anterior da vértebra Atlas
AAL	-	Plano passando por AA
AD	-	Tonsila faríngea
AIDS	-	<i>Acquired Immune Deficiency Syndrome</i>
AN	-	Proporção adenóide-nasofaringe
ANOVA	-	Análise de variância
AZT	-	Zidovudina
Ba	-	Básio
CD <sub>4</sub>	-	Receptor de membrana do linfócito T <sub>h</sub>
CD <sub>8</sub>	-	Receptor de membrana do linfócito T <sub>c</sub> ou T <sub>s</sub>
CDC	-	<i>Centers for Disease Control and Prevention</i>
Céls	-	Células
CV	-	Carga viral
ddI	-	Didanosina
DNA	-	Ácido desoxirribonucléico
ELISA	-	<i>Enzyme Linked Immunosorbent</i> ou Ensaio por Imunoabsorbância Ligado à Enzima
ENA ou ANS	-	Espinha Nasal Anterior
ENP ou SNP	-	Espinha Nasal Posterior
HIJG	-	Hospital Infantil Joana de Gusmão
HIV	-	<i>Human Immune-deficiency Virus</i>
HSV	-	Herpes Simples Vírus
IgA	-	Imunoglobulina A
IgG	-	Imunoglobulina G
IgM	-	Imunoglobulina M
IVAS	-	Infecção das Vias Aéreas Superiores
LB	-	Linfócitos B
log	-	Logaritmo
LT	-	Linfócitos T
LT <sub>C</sub>	-	Linfócitos T citotóxico
LT <sub>H</sub>	-	Linfócitos T <i>helper</i> (auxiliar)
LT <sub>S</sub>	-	Linfócitos T supressores
MALT	-	Tecido linfóide associado à mucosa
MS	-	Ministério da Saúde
Na	-	Násio
PCR	-	<i>Polimerase Chain Reaction</i> ou Reação em Cadeia da Polimerase
PHF	-	Plano Horizontal de Frankfurt
PIL	-	Pneumonia Intersticial Linfóide
PL	-	Plano palatal
PM ou Ptm	-	Ponto mais inferior da fossa pterigomaxilar

PML	-	Plano passando por PM
PTV	-	Ponto mais posterior da fossa pterigomaxilar
RNA	-	Ácido ribonucléico
S	-	Sela
SIDA	-	Síndrome da Imunodeficiência Adquirida
SMX + TMT	-	Sulfametoxazol + trimetoprima; Bactrim
SpL ou PE	-	Plano esfenoidal
<i>t</i>	-	Teste qui-quadrado
TF	-	Tonsila faríngea
UFSC	-	Universidade Federal de Santa Catarina
VIH	-	Vírus da Imunodeficiência Humana
VPT	-	Vertical pterigoídea
μL	-	Microlitro

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	17
<b>2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA</b> .....	19
2.1 FARINGE .....	19
2.1.1 Embriologia .....	19
2.1.2 Anatomia .....	20
2.1.3 Fisiologia .....	23
2.1.4 O tecido linfático da faringe e a tonsila faríngea .....	23
2.2 A TONSILA FARÍNGEA ENQUANTO TECIDO LINFÓIDE .....	26
2.3 INFECÇÃO PELO HIV/AIDS .....	31
2.3.1 Definição .....	31
2.3.2 Epidemiologia HIV/AIDS .....	35
2.3.3 Critérios de definição de casos de AIDS em adultos e crianças .....	37
2.3.4 AIDS pediátrica .....	41
2.4 CONSEQUÊNCIAS E REPERCUSSÕES DO AUMENTO DA TONSILA FARÍNGEA .....	44
2.5 CONDIÇÃO DA TONSILA FARÍNGEA EM PACIENTES INFECTADOS PELO HIV .....	50
2.6 AVALIAÇÃO DA NASOFARINGE .....	54
<b>3 ARTIGO 1</b> .....	62
3.1 RESUMO .....	62

3.2 ABSTRACT .....	64
3.3 INTRODUÇÃO .....	66
3.4 MATERIAL E MÉTODOS .....	72
3.5 RESULTADOS .....	81
3.6 DISCUSSÃO .....	84
3.7 CONCLUSÕES .....	87
3.8 REFERÊNCIAS .....	88
<b>4 ARTIGO 2 .....</b>	<b>92</b>
4.1 RESUMO .....	92
4.2 ABSTRACT .....	94
4.3 INTRODUÇÃO .....	96
4.4 MATERIAL E MÉTODOS .....	100
4.5 RESULTADOS .....	108
4.6 DISCUSSÃO .....	113
4.7 CONCLUSÕES .....	115
4.8 REFERÊNCIAS .....	115
<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>118</b>
<b>APÊNDICES .....</b>	<b>124</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>145</b>



## 1 INTRODUÇÃO

A tonsila faríngea é um tecido linfóide de superfície irregular e sulcada, localizada na parede posterior da nasofaringe, ocupando toda a superfície superior da mesma e difundindo-se entre os óstios das tubas auditivas. Apresenta uma cobertura de epitélio pavimentoso pseudo-estratificado colunar ciliado com áreas de epitélio estratificado pavimentoso não ceratinizado, com invaginações em forma de pregas ou fendas. (SICHER, 1991; CARVALHO, 2003)

Juntamente com as tonsilas palatinas, a tonsila lingual e outros órgãos linfáticos situados na entrada do tubo digestivo, a tonsila faríngea forma o Anel Linfático Faríngeo de Waldeyer. (SICHER, 1991; ROSENBAUER, 2001; FIGÚN; GARINO, 2003)

O aumento destas tonsilas é também conhecido pelo termo “adenóide” ou vegetação adenoideana. Este aumento pode ser de origem infecciosa (viral ou bacteriana na maioria das vezes) ou hiperplásica (por aumento do número de células desencadeado por necessidades imunológicas). (CARVALHO, 2003; DIAMOND, 1980)

A tonsila faríngea inicia seu desenvolvimento durante os últimos meses de vida fetal seguindo um padrão de crescimento bastante rápido até o terceiro ano de vida. Atinge seu maior volume dos 7 aos 10 anos de idade, podendo sofrer atrofia total na idade adulta. (DIAMOND, 1980)

Geralmente o crescimento da tonsila e da nasofaringe ocorre em harmonia, mostrando um equilíbrio, sendo que o aumento em largura do espaço nasofaringeano é suficiente para acomodar o tecido da tonsila faríngea em crescimento, mantendo as vias

aéreas desobstruídas. (HANDELMAN; OSBORNE, 1976; JEANS; et al, 1981; LINDER-ARONSON; LEIGHTON, 1983). Porém, se não houver equilíbrio entre o aumento nas dimensões das vias aéreas e o crescimento concomitante da tonsila faríngea, o resultado será a redução do espaço e a obstrução nasofaríngeana, podendo levar à respiração bucal como mecanismo de sobrevivência. (HANDELMAN; OSBORNE, 1976; LINDER-ARONSON; LEIGHTON, 1983)

O aumento da tonsila faríngea é um dos fatores etiológicos da respiração bucal. A respiração bucal se estabelece quando a respiração nasal (fisiológica e vital) é substituída parcial ou totalmente, podendo causar distúrbios morfofuncionais, patológicos, alimentares e comportamentais. (CARVALHO, 2003) A tonsila faríngea por ser um tecido linfóide funciona como um reservatório do Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV). Em crianças infectadas pelo HIV, a respiração bucal pode levar a complicações respiratórias e a quadros de pneumonia, a qual é considerada uma das principais causas de morte destes pacientes imunocomprometidos. A determinação precoce da correlação HIV X AUMENTO DA TONSILA FARÍNGEA X RESPIRAÇÃO BUCAL pode tornar possível estabelecer o devido tratamento, dando melhor qualidade de vida e maior sobrevida a estes pacientes.

O objetivo da pesquisa foi estudar o padrão de respiração e o tamanho da tonsila faríngea de crianças, com e sem história de infecção pelo HIV e comparar o comportamento destas variáveis nos dois grupos, bem como estudar o padrão de respiração e o tamanho da tonsila faríngea em crianças infectadas pelo HIV, relacionando-os com a contagem de linfócitos TCD<sub>4</sub><sup>+</sup> e CV.

## **2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA**

### **2.1 FARINGE**

#### **2.1.1 Embriologia**

Em torno da quarta semana de vida intra-uterina, o embrião apresenta-se com o tubo digestivo dividindo-se em três porções: cefálica, média e caudal, sendo que esta última se comunica com o saco vitelino e o alantóide. Na extremidade cefálica, a cavidade oral primitiva (estomodeo), oriunda de uma invaginação do ectoderma, é separada do intestino cefálico (faringe) por uma fina membrana ecto/endodérmica (membrana bucofaríngea), que se forma no 22º. dia do desenvolvimento. No 27º. dia, ocorre a perfuração da membrana bucofaríngea, estabelecendo-se a comunicação entre a cavidade oral primitiva e o intestino. O aparelho branquial, composto de arcos, bolsas e sulcos branquiais, é responsável pela formação da maior parte dos constituintes da face e do pescoço. Os arcos branquiais iniciam seu desenvolvimento nos primeiros dias da quarta semana de gestação, quando é possível visualizar quatro pares bem definidos de arcos branquiais. Nas etapas iniciais, cada arco contém escasso mesênquima, recoberto externamente por ectoderma e internamente por endoderma, que posteriormente é invadido por células provenientes da crista neural. Apesar destas células serem de origem ectodérmica, formam o tecido denominado ectomesênquima, responsável pelas estruturas

ósseas, dentárias (com exceção do esmalte), conjuntivas e musculares da região crânio-facial. O aparelho branquial contribui para a formação do crânio, face, pescoço, cavidade nasal, boca, faringe e laringe. As bolsas faríngeas localizam-se nas porções internas dos arcos branquiais e aparecem em pares entre eles. Como exemplo, a primeira bolsa faríngea dá origem à tuba auditiva, a segunda à fossa tonsilar e à tonsila palatina e a terceira bolsa ao timo e às paratireóides inferiores. (KATCHBURIAN; ARANA, 1999)

### **2.1.2 Anatomia**

A faringe é um tubo musculomembranoso, com múltiplas comunicações, que se estende da base da caixa craniana até o esôfago, onde é delimitada por uma linha imaginária que passa pelo corpo da sexta vértebra cervical e tangencia o bordo inferior da cartilagem cricóide. (COSTA, 1999; HANDELMAN; OSBORNE, 1976)

Apresenta três paredes, uma posterior e duas laterais, não existindo a parede anterior. A parede posterior relaciona-se com o espaço pré-vertebral e as paredes laterais seguem uma linha irregular que contorna a lâmina medial do processo pterigóide do osso esfenóide, a fâscia bucinatofaríngea, a extremidade posterior da linha milioídea, a face lateral da base da língua, o corno maior do osso hióide e as cartilagens tireóide e cricoídea. (FIGÚN; GARINO, 2003)

Apresenta relação com as cavidades nasais, em sua porção superior, com a cavidade bucal, em sua porção média e com a laringe, em sua porção inferior. (COSTA, 1999) Estas relações é que a classificam em três porções: a porção superior ou nasal

também chamada de nasofaringe, rinofaringe, epifaringe ou *cavum*; a porção média ou bucal, ou orofaringe, que vai desde o véu palatino até um plano horizontal que passa pelo osso hióide; e a porção inferior ou laríngea, também denominada hipofaringe ou laringofaringe, que continua a orofaringe até a parte superior do esôfago. (HUNGRIA, 2000)

A nasofaringe se comunica anteriormente com as cavidades nasais pelas coanas e posteriormente com as cavidades das tubas auditivas e orelhas internas pelo óstio da trompa de Eustáquio ou da tuba auditiva. A mucosa que reveste a faringe é contínua à mucosa que reveste as cavidades que com ela se comunicam. (COSTA, 1999)

A nasofaringe é a porção superior ou nasal da faringe. Sua parede superior, oblíqua de anterior para posterior, é constituída anteriormente pelo revestimento mucoso do corpo do esfenóide e posteriormente pelo processo basilar do occipital, de onde a parede posterior se projeta perpendicularmente em relação anterior à primeira, e parte da segunda vértebra cervical. A nasofaringe e a orofaringe comunicam-se livremente em nível do istmo faríngeo, espaço compreendido entre a margem livre do palato mole e a parede posterior da faringe, que se fecha durante a deglutição pela elevação do palato mole contra a parede faríngea, que se contrai contra o palato. A superfície interna das paredes da nasofaringe, revestidas pela lâmina mucosa, apresenta relevos e depressões. Na parede superior e em parte das laterais, o relevo é dependente de acúmulo de tecido linfático na submucosa. (COSTA, 1999)

A parede superior ou abóbada da faringe é ocupada por uma aglomeração de tecido linfóide, a tonsila faríngea. Na parede lateral se apresenta o orifício ou óstio faríngeo da tuba auditiva, que estabelece comunicação da nasofaringe com o ouvido

médio. (HUNGRIA, 2000) O óstio faríngeo da tuba auditiva localiza-se na parede lateral da nasofaringe a cerca de um centímetro da coana e pouco abaixo de um plano que passe pela concha nasal inferior. (COSTA, 1999)

A parede anterior da orofaringe comunica-se amplamente com a cavidade bucal, a qual é limitada pelo véu palatino. Este dá origem a duas pregas musculares bilaterais denominadas pilares, anterior e posterior, que, ao se dirigirem para a base da língua, se separam e limitam a loja tonsilar, onde se localiza a tonsila palatina. A base da língua é ocupada por um conjunto de folículos linfóides, que constituem a tonsila lingual. O tubo faríngeo é formado por um conjunto de músculos constritores (superior, médio e inferior) e de músculos elevadores da laringe. Toda a superfície interna da faringe é forrada pela mucosa faríngea, que é revestida superficialmente por epitélio de natureza cilíndrica ciliada vibrátil, na altura da nasofaringe, e do tipo pavimentoso estratificado, na altura da orofaringe e hipofaringe. Abaixo da camada epitelial da mucosa, encontramos o cório, rico em glândulas mucíparas e folículos linfóides. A mucosa faríngea, em determinados pontos, sofre pregueamento múltiplo, abrigando no seu interior um conglomerado de nódulos linfocitários que constituem as tonsilas, anteriormente citadas. Segundo alguns autores, os nódulos linfocitários também se distribuem nas áreas próximas à tuba auditiva, formando a tonsila tubária. Todo esse conjunto de formações tonsilares forma um verdadeiro círculo: o Anel Linfático de Waldeyer. (HUNGRIA, 2000)

### **2.1.3 Fisiologia**

A faringe participa dos sistemas respiratório e digestivo, do controle do fluxo de ar pela tuba auditiva, atua como caixa de ressonância na modulação dos sons e apresenta um complexo linfático com valor imunológico. (COSTA, 1999)

A nasofaringe tem como função primordial a função respiratória, atuando como via preferencial para o fluxo de ar. Funcionalmente não participa do processo digestivo, pois durante a deglutição ocorre o fechamento da faringe pelo palato mole em contato com a parede faríngea. Tem importância como caixa de ressonância na formação de sons nasais e o seu fechamento permite a clareza dos sons orais. Apresenta relação com a tuba auditiva, que é o ducto que comunica a cavidade timpânica com a porção nasal da cavidade faríngea. Através dessa comunicação o ar passa pela tuba e entra ou sai da cavidade timpânica igualando a pressão do ar nas superfícies medial e lateral da membrana timpânica. (COSTA, 1999)

### **2.1.4 O tecido linfático da faringe e a tonsila faríngea**

O tubo digestivo e as vias aéreas são guardados por acúmulos difusos de tecido linfático. Os linfócitos estão dispostos de um modo aparentemente casual, dispersos sob o epitélio dessas regiões. Estas células de tecido linfático não são estáticas e, acredita-se que estão estrategicamente posicionadas de modo a interceptar e reagir com antígenos, induzindo a formação de anticorpos. Em adição a este tecido linfático difuso, existem

concentrações localizadas de linfócitos, que mostram organização estrutural sob a forma de nódulos ou folículos. Geralmente os nódulos se apresentam isoladamente, mas quando se agregam, formam massas linfóides denominadas tonsilas. Sendo elas as tonsilas faríngeas, tubárias, palatinas e lingual. Nos intervalos dessas massas principais, encontram-se aglomerados menores de tecido linfóide. (COSTA, 1999)

A tonsila faríngea é uma formação multilobada constituída por numerosas pregas que têm grande regularidade em termos de direção e número, que convergem para uma incisura mediana cuja extremidade inferior termina em uma depressão profunda denominada bolsa faríngea. A tonsila faríngea ocupa o teto da cavidade da faringe, estendendo-se das coanas e da base do vômer (anteriormente), até o tubérculo faríngeo (posteriormente), chegando até o recesso faríngeo e o óstio faríngeo da tuba auditiva (lateralmente). Sua espessura normal varia de 5 a 7 mm e não tem uma cápsula contínua propriamente dita, nem criptas. A disposição variável das margens elevadas e dos sulcos enseja diferentes aspectos macroscópicos. Assim, é possível distinguir tonsilas faríngeas em forma de leque, quando as margens e sulcos surgem todos em um mesmo ponto e se irradiam em diferentes direções; outras vezes, as pregas, muito tortuosas, lembram os giros cerebrais. Frequentemente, se observa que as pregas desenham arcos de concavidade oposta. (FIGÚN; GARINO, 2003)

A tonsila faríngea encontra-se recoberta em sua maior parte por epitélio respiratório (epitélio pseudo-estratificado colunar ciliado com células caliciformes) com áreas de epitélio estratificado pavimentoso não-ceratinizado; é revestida externamente por uma cápsula de tecido conjuntivo delgada e incompleta. (ROSENBAUER et al, 2001; ALVES, et al, 2002) Apresenta invaginações em forma de pregas ou fendas, recobertas



por um epitélio não uniforme conhecido como linfoepitélio, um tecido que contém células epiteliais, bem como linfócitos, macrófagos e células dendríticas. É no linfoepitélio que se inicia a resposta imunológica. (KEMPEN; RIJKERS; CAUWENBERGE, 2000) As invaginações deste epitélio assemelham-se a criptas, mas não são criptas verdadeiras como nas tonsilas palatinas. Glândulas mucosas estão presentes sob o tecido linfático da tonsila faríngea e podem drenar através de variados ductos na superfície mucosa. O suplemento arterial da tonsila faríngea é proveniente dos ramos faríngeos da artéria carótida externa. Estes vasos incluem a artéria faríngea ascendente e o ramo palatino menor da artéria maxilar, bem como o ramo palatino da artéria facial. A drenagem venosa passa através do plexo faríngeo da veia jugular interna. A drenagem linfática ocorre antes no linfonodo retrofaríngeo e depois entra no linfonodo jugular profundo. A inervação sensorial é proveniente do ramo nasofaríngeo dos nervos glossofaríngeo e vago. (KORNBLUT, 1980) A tonsila faríngea não apresenta vasos linfáticos aferentes. (CICERÁN, 2003)

A tonsila faríngea inicia seu desenvolvimento durante os últimos meses de vida fetal seguindo um padrão de crescimento bastante rápido durante os primeiros anos de vida, aproximadamente até os três anos de idade. Atinge seu maior volume dos sete aos dez anos, e a partir de então passa a regredir e gradualmente vai diminuindo o seu tamanho, podendo sofrer atrofia total na idade adulta. (VOGLER; WIPPOLD; PILGRAM, 2000)

A tonsila faríngea, muito desenvolvida nas crianças até os doze anos, começa a atrofiar-se a partir desta idade e no adulto se reduz à bolsa faríngea, até se atrofiar definitivamente, embora possa persistir em alguns indivíduos. (FIGÚN; GARINO, 2003)

O aumento da tonsila faríngea é também conhecido pelo termo “adenóide” ou vegetação adenoideana. Este aumento da tonsila pode ser por hipertrofia de origem infecciosa (viral, bacteriana ou outras) ou hiperplásica (pelo aumento do número de células desencadeado por necessidades imunológicas). (CARVALHO, 2003; DIAMOND, 1980)

O aumento da tonsila faríngea, assim como das tonsilas palatinas, é muito comum na criança. A tonsila faríngea involui fisiologicamente durante e após a puberdade. (HUNGRIA, 2000)

Geralmente o crescimento da tonsila e da nasofaringe ocorre em harmonia, mostrando um equilíbrio, sendo que o aumento em largura do espaço nasofaríngeo é suficiente para acomodar o tecido da tonsila faríngea em crescimento, mantendo as vias aéreas desobstruídas. (HANDELMAN; OSBORNE, 1976; JEANS et al, 1981; LINDER-ARONSON; LEIGHTON, 1983) Porém, se não houver equilíbrio entre o aumento nas dimensões das vias aéreas e o crescimento concomitante da tonsila faríngea, o resultado será a redução do espaço e a obstrução nasofaríngeana para a passagem do ar, podendo levar à respiração bucal como mecanismo de sobrevivência. (HANDELMAN; OSBORNE, 1976; LINDER-ARONSON; LEIGHTON, 1983)

## 2.2 A TONSILA FARÍNGEA ENQUANTO TECIDO LINFÓIDE

O sistema imunológico é fundamental à sobrevivência humana, defendendo o hospedeiro contra os agentes agressores (antígenos). A capacidade do sistema imune em montar uma resposta eficaz contra qualquer antígeno, culminando com a sua completa eliminação é chamada de competência imunológica. A defesa do hospedeiro é feita através de dois tipos de respostas: uma resposta imune inespecífica (imunidade inata ou natural) e uma resposta imune específica (adquirida). Fazem parte da imunidade inata as barreiras físicas que impedem o acesso do microrganismo ao corpo humano, como pele, muco, secreções e fluidos corporais; porém quando os microrganismos conseguem ultrapassar estas barreiras, outros mecanismos defensivos são ativados, participando então os leucócitos polimorfonucleares e os macrófagos, constituindo assim uma primeira linha de defesa. Esta resposta não diferencia os corpos estranhos e não cria memória imunológica. A imunidade adquirida ou específica é um sistema integrado de defesa em que participam numerosas células e moléculas que atuam em cooperação, como os linfócitos B, os linfócitos T, anticorpos e citocinas, sendo específica para o patógeno e leva a uma condição de proteção duradoura pela geração de células de memória. A imunidade específica pode ser dividida em imunidade humoral (que pode ser transferida pelo plasma ou soro) e imunidade celular. Esta última atua principalmente frente a bactérias e vírus. Os linfócitos é que participam essencialmente nesta resposta, sendo denominadas células imunocompetentes. Os linfócitos são divididos em diferentes classes de acordo com as suas funções e produtos protéicos. As classes principais são os

linfócitos B (LB), únicas células capazes de produzir imunoglobulinas ou anticorpos e os linfócitos T (LT). Os linfócitos T, por sua vez, podem ser colaboradores (LT helper ou  $LT_h$ ), citotóxicos ( $LT_c$ ) e supressores ( $LT_s$ ). Fenotipicamente, a característica essencial do  $LT_h$  é definida pela presença em sua superfície da molécula  $CD_4^+$ . Estas células são reconhecedoras de antígenos e produtoras de citocinas, participando da imunidade humoral e celular. Os linfócitos  $T_c$  expressam em sua superfície a molécula  $CD_8^+$  e são os responsáveis pelos fenômenos da imunidade celular. Os linfócitos  $T_s$  também são  $CD_8^+$  e sua função é reguladora da resposta imune humoral e celular. A diferença das funções dos linfócitos  $T_hCD_4^+$  e  $T_cCD_8^+$  é dada pela origem dos antígenos a serem reconhecidos. (ALONSO, A. M.; RUBIO, L. M., 2005) Num indivíduo normal, a relação entre os linfócitos T  $CD_4/CD_8$  circulantes é de 1,5:1 a 2:1. (COTRAN; KUMAR; ROBBINS, 1996)

O  $LT_h$ , como visto anteriormente, possui receptores  $CD_4^+$  na superfície, sendo o principal alvo do vírus da imunodeficiência humana (VIH). Esta célula é o mensageiro mais importante do sistema imune. Ela envia mensagens de ataque para os diversos leucócitos para realizar a guerra imunológica contra o agente agressor. O  $LT_h$  é a célula que interage com os macrófagos. (MOTTA, 2005)

As células que participam da resposta imune estão organizadas em tecidos linfóides e órgãos, distribuídas ao longo do tecido conjuntivo dos órgãos não linfóides. Os linfócitos B e T se originam de células progenitoras hematopoiéticas da medula óssea. Os linfócitos B são produzidos e amadurecem na própria medula óssea; já os linfócitos T são produzidos na medula óssea e migram para amadurecem no timo. A medula óssea e o timo são conhecidos como órgãos linfóides centrais ou primários. Os linfócitos circulam

continuamente da corrente sangüínea para os órgãos linfóides periféricos ou secundários, onde eles encontram o patógeno invasor. Os três principais tipos de tecidos linfóides periféricos são o baço, que coleta antígenos do sangue, os linfonodos, que coletam o antígeno dos sítios de infecção nos tecidos, e o tecido linfóide associado à mucosa (MALT), situado no trato respiratório, geniturinário e gastrintestinal, que recolhe antígenos das superfícies epiteliais do corpo. No tubo gastrintestinal têm-se os nódulos da mucosa do esôfago e das tonsilas. (ALONSO; RUBIO, 2005)

Os tecidos linfóides secundários são os que efetivamente participam da resposta imune (humoral ou celular). Fazem parte deles, como já citado anteriormente, os linfonodos, tonsilas, baço e medula óssea. (MOTTA, 2005)

As tonsilas, devido à sua localização estratégica, constituem o primeiro local de exposição do hospedeiro aos antígenos inalados ou ingeridos. O Anel Linfático de Waldeyer entra continuamente em contato com os antígenos ambientais, e desta maneira continuamente estimula as respostas imunológicas. (DIAMOND, 1980)

As células encontradas na tonsila faríngea são linfócitos, células dendríticas, macrófagos, granulócitos e células M. Estas últimas são células especializadas, que têm a função de captar e transportar partículas de antígenos e de microrganismos do exterior até o estroma folicular, podendo ainda atuar como células apresentadoras de antígeno. Existem quatro compartimentos linfóides na tonsila: um epitélio reticular da prega, com predomínio de linfócitos T sobre os B (linfoepitélio); uma área extrafolicular, também com predomínio de linfócitos T, além de macrófagos e células dendríticas; uma zona do manto folicular com linfócitos B e células dendríticas; e um centro germinativo que possui por sua vez duas zonas, a zona A (escura, mais próxima da prega e composta por

linfócitos B imaturos e proliferativos) e a zona B (clara, mais ao centro, com linfócitos B maduros e não proliferativos). Podem-se encontrar no centro germinativo ainda, células dendríticas, macrófagos e alguns linfócitos T. Nestes compartimentos, a quantidade de linfócitos  $T_hCD_4+$  é sempre maior do que a de linfócitos  $T_cCD_8+$ . (CICERÁN, 2003)

A tonsila faríngea está amplamente constituída de tecido imunocompetente e possui a capacidade para a formação de anticorpos e outras células imunocompetentes. (MONTOVANI; JAVARONI, 1984)

O Anel Linfático de Waldeyer na presença do antígeno produz uma resposta imune celular, com a proliferação de linfócitos B no centro germinativo da tonsila. Estes linfócitos B interagem com  $LT_hCD_4+$ , se transformando em plasmócitos e células B de memória. Os plasmócitos podem se diferenciar na própria tonsila e secretar as imunoglobulinas (Igs). Os plasmócitos produzem imunoglobulina G (IgG) em maior número, em torno de 90% e pouca quantidade de imunoglobulina A (IgA, do tipo secretória na tonsila faríngea) e imunoglobulina M (IgM), diferente do intestino e da mucosa nasal, que secretam IgA em maior número. As tonsilas são efectoras e indutoras da resposta imune. Possuem capilares que fornecem células especializadas e muitos linfócitos T e B capazes de promover a resposta celular e humoral. Podem ainda disseminar a informação imune obtida para outros órgãos, pois possuem células imunocompetentes necessárias e apresentam também um centro germinativo capaz de formar linfócitos B e células de memória. (CICERÁN, 2003)

“Em condições normais, a mucosa respiratória tanto nasal como brônquica é abastecida de células B de memória produtoras de anticorpos quase exclusivamente pelo Anel Linfático de Waldeyer, o que corresponde à principal função imunológica do

MALT que consiste na geração e disseminação de B sensibilizados pelo antígeno para os tecidos efetores onde cumprirão a função de defesa da mucosa”. (CICERÁN, 2003)

A tonsila faríngea nos primeiros anos de vida é muito exposta às infecções das vias aéreas superiores. Estes estímulos repetidos, de forma lenta e progressiva, levam à sua maturação, podendo levar a um aumento de tamanho do tecido linfóide persistente, porém sem infecção e por tal motivo ser considerado como um processo “fisiológico”. (CICERÁN, 2003) “Toda criança apresenta adenóide, o que é fisiológico: sua ausência é que é patológica”. (HUNGRIA, 2000)

## **2.3 INFECCÃO PELO HIV/AIDS**

### **2.3.1 Definição**

A Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA) ou *Acquired Immune Deficiency Syndrome* (AIDS) foi descrita pela primeira vez em 1981. (LOPES-GONZALEZ et al, 1998) A AIDS é uma doença caracterizada por uma disfunção grave do sistema imunológico do indivíduo infectado pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH) ou HIV (*Human Immune-deficiency Virus*). O HIV pertence à família do lentivírus, composto de dupla fita e seu núcleo contém várias enzimas, dentre elas a transcriptase reversa. Existem dois tipos conhecidos do HIV, o HIV-1 e o HIV-2. Assim como outros vírus, infecta uma célula alvo, tendo predileção por células com receptor

CD<sub>4</sub><sup>+</sup>, em especial o linfócito T helper (LT<sub>h</sub>). Contém em sua superfície duas glicoproteínas distintas, a gp120 e a gp41. Através das glicoproteínas, este vírus se adere aos receptores de membrana CD<sub>4</sub><sup>+</sup> dos LT<sub>h</sub>. Após esta adesão o vírus e a membrana celular se fundem e o conteúdo viral é transportado para dentro da célula infectada. A partir disso, a transcriptase reversa começa a sintetizar DNA a partir das fitas de RNA viral. Este DNA viral migra até o núcleo das células infectadas incorporando-se a ele, sendo chamado de provírus, passando a fazer parte do genoma desta célula. Quando a célula se multiplica, o provírus HIV também se multiplica. Infectadas pelo vírus, essas células começam a funcionar com menos eficiência até sua destruição, quando da síntese de novas partículas virais, a partir da utilização de suas próprias enzimas. A imunodeficiência resulta na perda dos LT<sub>h</sub> responsáveis pelo sistema celular imunológico. (SILVERMAN; EVERSOLE; TRUELOVE, 2004)

A evolução da infecção pelo HIV pode ser dividida em 3 fases. A primeira fase conhecida como infecção aguda, pode surgir algumas semanas após a infecção inicial, com manifestações como febre, calafrios, sudorese, mialgias, cefaléias, dor de garganta, sintomas gastrintestinais, linfadenopatias generalizadas e erupções cutâneas. Geralmente a doença não é diagnosticada por ser muito semelhante a outras doenças virais. Nesta primeira fase ocorre diminuição rápida dos linfócitos T<sub>h</sub>CD<sub>4</sub><sup>+</sup> e aumento do número absoluto de linfócitos T<sub>c</sub>CD<sub>8</sub><sup>+</sup>, com inversão da relação CD<sub>4</sub>/CD<sub>8</sub> que se torna menor que 1,0. Acredita-se que o aumento dos linfócitos T<sub>c</sub>CD<sub>8</sub> seja em decorrência de uma resposta T citotóxica intensa. (MATTAPALLIL; LETVIN; ROEDERER, 2004)

Em seguida o paciente entra em uma fase de infecção assintomática ou de latência clínica durante a qual o vírus se dissemina para vários locais, incluindo os tecidos



linfóides e permanece de forma latente por um tempo de duração variável. Nesta segunda fase há uma estabilização da viremia e a queda da contagem de  $LT_hCD_4^+$  vai estar relacionada à velocidade de replicação do vírus. Alguns pacientes apresentam nesta fase uma linfadenopatia persistente. A doença sintomática ocorre na medida em que o paciente vai apresentando alterações da imunidade com redução crítica de  $LT_hCD_4^+$ , com contagem abaixo de 200 células por micro litro ( $\mu$ l) de sangue (crianças saudáveis possuem um número acima de 1500 células até os doze meses de idade; acima de 1000 células de um ano de idade aos cinco anos; e acima de 500 células dos seis aos doze anos de idade). Nesta fase há uma replicação persistente do vírus. (SILVERMAN; EVERSOLE; TRUELOVE, 2004; CENTER FOR DISEASE AND PREVENTION, 1994)

A AIDS é definida como síndrome, pois não tem uma manifestação única, caracterizando-se pelo aparecimento de várias enfermidades associadas e/ou simultâneas, devido ao comprometimento do sistema imunológico. Infecções oportunistas podem ser causadas por microrganismos não patogênicos, que usualmente não são capazes de desencadear doença em pessoas com sistema imune normal. Já os microrganismos patogênicos também produzem infecções oportunistas, porém as infecções são mais graves e agressivas do que em pessoas imunocompetentes. As doenças oportunistas associadas à AIDS são várias, podendo ser causadas por vírus, bactérias, protozoários, fungos e certas neoplasias. (NEVILLE et al, 1998)

Há um período de incubação, compreendido entre a infecção pelo HIV e a fase aguda ou aparecimento de anticorpos circulantes, podendo variar de cinco a trinta dias. O

período de latência é o período compreendido entre a infecção pelo HIV e os sintomas e sinais que caracterizam a doença AIDS. Este período pode variar de meses a anos, dependendo da via de infecção, bem como de outros fatores envolvidos. (SILVERMAN; EVERSOLE; TRUELOVE, 2004)

A transmissão do HIV pode ocorrer através de várias vias: via sexual; via parenteral, através de transfusão de sangue e uso de agulhas ou outros instrumentos penetrantes não esterilizados (como uso de drogas injetáveis); e por transmissão vertical ou materno-infantil (da mãe para o filho) durante a gravidez, na realização do parto ou através da amamentação. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006)

A detecção laboratorial do HIV é realizada por meio de técnicas que pesquisam anticorpos, o próprio antígeno, material genético do HIV ou que isolem o vírus (cultura). Os testes que pesquisam anticorpos são os mais utilizados. Os testes mais conhecidos para detecção de anticorpos contra o HIV são o ELISA (*Enzyme Linked Immunosorbent* ou ensaio por imunoabsorbância ligado à enzima), imunofluorescência indireta e *Western Blot*; os que pesquisam antígenos são os testes de amplificação de ácidos nucléicos como a reação em cadeia da polimerase (*Polimerase Chain Reaction* ou PCR). (BRASIL, 2004)

O aparecimento de anticorpos detectáveis por testes sorológicos ocorre num período de 6 a 12 semanas da infecção inicial. O intervalo entre a infecção e a detecção de anticorpos por técnicas laboratoriais é chamado de "janela imunológica". Durante este período, os resultados sorológicos podem ser falso-negativos. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006)

Nos últimos anos, foram obtidos grandes avanços no conhecimento da patogênese da infecção pelo HIV; várias drogas antiretrovirais foram desenvolvidas, mostrando-se

eficazes para o controle da replicação viral, diminuindo a progressão da doença e levando a uma redução da incidência das complicações oportunistas, a uma maior sobrevida e a uma significativa melhora na qualidade de vida dos indivíduos. Os medicamentos retardam o desenvolvimento da AIDS e possibilitam maior qualidade de vida ao indivíduo, agindo na redução da quantidade de HIV no sangue (carga viral ou CV) e na reconstituição do sistema imunológico. O grande objetivo do tratamento é fazer com que a carga viral se torne indetectável, assim como promover o aumento da contagem de linfócitos TCD<sub>4</sub><sup>+</sup>, a diminuição da contagem de linfócitos TCD<sub>8</sub><sup>+</sup> e a elevação da relação CD<sub>4</sub>/CD<sub>8</sub>. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006)

Os resultados da carga viral (CV) são importantes como marcador laboratorial, sendo utilizados para estabelecer o prognóstico do paciente infectado, monitorar a resposta ao tratamento com antiretrovirais e avaliar a progressão da doença. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006)

Atualmente com a administração do coquetel de medicamentos mantém-se o vírus com seu ciclo de replicação diminuído, permitindo a recuperação progressiva das células de defesa. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006)

Uma boa adesão ao tratamento tem uma grande influência nos resultados do tratamento tanto de adultos como em crianças, permitindo o controle da replicação viral e recuperação do sistema imunológico. Uma boa adesão significa tomar corretamente os medicamentos antiretrovirais, seguir as doses corretas pelo tempo pré-estabelecido, bem como aderir ao serviço de saúde responsável. A questão da adesão de crianças passa pela figura do cuidador, que precisa ser conscientizado da importância de sua participação no tratamento e orientado da melhor forma possível acerca das prováveis dificuldades do

tratamento em si. Esse é um dos fatores determinantes para a garantia de uma boa resposta do organismo à infecção pelo HIV. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006)

### **2.3.2 Epidemiologia HIV/AIDS**

Existem no mundo aproximadamente 40 milhões de pessoas vivendo com HIV/AIDS, conforme o relatório anual de dezembro de 2005 do Programa Conjunto das Nações Unidas sobre HIV/AIDS. Sendo 4,9 milhões de novas infecções até o ano de 2004 no mundo todo e destas, 1,8 milhões na América Latina. (PROGRAMA CONJUNTO DAS NAÇÕES UNIDAS SOBRE HIV/AIDS, 2006)

No ano de 2005, no Brasil, segundo dados do Ministério da Saúde, foram registrados 11.940 casos notificados de AIDS, totalizando 371.827 casos da doença desde 1980, sendo 68,01% do sexo masculino e 31,99% do sexo feminino; e 14.309 (3,85%) representavam casos em menores de 13 anos. Deste total acumulado 67.006 casos na região Sul do Brasil e 16.586 no estado de Santa Catarina, sendo Santa Catarina o terceiro estado do Sul em número de casos de AIDS. (BRASIL, 2005)

Em 2004, a taxa de incidência da AIDS manteve-se em torno de 17,2 casos em cada 100.000 habitantes no Brasil; 23,1 na região Sul do Brasil e 25,9 no estado de Santa Catarina. (BRASIL, 2005)

Dos 11.901 casos de AIDS em indivíduos menores de 13 anos de idade de 1983 a 2005, 9.965 casos foram contaminados por transmissão vertical, representando 83,7% das

crianças. Destes 9.965 casos de AIDS por transmissão vertical, 8.620 (86,5%) foram diagnosticados entre 0 a 5 anos de idade. (BRASIL, 2005)

No estado de Santa Catarina, dos 396 novos casos notificados em 2005, 207 foram no sexo masculino (52,27%) e 189 no sexo feminino (47,73%). Em 2005, os municípios que apresentaram os maiores números de casos de AIDS em SC foram Joinville (30), Balneário Camboriú (19), Camboriú (18), Criciúma (18) e Brusque (13). Florianópolis apresentou seis (6) novos casos de AIDS, cinco (5) no sexo masculino e um (1) no sexo feminino. Em 2004 foram registrados dezoito (18) casos de transmissão vertical do HIV no estado e em 2005, apenas cinco (5). Em Florianópolis, dois (2) casos em 2004 e um (1) caso em 2005. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006)

### **2.3.3 Critérios de definição de casos de AIDS em adultos e crianças**

A primeira definição de caso de AIDS no mundo foi estabelecida pelos *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) em setembro de 1982. A primeira definição adotada pelo Ministério da Saúde do Brasil (MS) foi em 1987, restrita aos indivíduos com quinze (15) anos de idade ou mais. (CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 1994)

A primeira definição de caso de AIDS em crianças no Brasil foi realizada em 1988 e teve como referência os menores de quinze (15) anos de idade, baseada em critérios clínicos definidos pela classificação dos CDC. Em 1994 houve uma revisão desta definição e ficou restrita para menores de treze (13) anos. Em 1999 houve nova

revisão da definição de AIDS no Brasil incorporando a contagem de  $LTCD_4^+$ , agora avaliada de forma absoluta e proporcional, segundo a faixa etária da criança. (BRASIL, 2004)

O sistema de classificação dos CDC de 1994 baseia-se em critérios clínicos e laboratoriais de avaliação da doença, classificando as crianças infectadas em categorias clínicas de acordo com as doenças oportunistas apresentadas e em graus de imunodeficiência de acordo com a contagem de linfócito  $TCD_4^+$ . A Classificação CDC pode ser melhor visualizada e entendida nos quadros 1 e 3. (CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 1994)

**Quadro 1: Categorias clínicas para crianças com infecção pelo HIV**

<b>CATEGORIA N: NÃO SINTOMÁTICO</b>
Crianças que não têm sinais ou sintomas consideráveis para estar com a infecção pelo HIV ou que apresentam somente uma das condições listadas na categoria
<b>CATEGORIA A: LEVEMENTES SINTOMÁTICO</b>
Crianças com duas ou mais das condições listadas abaixo, mas nenhuma das condições listadas nas categoria B e C. Linfoadenopatia ( $\geq 0,5\text{cm}$ em dois locais) Hepatomegalia Esplenomegalia Dermatites Parotidites Infecções das vias aéreas superiores, sinusites ou otites médias recorrentes ou persistentes
<b>CATEGORIA B: MODERADAMENTE SINTOMÁTICO</b>
Crianças que têm outras condições sintomáticas do que as listadas nas Categoria A e C que são atribuídas à infecção pelo HIV. Anemia ( $< 8\text{gm/dl}$ ), Neutropenia ( $< 1.000/\text{mm}^3$ ), Trombocitopenia ( $< 100.000/\text{mm}^3$ ) persistindo por mais de 30 dias. Meningite bacteriana, Pneumonia ou Sepses (episódio simples) Candidíases orofaríngeas persistente ( $>$ de 2 meses) em crianças maiores de 6 meses de idade. Cardiomiopatia Infecção por citomegalovírus com início antes de um mês de idade Diarréia recorrente ou crônica Hepatite Estomatite pelo vírus herpes simples (HSV) recorrente (mais de dois episódios num ano) Bronquite, Pneumonia ou Esofagite por HSV com início antes de um mês de idade Herpes Zoster envolvendo ao menos dois episódios ou em mais de um dermatomo Leiomiossarcoma Pneumonia Intersticial Linfóide (PIL) ou Hiperplasia Pulmonar Linfóide Complexa Nefropatia Nocardiose Febre persistente (persistindo por mais de um mês) Toxoplasmose com início antes de um mês de idade Varicela disseminada ou complicada

**CATEGORIA C: SEVERAMENTE SINTOMÁTICA**

Infeção bacteriana séria, múltipla ou recorrente (septicemia, pneumonia, meningite, infecções ósseas ou articulares); abscesso num órgão interno

Candidíase esofageana ou pulmonar

Coccidioidomicose disseminada

Criptococose extrapulmonar

Criptosporidiose ou isosporíase com diarréia persistindo por mais de um mês

Doença por citomegalovírus em idade superior a um mês de idade

Encefalopatias complexas

Infeções por HSV causando ulcerações mucocutâneas persistentes por mais de um mês, bronquite, pneumonia ou esofagite em criança com mais de um mês de idade

Histoplasmose disseminada

Sarcoma de Kaposi

Linfoma primário no cérebro

Linfoma de Burkitt ou imunoblástico ou de células largas tipo B ou fenótipo imunologicamente desconhecido

Tuberculose por *Mycobacterium*, disseminada ou extrapulmonar

Tuberculose disseminada por *Mycobacterium* ou outras espécies *Mycobacterium avium* complexo ou *Mycobacterium kansasii* disseminado

Pneumonia por *Pneumocystis carinii*

Leucoencefalopatia multifocal progressiva

Septicemia recorrente por *Salmonella*

Toxoplasmose cerebral em criança com menos de um mês de idade

Síndrome da perda de peso na ausência de doença recorrente

Fonte: *CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION*, 1994. Pág. 14,16.

A classificação CDC da AIDS pediátrica é uma classificação que além de complexa, é estática. Este sistema de classificação distribui a criança numa categoria clínica no pior momento do seu quadro de saúde, não podendo ser reclassificada para



uma categoria menos grave, apenas para uma mais grave, mesmo que obtenha melhoras no seu quadro de saúde. Por este motivo, acredita-se que esta classificação não reflita a realidade do estado imunológico da criança em determinados momentos da avaliação clínica (Quadro 2).

**Quadro 2:** Classificação Pediátrica da Infecção pelo HIV

	<b>CATEGORIAS CLÍNICAS</b>			
<b>CATEGORIAS IMUNOLÓGICAS</b>	<b>N: Nenhum sinal ou sintoma</b>	<b>A: Sinais ou sintomas leves</b>	<b>B: Sinais ou sintomas moderados</b>	<b>C: Sinais ou sintomas severos</b>
1: Nenhuma evidência de supressão	N1	A1	B1	C1
2: Evidência de supressão moderada	N2	A2	B2	C2
3: Supressão severa	N3	A3	B3	C3

Fonte: *CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION*, 1994. Pág. 10.

**Quadro 3:** Categorias imunológicas baseadas na contagem de linfócitos TCD<sub>4</sub><sup>+</sup> (absoluta e relativa) e na faixa etária da criança.

<b>Categoria imunológica</b>	<b>Contagem de CD<sub>4</sub><sup>+</sup> (cél/μl e %) por idade da criança</b>		
	<b>Menos de 12 meses de idade</b>	<b>De 1 a 5 anos de idade</b>	<b>De 6 a 12 anos de idade</b>
<b>Ausente (1)</b>	maior ou igual a 1500 céls/μl (maior ou igual a 25%)	maior ou igual a 1000 céls/μl (maior ou igual a 25%)	maior ou igual a 500 céls/μl (maior ou igual a 25%)
<b>Moderada (2)</b>	750-1499 céls/μl (15 a 24%)	500-999 céls/μl (15 ao 24%)	200-499 céls/μl (15 a 24%)
<b>Severa (3)</b>	menos de 750 céls/μl (menos de 15%)	menos de 500 céls/μl (menos de 15%)	menos de 200 céls/μl (menos de 15%)

Fonte: *CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION*, 1994. Pág. 12.

### 2.3.4 AIDS Pediátrica

Segundo os critérios adotados pelo Ministério da Saúde do Brasil, o Critério CDC Adaptado, é considerado como caso de AIDS pediátrica, todo indivíduo com menos de treze (13) anos de idade que apresentar evidência laboratorial da infecção pelo HIV e alguma evidência de imunodeficiência. (BRASIL, 2004)

A evidência da imunodeficiência compreende uma contagem de linfócitos TCD<sub>4</sub><sup>+</sup> menor do que o esperado para a idade atual e/ou o diagnóstico de pelo menos duas (2) doenças, sinais ou sintomas indicativos de AIDS de caráter leve ou uma (1) de caráter moderado/grave. (BRASIL, 2004)

Crianças menores de dezoito (18) meses de idade, expostas por transmissão vertical, serão consideradas infectadas pelo HIV quando houver a presença de RNA ou DNA viral detectável acima de 1.000 cópias/ml em pelo menos duas (2) amostras no teste de carga viral em momentos diferentes. Crianças com dezoito (18) meses ou mais de idade, também expostas por transmissão vertical, serão consideradas infectadas quando uma amostra de soro for reativa em dois (2) testes de triagem (ELISA) ou um (1) confirmatório (Imunofluorescência indireta, *Western Blot* e PCR) para pesquisa de anticorpos anti-HIV. Já em crianças de qualquer idade expostas ao HIV por outra forma que não seja a transmissão vertical, o diagnóstico deve ser confirmado quando uma amostra de soro for reativa em dois (2) testes de triagem ou um confirmatório. (BRASIL, 2004)

A evolução da infecção pelo HIV é mais rápida em crianças do que em adultos. Algumas crianças desenvolvem uma imunodeficiência grave com infecções oportunistas

e encefalopatia no primeiro ano de vida, que geralmente está associada à transmissão intrauterina. Além do momento da transmissão, fatores maternos, como a gravidade da infecção da mãe, também influenciam no desenvolvimento da doença na criança. (CONTRERAS, 1998)

Embora 10 a 25% das crianças infectadas pelo HIV desenvolvam uma infecção progressiva rápida, com declínio rápido da contagem de linfócitos TCD<sub>4</sub><sup>+</sup> e morte nos primeiros dois anos de vida, a grande maioria das crianças infectadas tem um curso benigno da infecção com uma taxa de declínio de CD<sub>4</sub><sup>+</sup> baixa e longa sobrevivência. (POLLACK et al, 1997)

Doenças envolvendo ouvido, nariz e garganta são comuns em crianças infectadas pelo HIV. Singh et al (2003) avaliaram 107 crianças infectadas pelo HIV, das quais 54 (50%) apresentavam doenças otorrinolaringológicas. As manifestações mais comuns foram linfadenopatia cervical, otite média, candidíase oral, aumento da tonsila faríngea, hipertrofia da glândula salivar e rinosinusite. Outras manifestações como herpes simples dos lábios, boca e faringe, leucoplasia pilosa e linfoma não-Hodgkin também podem ocorrer. (HUNGRIA, 2000)

A tonsila faríngea por ser um tecido linfóide funciona como um reservatório de HIV. Com a presença do HIV e o aumento da quantidade de linfócitos T citotóxicos e linfócitos B, ocorre um aumento do tamanho da tonsila faríngea, que pode levar à respiração bucal. (LOPEZ-GONZALEZ, 1998; BENITO et al, 1999) Em crianças infectadas pelo HIV, a respiração bucal pode ocasionar complicações respiratórias e quadros de pneumonia, considerada a maior causa de morte destes pacientes imunocomprometidos. (LEGGOTT, 1992)

Várias são as manifestações clínicas em crianças infectadas pelo HIV e complicações como hepatite, cardiopatia, diarreia crônica, infecções do trato respiratório superior, otite média e pneumonia recorrente estão associadas a uma baixa sobrevida destes pacientes. (TOVO et al, 1992; AMMANN, 1983)

As crianças com a Síndrome já desenvolvida possuem mais infecções bacterianas recorrentes, pneumonia linfóide intersticial, adenopatia abdominal e retroperitoneal, calcificação ganglionar basal e aumento das glândulas salivares. (DOWE; HEITZMAN; LARKIN, 1992)

Alguns autores também relatam que o surgimento de pneumonia intersticial linfóide e de parotidite está mais relacionado com a progressão lenta da doença AIDS em crianças infectadas pelo HIV por transmissão vertical. (CONTRERAS, 1998; RATH, 2004)

Nas crianças infectadas pelo HIV, as infecções oportunistas surgem como formas severas de infecções bacterianas comuns a toda criança como conjuntivite, otites e tonsilites. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006)

A criança, filha de mãe infectada pelo HIV, tem a oportunidade de não se infectar pelo HIV através de um diagnóstico precoce da infecção na gestante, do uso de drogas antiretrovirais durante a gestação e no parto, com a cesariana programada e a suspensão do aleitamento materno. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006)

Em 1994, foi comprovado que o uso de zidovudina (AZT) pela gestante infectada durante a gestação e pelo recém-nascido, durante as primeiras semanas de vida, pode levar a uma redução de até dois terços no risco de transmissão do HIV da mãe para o filho. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006)

## **2.4 CONSEQÜÊNCIAS E REPERCUSSÖES DO AUMENTO DA TONSILA FARÍNGEA**

O aumento da tonsila faríngea é um dos fatores etiológicos da respiração bucal. A respiração bucal se estabelece quando a respiração nasal (fisiológica e vital) é substituída parcial ou totalmente, alterando a organização corporal, podendo causar distúrbios morfofuncionais, patológicos, alimentares e comportamentais. (CARVALHO, 2003)

A respiração nasal é vital para o ser humano, tendo como principal função levar oxigênio às células do organismo e remover o excesso de gás carbônico. Qualquer fator que altere o desempenho da função respiratória, pode levar a sérios efeitos no desenvolvimento do ser humano. (CARVALHO, 2003)

Quando o espaço da nasofaringe é reduzido pelo aumento da tonsila faríngea, torna-se difícil sustentar a respiração nasal. Para manter as funções orgânicas, o indivíduo passa a respirar através da boca, estabelecendo a respiração bucal. (CARVALHO, 2003)

Ainda segundo Carvalho (2003), a respiração bucal é um conjunto de sintomas estabelecidos quando o padrão de respiração nasal é substituído por um padrão de suplência bucal ou misto, alterando a organização corporal e causando diversos distúrbios.

Para Steele, Fairchild e Ricketts (1968), os fatores locais primários das obstruções respiratórias são o tamanho e a localização do tecido linfóide e suas relações com a estrutura nasofaríngeana específica.

O rápido crescimento da tonsila faríngea em desarmonia com o crescimento da nasofaringe pode ocasionar a obstrução da passagem de ar, forçando o indivíduo a respirar pela boca. (VALERA et al, 2003; HANDELMAN; OSBORNE, 1976; LINDERARONSON; LEIGHTON, 1983)

A maioria das obstruções das vias aéreas superiores em crianças é causada pelo aumento da tonsila faríngea, sendo que a respiração bucal, problemas de comportamento e desordens respiratórias estão associadas a esta obstrução. (DEUTSCH, 1996)

Donnelly, Casper e Chen (2002) avaliaram o tamanho das tonsilas faríngea e palatinas e o grau de movimentação de ar na faringe em crianças assintomáticas durante o sono, através de imagens obtidas por Ressonância Magnética Nuclear em tempo real. Os autores constataram que o aumento do tamanho da tonsila faríngea e das tonsilas palatinas afeta a dinâmica respiratória.

A respiração bucal, além de resultar em efeitos deletérios aos tecidos orgânicos e à saúde geral, implica em uma série de mudanças posturais que passam a causar alterações neuromusculares, esqueléticas e dentárias. As modificações respiratórias alteram o comportamento do sistema estomatognático, o olfato, o paladar e a postura, causando desconforto e deterioração na qualidade de vida do indivíduo. (CARVALHO, 2003; VALERA et al, 2003)

As condições anatômicas da cavidade bucal e faringe durante a respiração bucal em crianças com aumento da tonsila faríngea e em adultos, confirmam que a respiração bucal é prejudicial quando comparada à respiração nasal. (NISHIMURA; SUZUKI, 2003)

Um estudo realizado por Kutluhan et al (2003) mostrou que pacientes com aumento tonsilar manifestaram com maior frequência sintomas como ronco, respiração bucal e dispnéia.

Shintani, Asakura e Kataura (1997) relatam que a obstrução nasal e a obstrução das vias aéreas superiores em crianças induzem a um aspecto facial característico e a má-oclusão.

Kobayashi et al (2003) fizeram um estudo em 72 crianças que sofriam de distúrbio respiratório durante o sono, as quais apresentavam sintomas como ronco (100% dos pacientes), apnéia do sono (60%), respiração bucal (44%) e obstrução nasal (30%) decorrentes do aumento das tonsilas faríngea e/ou palatinas, mostrando que os sintomas clínicos diminuíram após tonsilectomia.

Cassano et al (2003) analisaram 98 crianças com obstrução nasal crônica e respiração bucal através de rinoscopia e fibroscopia e classificaram o aumento da tonsila faríngea em quatro graus de obstrução, com o objetivo de traçar um programa terapêutico efetivo. Segundo os autores, as piores conseqüências ocorrem no terceiro grau de obstrução, a qual inclui a maioria dos pacientes que sofrem aumento da tonsila faríngea, sendo a estratégia terapêutica condicionada não somente pelas dificuldades respiratórias, mas também pelas freqüentes complicações concomitantes como otites, sinusites e apnéia do sono.

O aumento do tamanho das tonsilas faríngeas também pode servir como uma obstrução mecânica da tuba auditiva e contribuir para o desenvolvimento da otite média, pelo acúmulo de bactérias. (NGUYEN et al, 2004; DEUSTCH, 1996)

A tonsila faríngea não somente exerce uma influência obstrutiva na abertura (óstio) da tuba auditiva quando aumentada, mas também impede a drenagem de muco da orelha média. (YASAN et al, 2003)

Liu et al (2004) também investigaram a causa da otite média resultante do aumento da tonsila faríngea e a relação entre as mesmas, sugerindo que há uma correlação positiva entre os graus do aumento da tonsila faríngea e a incidência de otite média.

O aumento da tonsila faríngea além de poder obstruir o óstio da tuba auditiva, causando infecções na orelha média, pode também impedir a ventilação do óstio dos seios paranasais, produzindo infecções sinusais. (KORNBLUT, 1980)

O aumento da tonsila faríngea leva a um quadro de respiração bucal que resulta em faces adenoideanas (nariz estreito, incisivos proeminentes, palato duro ogival e boca aberta), infecções pulmonares e faríngeas e sinusite crônica. A obstrução da tuba auditiva predispõe à otite média secretória com surdez, quadros recorrentes de otite média aguda e otite média crônica supurativa. Como manifestações gerais as crianças apresentam retardo físico e mental, ronco, sono inquieto e enurese. (FOXEN, 1982)

A tonsila faríngea aumentada está associada com ronco recorrente, respiração bucal habitual, secreção nasal serosa e purulenta e alterações da membrana timpânica. Este aumento pode causar uma influência de deterioração na sensibilidade e pressão auditiva, especialmente em crianças. (HAAPANIEMI, 1995)

Para Ramakrishna et al (2000), o aumento da tonsila faríngea com sinais de obstrução aérea superior é uma apresentação clínica comum, sendo a maior causa da síndrome da apnéia do sono. Segundo estes autores, vários casos isolados de hipertensão



pulmonar e problemas cardio-pulmonares aparecem na literatura. Os autores relataram ainda o caso de duas crianças com idade abaixo de dois anos com alterações cardio-pulmonares decorrentes do aumento da tonsila faríngea.

Massumi (1969) já relatava que problemas pulmonares e cardíacos podem estar associados às obstruções nasofaríngeas.

O aumento da tonsila faríngea, considerado patológico quando ultrapassa as dimensões normais, é acompanhado por um quadro clínico em que há prognatismo e atresia da maxila, com palato ogival e evidente alteração da oclusão dental. Ocorre geralmente em crianças que respiram pela boca, com sono inquieto, tosse persistente e distúrbios da fonação (rinolalia). A fisionomia do paciente torna-se típica: rosto pálido, nariz afilado, boca entreaberta e lábio superior retraído. Essas crianças podem sofrer de anorexia crônica e ter peso abaixo do normal. Os testes psíquicos demonstram distração, memória reduzida e atraso na instrução escolar. (FIGÚN; GARINO, 2003)

Hungria (2000) também coloca a obstrução nasal permanente como a principal alteração da presença da tonsila faríngea aumentada, que acarreta respiração bucal de suplência, estagnação de exsudatos catarrais ou purulentos nas fossas nasais e tendência a surtos agudos de otite média. A criança dorme de boca aberta, baba no travesseiro e ronca. Há predisposição para resfriados repetitivos, tosse espasmódica, rouquidão e laringite. As crianças apresentam também alguns traços característicos, como boca entreaberta, lábio superior levantado e pouco desenvolvido, fisionomia inexpressiva e tendência a babar. O palato duro torna-se ogival e pode surgir um prognatismo da maxila.

A obstrução da nasofaringe pelo aumento da tonsila faríngea e conseqüente respiração bucal, pode explicar as alterações ocasionadas ao crescimento e desenvolvimento dos maxilares, resultando em mordida aberta. (HAAPANIEMI, 1995)

Shintani, Asakura e Kataura (1997) sugerem que o crescimento maxilar fica prejudicado pela obstrução aérea superior em crianças com apnéia obstrutiva do sono em decorrência do aumento da tonsila faríngea.

O estabelecimento da respiração bucal em conseqüência de um comprometimento da via aérea superior causado por rinite alérgica, aumento da tonsila faríngea ou hipertrofia de corneto nasal está acompanhado por alterações posturais da maxila e mandíbula. (RUBIN, 1987)

As alterações craniofaciais em crianças com obstrução respiratória têm sido muito estudadas. Devido à ausência de uma relação direta entre a causa da obstrução respiratória e o efeito no crescimento craniofacial há muita controvérsia na literatura. Muitos ortodontistas e pesquisadores acreditam que existe uma relação de causa e efeito entre a respiração bucal causada pelo aumento da tonsila faríngea e o desenvolvimento vertical do crânio, da face e da dentição. (ATHANASIOU, 1995) A maioria dos autores aceita a teoria de que o aumento da tonsila faríngea leva à obstrução da faringe, causa respiração bucal, levando a criança a alterar a posição dos músculos orofaciais e a posição da mandíbula. Estas alterações têm uma influência na mastigação, deglutição e fonação, podendo causar alterações esqueléticas. (O'RYAN et al, 1982; VALERA et al, 2003)

Mocellin et al (2000) avaliaram os tipos mais comuns de deformidades faciais encontradas em pacientes com obstrução nasal crônica. As causas mais comuns destas

obstruções foram o aumento da tonsila faríngea, as rinopatias alérgicas e os desvios septais. Setenta por cento (70%) dos pacientes do grupo com obstrução nasal apresentavam um aumento da medida vertical da face (dolicofaciais) e 63,33% deste grupo também apresentava predomínio de palato do tipo atrésico. Segundo estes autores, a obstrução nasal crônica na infância leva à respiração bucal de suplência que progressivamente leva a alterações como o retroposicionamento mandibular, o alongamento da face, a flacidez da musculatura facial e estreitamento do palato.

## **2.5 CONDIÇÃO DA TONSILA FARÍNGEA EM PACIENTES INFECTADOS PELO HIV**

Vários estudos tiveram como objetivo avaliar a função dos tecidos linfóides na patogênese da infecção pelo HIV-1. Estes tecidos podem representar o maior local anatômico para o estabelecimento do vírus, bem como estar relacionados com a propagação a curto ou a longo prazo da doença. O HIV-1 está presente na tonsila faríngea de indivíduos assintomáticos e uma das primeiras manifestações da infecção pelo HIV-1 seria a apnéia obstrutiva do sono causada pelo aumento da tonsila faríngea. Estas tonsilas parecem ter um papel importante na replicação do HIV-1 e possivelmente agem como um guia da infecção. (BENITO et al, 1999)

Existem várias evidências que sugerem que as células infectadas pelo HIV-1 são seqüestradas em tecidos linfóides e partículas virais estão concentradas e são destruídas

nos centros germinativos em estágios iniciais da infecção. Estas observações indicam que a doença está ativa e progressiva nos órgãos linfóides enquanto a infecção está clinicamente latente por períodos prolongados. (BENITO et al, 1999; FRANKEL et al, 1997)

Geralmente se faz o diagnóstico da infecção pelo HIV por suspeitas clínicas e solicitação de exames laboratoriais, porém um diagnóstico precoce por achados histológicos em tecidos linfóides extralinfonodos pode ocorrer em caso de remoção das tonsilas palatinas ou faríngea. Dois casos de infecção pelo HIV foram diagnosticados pelos estudos patológicos da tonsila faríngea após tonsilectomia. (NAVARRETE et al, 2001)

O aumento da tonsila faríngea, juntamente com anormalidades do tecido ósseo medular, linfadenopatia e cistos intraparotídeos são sinais que fortemente sugerem a positividade para o HIV. (YOUSEM et al, 1997)

Células infectadas pelo HIV-1 foram encontradas nas invaginações da tonsila faríngea, num local específico chamado de linfoepitélio, um epitélio permeado por linfócitos. O tecido linfóide da nasofaringe contribui para a replicação crônica do HIV-1. (FRANKEL et al, 1997)

Os linfócitos  $T_hCD_4^+$  e monócitos/macrófagos têm um importante papel na interação e propagação da infecção pelo HIV. Estas células são o maior alvo do HIV, servindo como reservatório do vírus e como veículo de disseminação do mesmo. (WENIG et al, 1996)

Partículas de HIV, antígenos para HIV ou marcadores para o seu RNA são encontrados nos centros germinativos ou na superfície mucosa da tonsila faríngea.

Verificou-se a presença de altos níveis de HIV nos linfonodos e tonsilas nos estágios precoces da infecção. (PANTALEO et al, 1993)

O aumento da tonsila faríngea está geralmente associado com o aumento dos linfonodos que também apresentam hiperplasia folicular. Estudos sugerem que ambos atuam como reservatórios de vírus, incluindo o HIV e complexos imunes associados. Há uma grande disseminação do HIV no tecido linfóide, sendo o tecido linfóide um reservatório de HIV. O estímulo continuado do vírus pode induzir ao aumento da tonsila faríngea por hiperplasia. (YOUSEM et al, 1997) A alta incidência do aumento da tonsila faríngea em alguns estágios da infecção pelo HIV sugere uma resposta do sistema imune ao estímulo antigênico do HIV-1. (FUJIYOSHI et al, 1989; BENITO et al, 1999)

Wenig et al (1996) também afirmou que a apresentação do antígeno viral do HIV em tecidos linfóides, como a tonsila faríngea, resulta em aumento desta estruturas que clinicamente podem simular uma neoplasia maligna do tipo linfoma. Em estágios precoces da infecção, a hiperplasia folicular dos tecidos linfóides resulta no aumento dos locais afetados, os quais resultam em aumento das tonsilas palatina e faríngea que podem causar obstrução das vias aéreas superiores.

A tonsila faríngea de uma criança contém maior quantidade de linfócitos que a de um adulto. Lopez-Gonzalez et al (1998) num estudo de análise dos subgrupos de linfócitos em órgãos linfóides secundários, incluindo a tonsila faríngea, em crianças infectadas pelo HIV e em crianças sem história de infecção por este vírus encontraram uma diminuição do total de linfócito  $T_h$  e da proporção  $CD_4/CD_8$  na tonsila faríngea de pacientes infectados pelo HIV. Um aumento de linfócitos T citotóxicos e linfócitos B também foi encontrado, assim como um aumento de 200% dos monócitos nas crianças

infectadas. O tecido da tonsila faríngea, um tecido linfóide secundário, mostra o estágio da imunodeficiência de pacientes infectados pelo HIV, dando informações adicionais da evolução e resposta ao tratamento dos pacientes afetados. Estes autores sugerem a utilização de biópsia destes tecidos, a qual fornecerá um material adequado para a determinação dos subgrupos de linfócitos e carga viral, dando uma informação valiosa relacionada ao curso e controle da terapêutica utilizada em pacientes infectados, tendo em vista que nestes tecidos a replicação viral é ativa mesmo em períodos de latência clínica.

Yousem et al (1997) analisaram a dimensão máxima da tonsila faríngea em imagens sagitais obtidas por Ressonância Magnética Nuclear de 68 pacientes, com idade média de 37anos, incluindo pacientes infectados pelo HIV e pacientes saudáveis. Os pacientes infectados pelo HIV realizaram exames hematológicos para avaliar a existência de uma relação entre o aumento da tonsila faríngea e a contagem de hematócrito, células brancas e de linfócitos CD<sub>4</sub><sup>+</sup>. A quantidade de tecido da tonsila faríngea foi mais abundante em pessoas infectadas pelo HIV do que em pessoas saudáveis, porém não houve nenhuma relação entre o aumento da tonsila faríngea e a contagem de hematócrito, células brancas e linfócitos CD<sub>4</sub><sup>+</sup>.

Benito et al (1999) analisaram radiografias laterais da nasofaringe de 94 crianças de 6 meses de idade a 15 anos (60 infectadas pelo HIV e 34 sem infecção pelo vírus), através da identificação da proporção adenóide-nasofaringe (AN) e a relação com os diferentes estágios da doença. Diferenças estatisticamente significantes foram encontradas entre os grupos, mostrando que as alterações radiográficas no tamanho da adenóide em crianças infectadas pelo HIV são de grande valor diagnóstico e importantes no planejamento terapêutico.

## 2.6 AVALIAÇÃO DA NASOFARINGE

A exploração semiológica da nasofaringe pode ser realizada através da oroscopia, rinoscopia anterior, rinoscopia posterior, nasofibroscoopia e radiografia cefalométrica de perfil. (HUNGRIA, 2000)

As estruturas normalmente visíveis na rinoscopia posterior são as aberturas da tuba auditiva, a extremidade posterior do septo nasal, a abertura das coanas com as extremidades posteriores dos cornetos médios e inferiores dentro delas, o teto da nasofaringe e a tonsila faríngea aumentada, se presente. (FOXEN, 1982)

A avaliação clínica do tamanho da tonsila faríngea em crianças é difícil. A história de obstrução nasal, respiração bucal de suplência e babeira noturna durante a anamnese sustenta a relação com o volume aumentado da tonsila faríngea, que não é visível na inspeção pela rinoscopia anterior e oroscopia. (LOURENÇO et al, 2005)

Tonsilas faríngeas volumosas podem ser observadas em radiografias cefalométricas de perfil. (DAVIDSON, 1986) A radiografia cefalométrica de perfil pode fornecer informações úteis na mensuração do volume da língua e da nasofaringe. (ATHANASIOU, 1995)

A radiografia cefalométrica de perfil quando utilizada para a visualização da região da nasofaringe é um estudo facilmente acessível para o profissional e relativamente cômodo para a criança, constituindo um método simples para a determinação do tamanho, forma e posição da tonsila faríngea, sendo uma modalidade de

exame apropriada para a avaliação de crianças com suspeita de aumento da tonsila faríngea. (FUJIOKA; YOUNG; GIRDANY, 1979)

Medidas objetivas do aumento da tonsila faríngea são úteis e importantes no fornecimento de informações durante a avaliação da necessidade ou não de intervenção cirúrgica e posteriormente, para avaliação dos resultados do procedimento. (LOURENÇO et al, 2005)

Existem vários métodos de avaliação do aumento da tonsila faríngea em imagens de radiografia lateral de crânio. Um deles é medir a largura da nasofaringe linearmente de um ponto médio da parede posterior do palato mole até a parede posterior da faringe, onde houver uma maior proeminência da tonsila faríngea aumentada e maior fechamento da passagem aérea, como indicado na figura 1. (FERREIRA, 1997)

Um método utilizado por vários autores é o método da proporção AN proposto por Fujyoka et al em 1979. (PARADISE et al, 1998; BENITO; MATOS, 1998; KEMALOGU et al, 1999; JEANS, 1981) Este método é obtido por uma simples medida linear, expressando a proporção de ocupação da tonsila faríngea na nasofaringe. (PARADISE et al, 1998) É um método apropriado com uma alta correlação com o grau de obstrução nasofaringeana e os sintomas clínicos. (KEMALOGU et al, 1999) A medida da tonsila faríngea (A) representa a distância entre o ponto de máxima convexidade da sombra da tonsila faríngea perpendicular à margem anterior da base do osso occipital. A medida da nasofaringe (N) representa a distância entre o bordo posterior do palato duro ou espinha nasal posterior (ENP) e o bordo ântero-inferior da sincondrose esfeno-occipital (Fig. 2). Quando esta não está nitidamente visualizada, o ponto esfeno-occipital se determina como sendo o ponto no bordo anterior da base occipital que se



encontra mais próximo da linha A. O índice AN se obtém dividindo a medida A pelo valor de N. (BENITO; MATOS, 1998)

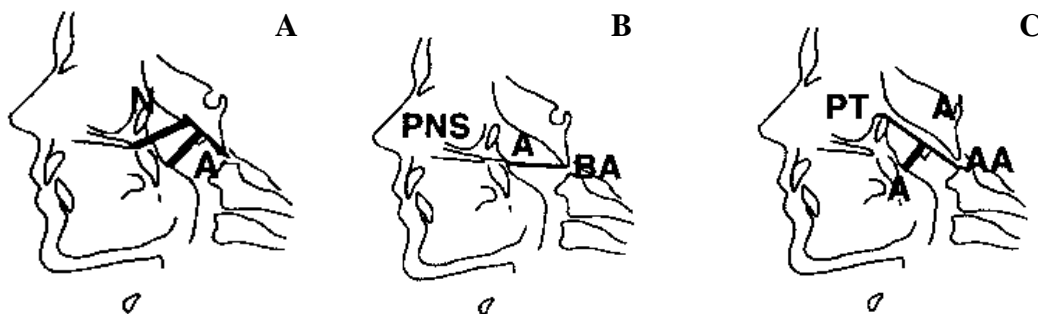


**Figura 1** - Medida linear do palato mole até o ponto mais proeminente da tonsila faríngea.  
Fonte: FERREIRA, 1997, pág. 349.



**Figura 2** - Medida AN: A representa a distância entre o ponto de máxima convexidade da sombra da tonsila faríngea perpendicular à margem anterior da base do osso occipital. A medida N representa a distância entre o bordo posterior do palato duro (ENP) e o bordo ântero-inferior da sincondrose eseno-occipital  
Fonte: SHINTANI; ASAKURA; KATAURA; 1997; pág. 287

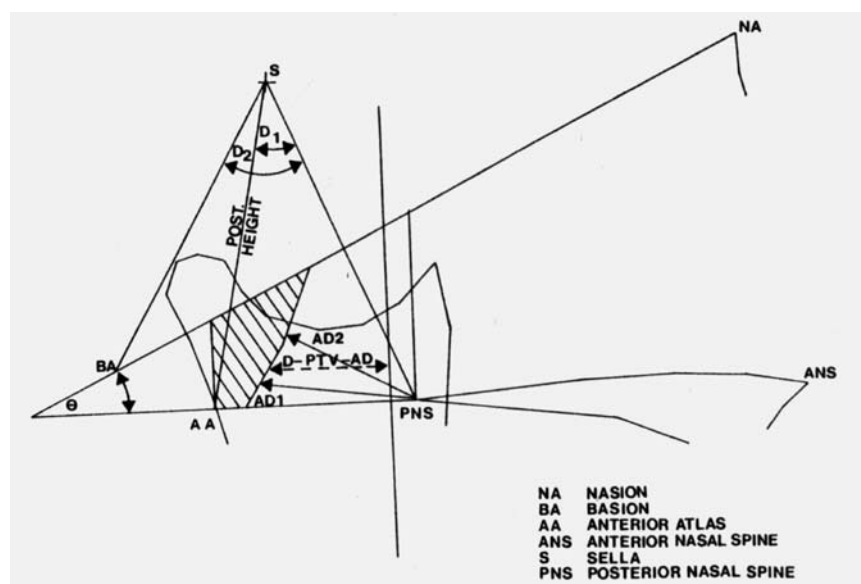
Shintani, Asakura e Kataura (1997) avaliaram o papel do aumento da tonsila faríngea e da morfologia facial em crianças com apnéia obstrutiva do sono. Para análise do aumento da tonsila faríngea utilizaram quatro métodos de avaliação, incluindo a proporção AN (A); a medida ENP-AD, distância da ENP até a superfície da sombra da tonsila faríngea medida ao longo da linha ENP ao bázio (B); a medida ENP-Ba, distância da ENP ao bázio (B) e por último a medida do ponto de maior convexidade da tonsila faríngea perpendicular à linha PTV-AA (do ponto mais posterior da fossa pterigomaxilar ao ponto mais anterior da vértebra Atlas) (C).(Fig. 3)



**Figura 3** - Métodos de avaliação da nasofaringe e tonsila faríngea.  
Fonte: SHINTANI; ASAKURA; KATAURA, 1997; pág. 287.

Poole, Engel e Chaconas (1980) num estudo que incluía uma amostra de 104 pacientes, dividida em pacientes com e sem obstrução clínica nasofaríngeana e uma segunda amostra aleatória de pacientes sem o conhecimento da presença ou ausência de obstrução nasal, utilizaram mais de 200 medidas cefalométricas para identificar diferenças na avaliação radiográfica do tamanho da tonsila faríngea nos dois grupos estudados. Testes estatísticos revelaram que quatro medidas relacionadas ao tamanho da tonsila faríngea e dimensões da nasofaringe foram significativamente diferentes nos dois grupos. Através

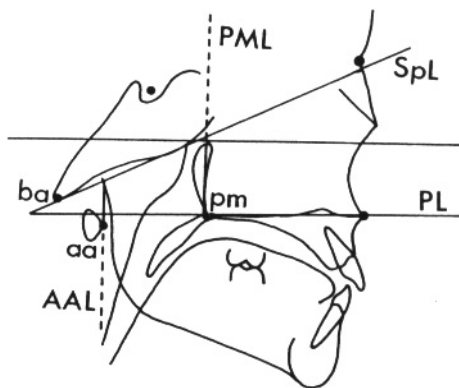
deste estudo, padrões cefalométricos normais para estas quatro medidas foram estabelecidos usando a amostra aleatória. Um método de identificação do grau de obstrução foi então formulado e os resultados de outros estudos mostram que este método é altamente correlacionado com os resultados clínicos observados (Fig. 4).



**Figura 4** - Medidas estatisticamente significativas na avaliação da nasofaringe e tonsila faringea.  
Fonte: POOLE; ENGEL; CHACONAS, 1980; pág. 269

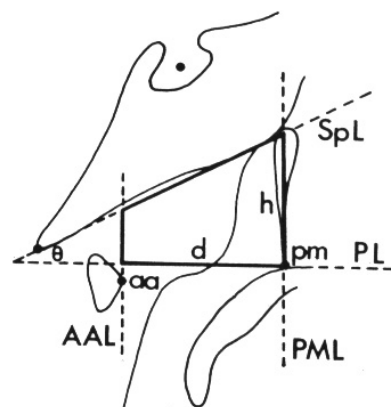
A primeira medida das quatro citadas anteriormente é a porcentagem da adenóide ou a porcentagem da nasofaringe ocupada pelo tecido da tonsila faringea. Esta porcentagem é obtida através do cálculo da área de um trapézio, o qual define a área nasofaríngea, que pode ser subdividida em porção aérea e porção ocupada pela tonsila faringea. Os quatro lados do trapézio são representados por quatro planos: o plano palatal (que passa pela espinha nasal anterior [ENA] e ENP), o plano esfenoideal (que passa pelo ponto Ba e tangencia o osso esfenoide), o plano que passa pelo ponto AA e por último, o plano pterigomaxilar (plano perpendicular ao plano palatal, passando por Ptm/ENP). (Fig. 5) A

área nasofaríngea é derivada matematicamente usando a profundidade nasofaríngea (d), a altura nasofaríngea (h) e o ângulo formado entre o plano esfenoidal e o plano palatal ( $\theta$ ). (Fig. 6 e 7) A porção aérea é medida através de uma compensação polar planimétrica e a porção ocupada pela tonsila faríngea é obtida pela subtração da porção aérea da área nasofaríngea total. (HANDELMAN; OSBORNE, 1976)



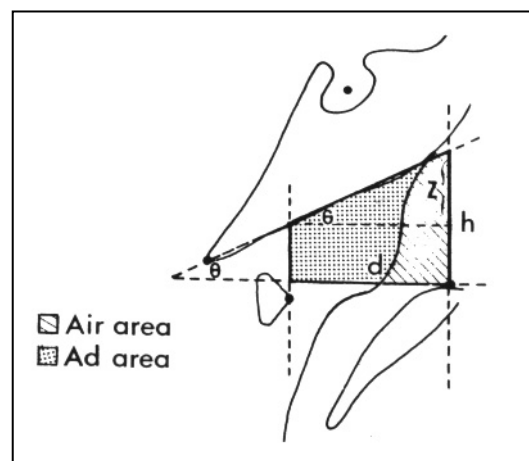
**Figura 5** - Planos que definem o trapézio para calcular a área da nasofaringe: plano palatal (PL), plano esfenoidal (SpL), plano passando por AA (AAL) e plano passando por PM (PML).

Fonte: HANDELMAN; OSBORNE; 1976; pág. 246.



**Figura 6** - Variáveis que definem a nasofaringe numa radiografia cefalométrica de perfil: profundidade nasofaríngea (d) e altura nasofaríngea (h).

Fonte: HANDELMAN; OSBORNE; 1976; pág. 246.



**Figura 7** - Trapézio que define a área total da nasofaringe, dividido em duas partes, uma indicando o espaço aéreo livre (z) e a outra o espaço da nasofaringe ocupado pela tonsila faríngea (porção escura).

Fonte: HANDELMAN; OSBORNE; 1980; pág. 246.

A segunda medida (D-AD1:ENP) é a distância ENP ao ponto do tecido da tonsila faríngea mais próximo medido ao longo de uma linha que vai da ENP ao Ba. A terceira medida (D-AD2:ENP) é a distância da ENP ao ponto do tecido da tonsila faríngea mais próximo medido ao longo de uma linha que passa pela ENP e é perpendicular à linha sela túrcica-básio (S-Ba). A quarta medida (D-VPT:AD) é a distância do tecido da tonsila faríngea mais próximo de um ponto da vertical pterigoídea (VPT) 5mm acima da ENP (Fig. 4). (RICKETTS et al, 1998)

A cefalometria nasofaríngea pode ser utilizada para criar um sistema de avaliação que auxilie na determinação do grau de obstrução da nasofaringe pelo aumento da tonsila faríngea e a necessidade de tonsilectomia. (POOLE; ENGEL; CHACONAS, 1980)

A tonsila faríngea também pode ser visualizada e facilmente medida em imagens T<sub>1</sub> de Ressonância Magnética Nuclear. A Ressonância Magnética Nuclear é um excelente método para avaliação do aspecto da tonsila faríngea, devido à visualização direta da tonsila. Por este motivo, alguns autores a consideram superior a outros métodos aqui já descritos. (VOGLER; WILPOD; PILGRAM, 2000; DONNELLY; CASPER; CHEN, 2002)

O método de proporção AN, anteriormente citado, constitui um método simples e de rápida execução. Porém, dentre os numerosos métodos disponíveis para quantificar a sombra da tonsila faríngea em radiografias laterais de crânio, destacam-se como mais precisos os métodos que medem a área da nasofaringe ocupada pela tonsila faríngea, visto que se tem uma maior fidelidade numa análise de área do que numa medida linear

apenas, apesar das análises de área serem um pouco mais trabalhosas por necessitarem de cálculos matemáticos mais complexos. (BENITO; MATOS, 1998; JEANS et al, 1981)

Apesar das vantagens da nasofibroscopia e da Ressonância Magnética Nuclear, a avaliação radiográfica da relação da tonsila faríngea com a região da nasofaringe, através de radiografias cefalométricas de perfil é útil, sendo um método muito preconizado devido à simplicidade e baixo custo da técnica, de fácil acesso a maioria dos pacientes, bem como pela ampla gama de informações fornecidas. Além disso, tem como vantagem a distância fixa entre o ponto focal e o filme, padronizando a posição do paciente, permitindo assim avaliações em tempos diferentes, mantendo a área analisada com mínimas diferenças de tamanho. Ainda que apresente desvantagens como superposições de estruturas adjacentes, dose de radiação e magnificação da imagem. (BENITO; MATOS, 1998; BENITO et al, 1999)

Segundo Benito et al (1999) o exame radiográfico da tonsila faríngea em crianças infectadas pelo HIV-1 é de grande valor prognóstico. Juntamente com os exames laboratoriais pode sugerir a evolução clínica da doença, sendo importante na estratégia terapêutica.

O objetivo da pesquisa foi estudar o padrão de respiração e o tamanho da tonsila faríngea de crianças, com e sem história de infecção pelo HIV e comparar o comportamento destas variáveis nos dois grupos, bem como estudar o padrão de respiração e o tamanho da tonsila faríngea em crianças infectadas pelo HIV, relacionando-os com a contagem de linfócitos TCD<sub>4</sub><sup>+</sup> e CV.

### **3 ARTIGO 1**

## **“ESTUDO COMPARATIVO DO PADRÃO DE RESPIRAÇÃO E TAMANHO DA TONSILA FARÍNGEA EM CRIANÇAS COM OU SEM HISTÓRIA DE INFEÇÃO PELO HIV”**

### **3.1 RESUMO**

Infecções das vias aéreas superiores podem desencadear processos imunológicos e provocar um aumento da tonsila faríngea. Considerando-se que a replicação do HIV ocorre principalmente nas células linfocitárias e por ser a tonsila faríngea um tecido composto por estas células, pode servir como um reservatório do HIV. Com a presença da infecção pelo HIV ocorre um aumento do tamanho da tonsila faríngea, podendo levar à obstrução parcial da coluna de ar e, conseqüentemente, à respiração bucal. Em crianças, a respiração bucal pode provocar complicações respiratórias, inclusive a pneumonia, uma das principais causas de morte destes pacientes. O objetivo da pesquisa foi estudar o padrão de respiração e o tamanho da tonsila faríngea de crianças na faixa etária de 6 a 14 anos, com e sem história de infecção pelo HIV e comparar o comportamento destas variáveis nos dois grupos. Cento e vinte e duas crianças (122), sendo 60 com história de infecção pelo HIV adquirida por via vertical (Grupo 1) e 62 sem história de infecção pelo

HIV (Grupo 2), foram analisadas quanto ao padrão de respiração (nasal, misto ou bucal) e quanto à mensuração do fluxo nasal de ar (grande, médio, pouco ou ausente), através do espelho milimetrado de Altmann. Analisou-se ainda, a porcentagem de ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea em radiografias cefalométricas de perfil, através de uma análise cefalométrica computadorizada. A média de idade em ambos os grupos foi de 9 anos e 8 meses. O padrão de respiração de maior ocorrência nos dois grupos foi o tipo misto (32,14% no grupo 1 e 50% no grupo 2). A maioria das crianças apresentou tipo de respiração bucal ou mista, não havendo associação entre o tipo de respiração e presença do HIV ( $p=0,091$ ). O fluxo nasal de ar mostrou predomínio do fluxo médio nos dois grupos (55,36% no grupo 1 e 67,74% no grupo 2). As crianças sem história de infecção pelo HIV apresentaram fluxo nasal de médio a grande e a maioria das crianças infectadas pelo HIV apresentou de pouco a médio fluxo nasal de ar, havendo uma associação positiva entre o fluxo nasal e a infecção pelo HIV ( $p<0,0001$ ). A porcentagem média de ocupação da tonsila faríngea foi de  $70,37\% \pm 14,07$ , no grupo 1 e de  $67,80\% \pm 10,24$ , no grupo 2. A porcentagem média foi alta nos dois grupos, não havendo diferença estatisticamente significativa entre eles. As crianças dos dois grupos apresentaram aumento moderado ou acentuado do tamanho da tonsila faríngea, não havendo associação entre o tamanho da tonsila faríngea e a presença do HIV ( $p=0,201$ ).

**Palavras-chave:** HIV; crianças; adenóides; radiografia.



### 3.2 ABSTRACT

**“THE COMPARATIVE STUDY OF BREATHING PATTERN AND  
PROPORTION OF THE NASOPHARYNGEAL TONSIL IN INFECTED AND NO  
INFECTED HIV CHILDREN”**

Infection of the upper respiratory tract can unloose immunologic process and to provoke of the nasopharyngeal tonsil enlarge. To take in consideration that HIV replicate happen principally in lymphoid cells and how the nasopharyngeal tonsil is compost by these cells represents an HIV reservatory. The presence of HIV in nasopharyngeal tonsil can cause a hypertrophy, a nasal obstructive, and oral breathing. In HIV infected children, oral breathing can cause breathing complications including pneumonia, major causes of dead these patients. The objective of this research was to study patterns of breathing and proportion of the nasopharyngeal in children ranged from 6 to 14 years, with and without HIV infection and to compare the conduct theses variables in two groups. 122 children, 60 HIV infected by vertical transmitting (group 1) and 62 no infected (group 2) were analyzed by the pattern breathing (nasal, mist and oral) and, nasal flow (big, middle, little or absent) by Altmann's millimeter mirror. Moreover, analyzed the percent occupation of the nasopharynx by nasopharyngeal tonsil in lateral radiographs by computadorized cefalometric analyze. The mean age in two groups was 9 years and 8 months. The major incidence of pattern breathing in two groups was mist breathing

(32.14% in group 1 and 50% in group 2). The majority children showed oral or mist breathing, didn't have association between pattern breathing and HIV infection ( $p=0.091$ ). The nasal flow showed predominance of middle flow in both groups (55.36% in group 1 and 67.74% in group 2). No infected children have nasal flow from middle to big and the majority of HIV children showed from little to middle nasal flow. These results showed a positive association between nasal flow and HIV infection ( $p<0.0001$ ). The mean of percent of nasopharyngeal tonsil occupation was  $70.37\% \pm 14.07$  in group 1 and  $67.80\% \pm 10.24$  in group 2. The percent was high in both groups, didn't have significant differences between them. The children in both groups showed moderate or accentuate hypertrophy of nasopharyngeal tonsil, did not have association between hypertrophy of nasopharyngeal tonsil and HIV infection ( $p=0.201$ ).

**Key words:** HIV; children; adenoids; radiograph.

### 3.3 INTRODUÇÃO

Concentrações localizadas de linfócitos no tubo digestivo e nas vias aéreas superiores podem se agregar e formar massas linfóides denominadas tonsilas. Essas tonsilas formam um verdadeiro anel faríngeo denominado Anel Linfático de Waldeyer, composto pelas tonsilas faríngea, tubárias, palatinas e lingual.<sup>8</sup>

As tonsilas (órgãos linfóides secundários), devido à sua localização estratégica, constituem o primeiro local de exposição do hospedeiro aos antígenos inalados ou ingeridos. O Anel Linfático de Waldeyer está continuamente em contato com os antígenos do ambiente, estimulando as respostas imunológicas.<sup>10</sup> As células encontradas na tonsila faríngea são linfócitos (em sua maioria linfócitos TCD<sub>4</sub><sup>+</sup>), células dendríticas, macrófagos, granulócitos e células M.<sup>7</sup>

As tonsilas são efectoras e indutoras da resposta imune. Possuem capilares que fornecem células especializadas e muitos linfócitos T e B capazes de promover a resposta celular e humoral. Podem ainda disseminar a informação imune obtida para outros órgãos, pois possuem as células imunocompetentes necessárias para isso, apresentando também um centro germinativo capaz de formar linfócitos B e células de memória.<sup>7</sup>

A tonsila faríngea é uma formação multilobada que ocupa o teto da cavidade da faringe, estendendo-se das coanas e da base do vômer (anteriormente), até o tubérculo faríngeo (posteriormente), chegando até o recesso faríngeo e o óstio faríngeo da tuba auditiva (lateralmente). Sua espessura normal varia de 5 a 7mm, não apresentando uma cápsula contínua propriamente dita.<sup>14</sup> Encontra-se recoberta em sua maior parte por

epitélio respiratório (epitélio pseudo-estratificado colunar ciliado com células caliciformes) com áreas de epitélio estratificado pavimentoso não-ceratinizado.<sup>1,35</sup> Apresenta invaginações em forma de pregas ou fendas, recobertas por um epitélio não uniforme conhecido como linfoepitélio, o qual contém células epiteliais, assim como linfócitos, macrófagos e células dendríticas. É no linfoepitélio que se inicia a resposta imunológica.<sup>22</sup> Estas invaginações assemelham-se a criptas, mas não são criptas verdadeiras como nas tonsilas palatinas.<sup>24</sup>

A tonsila faríngea inicia seu desenvolvimento durante os últimos meses de vida fetal seguindo um padrão de crescimento bastante rápido até os três anos de idade. Atinge seu maior volume dos sete aos dez anos e gradualmente vai diminuindo o seu tamanho, podendo sofrer atrofia total na idade adulta.<sup>40</sup>

O aumento da tonsila faríngea, também conhecido como “adenóide”, pode ocorrer por hipertrofia de origem infecciosa (viral, bacteriana ou outras) ou por hiperplasia (aumento do número de células desencadeado por necessidades imunológicas).<sup>4,10</sup>

Geralmente o crescimento da tonsila e da nasofaringe ocorre em harmonia, mostrando um equilíbrio, sendo que o aumento em largura do espaço nasofaríngeo é suficiente para acomodar o tecido da tonsila faríngea em crescimento, mantendo as vias aéreas desobstruídas.<sup>18, 21, 25</sup> Porém, se não houver equilíbrio entre o aumento nas dimensões das vias aéreas e o crescimento concomitante da tonsila faríngea, o resultado será a redução do espaço e a obstrução nasofaríngea para a passagem do ar, podendo levar à respiração bucal como mecanismo de sobrevivência.<sup>18, 25</sup>

O aumento da tonsila faríngea pode refletir de forma negativa em crianças em desenvolvimento, resultando na redução do fluxo nasal, obstrução da via aérea superior,

levando o paciente a padrões de respiração de suplência, misto ou bucal. No exame da função respiratória verifica-se a postura de lábios e mandíbula e se há algum ponto de vedamento da cavidade bucal. Além do exame físico, pode-se utilizar um espelho apropriado para verificação da aeração nasal. Na presença de qualquer alteração respiratória, a conduta é encaminhar o paciente para um especialista para confirmar se existe ou não obstrução das vias aéreas superiores ou qualquer dificuldade na passagem do ar pelo nariz.<sup>28</sup>

Quando a respiração nasal (fisiológica e vital) é substituída parcial ou totalmente, há uma alteração da organização corporal do indivíduo, podendo levar a distúrbios morfofuncionais, patológicos, alimentares e comportamentais.<sup>4</sup>

O aumento da tonsila faríngea é a causa mais comum de apnéia obstrutiva do sono em crianças<sup>36</sup>, também pode servir como uma obstrução mecânica da tuba auditiva e contribuir para o desenvolvimento da otite média, pelo acúmulo de bactérias.<sup>9, 30</sup> A tonsila faríngea não somente exerce uma influência obstrutiva na abertura (óstio) da tuba auditiva quando aumentada, mas também impede a drenagem de muco da orelha média.<sup>42</sup> O seu aumento pode também impedir a ventilação do óstio dos seios paranasais, produzindo infecções sinusais.<sup>24</sup> A respiração bucal resulta em faces adenoideanas (nariz estreito, incisivos proeminentes, palato duro ogival e boca aberta), infecções pulmonares e faríngeas e sinusite crônica. A obstrução da tuba auditiva predispõe à otite média secretória com surdez, quadros recorrentes de otite média aguda e otite média crônica supurativa. Como manifestações gerais as crianças apresentam retardo físico e mental, ronco, sono inquieto e enurese.<sup>15</sup>

As maiores conseqüências ao paciente ocorrem com o aumento acentuado da tonsila faríngea, sendo a estratégia terapêutica condicionada não somente pelas dificuldades respiratórias, mas também pelas freqüentes complicações concomitantes como otites, sinusites e apnéia do sono.<sup>5</sup> As alterações craniofaciais em crianças com obstrução respiratória têm sido muito estudadas, devido à ausência de uma relação direta entre a causa da obstrução respiratória e o efeito no crescimento craniofacial. Acredita-se que exista uma relação de causa e efeito entre a respiração bucal causada pelo aumento da tonsila faríngea e o desenvolvimento vertical do crânio, da face e da dentição.<sup>2</sup> A maioria dos autores aceita a teoria de que o aumento da tonsila faríngea leva à obstrução da faringe, causando respiração bucal, levando a criança a alterar a posição dos músculos orofaciais e a posição da mandíbula. Estas alterações têm uma influência na mastigação, deglutição e fonação, podendo causar alterações esqueléticas.<sup>32,39</sup>

Uma das manifestações clínicas mais freqüentes em crianças com infecção pelo HIV são as infecções recorrentes de vias aéreas superiores. Estas recorrências associadas a um aumento da tonsila faríngea, juntamente com o estabelecimento da respiração bucal de suplência, podem provocar alterações importantes na qualidade de vida destas crianças.<sup>6</sup>

A AIDS caracteriza-se por uma disfunção grave do sistema imunológico do indivíduo infectado pelo HIV. Assim como outros vírus, o HIV infecta uma célula alvo, tendo predileção por células com receptor CD<sub>4</sub><sup>+</sup>, em especial o linfócito T helper (LT<sub>h</sub>). Infectadas pelo vírus, essas células começam a funcionar com menos eficiência até sua destruição, quando da síntese de novas partículas virais, a partir da utilização de suas

próprias enzimas. A imunodeficiência resulta na perda dos  $LT_h$  responsáveis pelo sistema celular imunológico.<sup>37</sup>

Nos últimos anos, foram obtidos grandes avanços no conhecimento da patogênese da infecção pelo HIV; várias drogas antiretrovirais foram desenvolvidas, mostrando-se eficazes para o controle da replicação viral, diminuindo a progressão da doença e levando a uma redução da incidência das complicações oportunistas, a uma maior sobrevida e a uma significativa melhora na qualidade de vida dos indivíduos. Os medicamentos retardam o desenvolvimento da AIDS e possibilitam maior qualidade de vida ao indivíduo, agindo na redução da quantidade do HIV no sangue (carga viral ou CV) e na reconstituição do sistema imunológico. O grande objetivo do tratamento é fazer com que a carga viral se torne indetectável, assim como promover o aumento da contagem de linfócitos  $TCD_4^+$ , a diminuição da contagem de linfócitos  $TCD_8^+$  e a elevação da relação  $CD_4/CD_8$ .<sup>29</sup>

Atualmente com a administração do coquetel de medicamentos mantém-se o vírus com seu ciclo de replicação diminuído, permitindo a recuperação progressiva das células de defesa.<sup>29</sup>

Uma boa adesão ao tratamento tem uma grande influência nos resultados do tratamento tanto de adultos como em crianças, permitindo o controle da replicação viral e recuperação do sistema imunológico. Entende-se como boa adesão tomar corretamente os medicamentos antiretrovirais, seguir as doses corretas pelo tempo pré-estabelecido, bem como aderir ao serviço de saúde responsável. A adesão das crianças passa pela figura do cuidador, que precisa ser conscientizado da importância de sua participação no tratamento e orientado da melhor forma possível acerca das prováveis dificuldades do

tratamento em si. Esse é um dos fatores determinantes para a garantia de uma boa resposta do organismo à infecção pelo HIV.<sup>29</sup>

Existem várias evidências que sugerem que as células infectadas pelo HIV-1 são seqüestradas em tecidos linfóides, tais como as tonsilas. Partículas virais estão concentradas e são destruídas nos centros germinativos em estágios iniciais da infecção. Estas observações indicam que a doença está ativa e progressiva nos órgãos linfóides enquanto a infecção está clinicamente latente por períodos prolongados.<sup>3,16</sup>

Células infectadas pelo HIV-1 foram encontradas no linfoepitélio das invaginações da tonsila faríngea. O tecido linfóide da nasofaringe contribui para a replicação crônica do HIV-1.<sup>16</sup> Os linfócitos  $T_hCD_4+$  e monócitos/macrófagos têm um importante papel na interação e propagação da infecção pelo HIV. Estas células, o maior alvo do HIV, servem como reservatório e veículo de disseminação do vírus.<sup>41</sup> A tonsila faríngea de uma criança contém maior quantidade de linfócitos que a de um adulto. Num estudo de análise dos subgrupos de linfócitos em órgãos linfóides secundários, incluindo a tonsila faríngea, em crianças infectadas pelo HIV e em crianças sem história de infecção, houve uma diminuição do total de linfócito  $T_h$  e da proporção  $CD_4/CD_8$  na tonsila faríngea de pacientes infectados pelo HIV. Um aumento de linfócitos T citotóxicos e linfócitos B também foi encontrado, assim como um aumento de 200% dos monócitos nas crianças infectadas. O tecido da tonsila faríngea mostra o estágio da imunodeficiência de pacientes infectados pelo HIV, dando informações adicionais da evolução e resposta ao tratamento dos pacientes afetados.<sup>26</sup> Um estudo encontrou um aumento da quantidade de tecido da tonsila faríngea em imagens de ressonância magnética nuclear em pessoas infectadas pelo HIV do que em pessoas saudáveis, porém



não foi encontrada nenhuma relação entre o aumento da tonsila faríngea e a contagem de hematócrito, leucócitos e linfócitos TCD<sub>4</sub><sup>+</sup>.<sup>43</sup> Outro estudo analisou radiografias laterais da nasofaringe de 94 crianças (60 infectadas pelo HIV e 34 sem infecção), através da identificação da proporção adenóide-nasofaringe (AN) e relação com os diferentes estágios da doença. Diferenças estatisticamente significantes foram encontradas entre os grupos, mostrando que as alterações radiográficas no tamanho da tonsila faríngea em crianças infectadas pelo HIV são de grande valor diagnóstico e importantes no planejamento terapêutico.<sup>3</sup>

A elevada incidência de infecções de vias aéreas superiores observada em crianças infectadas pelo HIV, especialmente a otite crônica recorrente e a otite supurada, incluídas nos critérios para o diagnóstico de AIDS, leva quase que invariavelmente à suspeita clínica de obstrução de vias aéreas superiores.<sup>6</sup>

Levando em consideração estes aspectos, este estudo teve como objetivo estudar o padrão de respiração e o tamanho da tonsila faríngea de crianças com infecção pelo HIV e comparar o comportamento destas variáveis num grupo de crianças sem história de infecção pelo HIV.

### **3.4 MATERIAL E MÉTODOS**

#### **Delineamento do estudo**

Realizou-se um estudo descritivo transversal de associação entre variáveis.<sup>13</sup>

## População

A população foi composta por crianças infectadas pelo HIV atendidas no Setor de Infectologia do Hospital Infantil Joana de Gusmão (HIJG) situado no município de Florianópolis, no estado de Santa Catarina, Brasil, num universo de aproximadamente 500 crianças atendidas anualmente e por crianças sem história de infecção pelo HIV atendidas no Serviço de Radiologia Odontológica da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC) por livre demanda.

## Seleção da amostra

A amostra foi composta por um total de 122 crianças da faixa etária de 6 a 14 anos de idade, a qual foi dividida em dois grupos. O **grupo 1** era composto por sessenta (60) crianças infectadas pelo HIV por via vertical e o **grupo 2** por sessenta e duas (62) crianças sem história de infecção pelo HIV. Os grupos foram pareados quanto à idade e sexo. No critério de pareamento por idade, as crianças sem história de infecção pelo HIV tinham idade igual ou com mais ou menos seis (6) meses em relação às crianças infectadas pelo HIV, procurando manter a maior homogeneidade possível das amostras. O critério de seleção da faixa etária foi baseado na faixa etária onde a tonsila faríngea atinge seu maior volume, excluindo crianças abaixo dos seis anos de idade, devido às dificuldades na realização da técnica radiográfica.<sup>18,33</sup> A determinação do número de crianças do grupo de estudo foi feita com base em cálculo estatístico de amostra,

utilizando um parâmetro de 95% de confiança e de 5% de erro amostral. Foram excluídas crianças que tinham história de tonsilectomia e que apresentavam fissuras lábio-palatinas. Esta pesquisa foi realizada após a aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da UFSC e da Comissão de Pesquisa do HIJG. As crianças de ambos os grupos participaram da pesquisa mediante a assinatura do Consentimento Livre e Esclarecido pelos pais e/ou representantes legais, após entrevista e esclarecimento dos procedimentos a serem realizados.

### **Entrevista, anamnese e avaliação clínica**

Na anamnese o pesquisador questionou os pais e/ou responsáveis quanto ao comportamento do paciente, no que se refere à inquietação, humor, impaciência, agitação, falta de concentração nas atividades, hiperatividade, agressividade, cansaço e sonolência durante o dia, pelo fato destes sintomas poderem refletir alterações do organismo do paciente em decorrência da respiração bucal. Questionaram-se ainda, aspectos respiratórios como a presença de alterações como rinite alérgica, sinusite, bronquite, resfriados constantes, amigdalite e histórico de aumento da tonsila faríngea. Com relação aos hábitos noturnos, levantaram-se dados como respiração bucal noturna, ronco, posição de dormir, enurese e excesso de baba no travesseiro. Estes dados foram coletados com base no proposto por Marchesan (1998).<sup>28</sup>

A avaliação clínica, também realizada pelo pesquisador, teve como objetivo avaliar a forma anatômica da face do paciente e como os órgãos fonoarticulatórios

apresentavam-se em repouso. Durante a avaliação, com o paciente permanecendo sentado confortavelmente e com os pés apoiados no chão, observaram-se algumas características também relacionadas aos aspectos respiratórios como as que serão apresentadas a seguir:

a) lábios:

- se estavam fechados, abertos ou entreabertos;
- se estavam abertos, se havia ou não a possibilidade de vedamento (lábio superior curto, nariz com ângulo obtuso, freio labial curto e diastema entre os incisivos centrais superiores, Classe II acentuada);
- o lábio inferior: se evertido, se o superior é fino ou se ambos são avolumados;

b) língua: escape de língua ao falar;

c) palato duro: se estreito ou ogival;

d) nariz: observou-se se a base era alargada, se as narinas estavam estreitas ou se havia desvio de septo;

e) respiração com boca aberta;

f) tensão do músculo mentual com curvatura do lábio inferior para baixo.<sup>28</sup>

### **Classificação do padrão respiratório**

Quando o paciente tinha história de roncos freqüentes, babeira noturna, se dormia em decúbito ventral e com a boca aberta, o paciente era classificado como respirador misto. Quando o paciente apresentava além destas características acima, três ou mais

características físicas que indicavam a respiração bucal citadas anteriormente, era então classificado como respirador bucal. Se o paciente não apresentava nenhum hábito noturno e menos do que duas ou nenhuma característica diurna, era classificado como respirador nasal.

### **Avaliação do fluxo nasal**

Na análise de fluxo nasal foi utilizado o espelho milimetrado de Altmann<sup>12</sup> para verificar se havia passagem de ar pelo nariz e aferir a permeabilidade de ambas as fossas nasais relacionando a quantidade de vapor d'água expirado e condensado na superfície do espelho e verificar se a saída de ar era simétrica nas duas narinas ou se havia saída maior em uma delas. Este espelho, uma placa metálica milimetrada, vem acompanhado de um bloco de referência do mesmo formato e tamanho para se fazer as anotações referentes a cada paciente. Antes da avaliação, o paciente assoava o nariz com força, primeiramente uma narina e depois a outra. O espelho era colocado pelo pesquisador logo abaixo do nariz, centralizado, na altura da espinha nasal anterior (ENA). A cabeça do paciente deveria estar reta durante a avaliação e o paciente com os lábios fechados. O espelho era mantido abaixo do nariz e após duas expirações, marcava-se a região embaçada no espelho com caneta de retroprojeter no próprio espelho. Depois de feita a marcação, os dados eram transferidos para a folha do bloco de referência, posicionando-a sobre o espelho e copiando o traçado de forma direta, por transparência.

No espelho e em cada folha do bloco de referência havia as mesmas marcações milimetradas, divididas em quadrados iguais. Cada quadrado apresenta 10 mm de lado. Quando o paciente apresentava fluxo nasal para anterior de até 30 mm, foi classificado como fluxo baixo; de 30 a 60 mm, fluxo médio; de 60 a 90 mm, fluxo grande. Alguns pacientes apresentaram ausência total de fluxo. Desta classificação ainda foram condensados os grupos em fluxo nasal de ar pelo nariz normal (fluxo grande) ou alterado (fluxo médio, baixo ou ausência de fluxo) para fazer a análise estatística em comparação com o tamanho da tonsila faríngea e o padrão respiratório.

### **Obtenção das radiografias**

As crianças foram submetidas à realização de radiografia cefalométrica de perfil no Serviço de Radiologia do Departamento de Estomatologia do Centro de Ciências da Saúde da UFSC, com proteção de coleite de chumbo utilizando-se o aparelho de raios X panorâmico da marca J. MORITA VERAVIEW ® (Kyoto, Japão).

A radiografia foi obtida com o paciente em posição ereta, a cabeça mantida no cefalostato, com as olivas do cefalostato encaixadas no conduto auditivo externo e o plano horizontal de Frankfurt (PHF) paralelo ao solo. As exposições foram realizadas com a utilização de 62 a 66kV e de 8 a 10mA. O tempo de exposição variou entre 0,8 a 1,0 segundos. Estas variações nos fatores de exposição foram dependentes da idade, tamanho e estrutura óssea da criança. A distância da fonte de raios X à cabeça do paciente e ao filme foi de um metro e cinquenta e dois centímetros (1,52cm).

Depois de expostos, os filmes radiográficos foram processados em uma processadora automática da marca REVELL ® (São Paulo – SP, Brasil), na câmara escura do Serviço de Radiologia, utilizando-se um tempo total de processamento de 2,5 minutos.

### **Calibração da interpretação**

Um examinador, especialista em radiologia, foi calibrado para fazer a avaliação das radiografias obtidas. Esta calibração consistiu na análise de dez (10) radiografias num primeiro momento, sob todas as condições ideais de interpretação.<sup>17</sup> Após 7 (sete) dias, as mesmas dez radiografias anteriormente analisadas foram novamente avaliadas pelo mesmo examinador, obtendo uma concordância de 95% e um erro intra-examinador de 5%.

As radiografias dos dois grupos foram numeradas e mascaradas por outro profissional para que não fosse possível a identificação do paciente e eventual análise tendenciosa pelo examinador.

### **Avaliação das radiografias**

Sobre as imagens obtidas pelas radiografias cefalométricas de perfil, previamente mascaradas e numeradas, foram reproduzidas as estruturas anatômicas de interesse em

papel acetato, com o auxílio de um negatoscópio de luz transmitida, em ambiente de baixa luminosidade, com auxílio de máscaras, permitindo a identificação posterior de pontos de referência e a construção de linhas e planos que permitiram analisar o espaço da nasofaringe.<sup>17</sup>

Depois de confeccionado o traçado manual, a radiografia foi escaneada, num escaner HP Scanjet 4C/T ® (São Paulo – SP, Brasil) e a imagem foi transportada para um programa de cefalometria computadorizada. Para identificar o grau de obstrução das vias aéreas em norma lateral e determinar o espaço da nasofaringe ocupado pela tonsila faríngea, utilizou-se a medida da porcentagem da adenóide preconizada por Handelman; Osborne (1976)<sup>18</sup> e estudado por Poole; Engel; Chaconas (1980)<sup>33</sup> e Ricketts et al (1998)<sup>34</sup>. O espaço total da nasofaringe é obtido através do cálculo da área de um trapézio. Os quatro lados do trapézio são representados por quatro planos: o plano palatal, que passa pela espinha nasal anterior (ENA) e espinha nasal posterior (ENP); o plano esfenoidal, que passa pelo ponto básico (Ba) e tangencia o osso esfenóide; o plano que passa pelo ponto mais anterior da vértebra atlas (AA) e por último, o plano pterigomaxilar, plano perpendicular ao plano palatal, passando por Ptm/ENP (FIG. 1). A área nasofaringeana é derivada matematicamente usando a profundidade nasofaringeana (d), a altura nasofaringeana (h) e o ângulo formado entre o plano esfenoidal e o plano palatal ( $\theta$ ). A porção aérea é medida através de uma compensação polar planimétrica e a porção ocupada pela tonsila faríngea é obtida pela subtração da porção aérea da área nasofaringeana total. Para tal análise, utilizou-se a análise “Estudo de adenóides” modificado do programa Radiocef, da empresa Radiomemory ® (Belo Horizonte - MG,



Brasil) o qual apresenta o cálculo desta porcentagem de ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea.

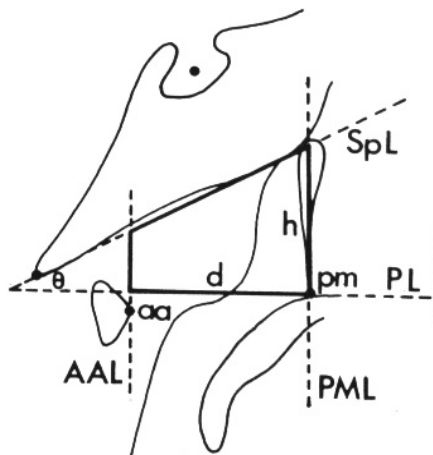


Fig. 1: Planos que definem o trapézio para calcular a área da nasofaringe: plano palatal (PL), plano esfenoidal (SpL), plano passando por AA (AAL) e plano passando por PM (PML).  
Fonte: HANDELMAN; OSBORNE; 1976, pág 246.

Foi considerada de tamanho normal, a tonsila faríngea que ocupava menos da metade da nasofaringe ( $\leq 50\%$ ); de tamanho moderado aquela que ocupava entre 50 a 75% da nasofaringe e de tamanho acentuado, aquela que ocupava mais de 75% do espaço da nasofaringe.<sup>27</sup>

## **Levantamento de Prontuários das Crianças do Grupo 1**

Foram levantados dados de prontuários das crianças infectadas pelo HIV, buscando informações relacionadas ao esquema terapêutico utilizado pelas crianças do estudo.

### **Avaliação Estatística**

Os resultados obtidos foram submetidos a uma análise estatística descritiva, a uma análise de variância (ANOVA), teste qui-quadrado (t) e correlação de Pearson.<sup>13</sup>

## **3.5 RESULTADOS**

Das 122 crianças estudadas, 69 eram do sexo feminino e 53 do sexo masculino. A idade variou de 6 anos e 1 mês a 14 anos de idade. A média de idade em ambos os grupos foi de 9 anos e 8 meses. Os grupos eram muito semelhantes quanto à idade ( $p=0,945$ ) e não eram diferentes quanto ao sexo ( $p=0,733$ ).

O padrão de respiração de maior ocorrência nos dois grupos foi o tipo misto, 18 crianças no grupo 1 (32,14%) e 31 no grupo 2 (50%); seguido da respiração nasal, 19 crianças no grupo 1 (33,93%) e 19 no grupo 2 (30,65%); e da respiração bucal, 19

crianças no grupo 1 (33,93%) e 12 no grupo 2 (19,35%). O teste qui-quadrado indicou não haver associação entre o padrão de respiração e a presença do HIV ( $t=4,796$ ;  $p=0,091$ ).

O fluxo nasal de ar mostrou predomínio de fluxo médio nos dois grupos, 31 crianças no grupo 1 (55,36%) e 42 no grupo 2 (67,74%), conforme a tabela 1. O teste qui-quadrado indicou haver associação entre o fluxo de ar e a presença do HIV ( $t=30,431$ ;  $p<0,0001$ ). Havendo menor fluxo de ar nas crianças infectadas pelo HIV. Foram eliminadas quatro (4) crianças (6,7%) do grupo 1, devido ao não comparecimento das crianças no momento da avaliação do fluxo nasal.

**TABELA 1.** Associação do padrão de respiração e fluxo nasal de ar em crianças com infecção pelo HIV comparadas com crianças sem história de infecção. Florianópolis, SC, 2006.

GRUPO	RESPIRAÇÃO		FLUXO NASAL								TOTAL	
			ALTERADO				NORMAL					
			AUSENTE		POUCO		MÉDIO		GRANDE		n	%
			n	%	n	%	n	%	n	%		
GRUPO 1	ALTERADO	BUCAL	01	1,79	09	16,07	08	14,28	01	1,79	19	33,93
		MISTA	-	-	07	12,5	10	17,85	01	1,79	18	32,14
	NORMAL	NASAL	01	1,79	02	3,57	13	23,21	03	5,36	19	33,93
GRUPO 2	ALTERADO	BUCAL	-	-	-	-	12	19,35	-	-	12	19,35
		MISTA	-	-	-	-	21	33,87	10	16,13	31	50
	NORMAL	NASAL	-	-	-	-	09	14,52	10	16,13	19	30,65
TOTAL			02	3,58	18	32,14	73	123,08	25	41,2	118	200

A porcentagem média de ocupação da tonsila faríngea no grupo 1 foi de 70,37%  $\pm$  14,07 (mínimo de 29,07% e máximo de 99,45%) e no grupo 2 de 67,80%  $\pm$  10,24

(mínimo de 41,91% e máximo de 87,89%). A porcentagem foi alta nos dois grupos, não havendo diferença estatisticamente significativa entre eles. Houve predomínio da porcentagem de ocupação moderada nos dois grupos (56,67% no grupo 1 e 70,97% no grupo 2). (TAB 2) O teste qui-quadrado ( $t$ ) indicou não haver associação entre o tamanho da tonsila faríngea e a presença do HIV ( $t=3,212$ ;  $p=0,201$ ). A análise de variância (ANOVA) também não indicou diferenças estatisticamente significantes entre os dois grupos ( $F=1,341$  e  $p=0,249$ ).

**TABELA 2** - Porcentagem de ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea (TF) em crianças com infecção pelo HIV comparadas com crianças sem história de infecção. Florianópolis, SC, 2006.

GRUPO	% DE OCUPAÇÃO DA TF						TOTAL	
	NORMAL		MODERADO		ACENTUADO			
	n	%	n	%	n	%	n	%
<b>GRUPO 1</b>	05	8,33	34	56,67	21	35,00	60	100
<b>GRUPO 2</b>	02	3,22	44	70,97	16	25,81	62	100
<b>TOTAL</b>	07	11,55	78	127,64	37	60,81	122	200

Ao agrupar e reclassificar o padrão de respiração e o fluxo nasal de ar em duas categorias apenas, os resultados mostraram que em ambos os grupos, a distribuição das crianças foi maior na categoria de respiração bucal ou mista e fluxo nasal de ar alterado (ausente, pouco ou médio), 35 crianças (62,5%) no grupo 1 e 33 crianças (53,22%) no grupo 2. (TAB.1).

Associando padrão de respiração, fluxo nasal e a porcentagem de ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea, houve no grupo 1, 29 crianças (51,78%) com ocupação moderada e fluxo nasal e padrão de respiração alterados e 19 crianças (33,93%) com

ocupação acentuada e fluxo nasal e padrão de respiração alterados. No grupo 2, 38 crianças (61,29%) apresentaram porcentagem de ocupação moderada e fluxo nasal e padrão de respiração alterados e 12 crianças (19,35%) com porcentagem de ocupação acentuada e fluxo e padrão de respiração alterados. (TAB. 3).

**TABELA 3** - Associação do padrão de respiração, fluxo nasal de ar e porcentagem (%) de ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea (TF) em crianças com infecção pelo HIV comparadas com crianças sem história de infecção. Florianópolis, SC, 2006.

GRUPO	RESP + FLUXO	% DE OCUPAÇÃO DA TF						Total	
		NORMAL		MODERADA		ACENTUADA		n	%
		n	%	n	%	n	%		
GRUPO 1	Resp e Fluxo normais	-	-	02	3,57	01	1,78	03	5,35
	Resp ou Fluxo alterado	03	5,36	08	14,29	07	12,5	18	32,15
	Resp e Fluxo alterados	02	3,57	21	37,5	12	21,43	35	62,5
GRUPO 2	Resp e Fluxo normais	-	-	06	9,68	04	6,45	10	16,13
	Resp ou Fluxo alterado	-	-	14	22,58	05	8,06	19	30,64
	Resp e Fluxo alterados	02	3,23	24	38,71	07	11,29	33	53,23
<b>Total</b>		07	12,16	75	126,33	36	61,51	118	200

Das sessenta crianças infectadas pelo HIV, 58 (96,67%) faziam uso de algum tipo de tratamento antiretroviral, com exceção de duas (3,33%) por se apresentarem clínica e imunologicamente estáveis.

### 3.6 DISCUSSÃO

Mais de 80% do total das crianças, incluindo crianças com e sem história de infecção pelo HIV, com porcentagem de ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea acima de 50%, que correspondia a um aumento moderado ou acentuado, apresentaram algum tipo de alteração respiratória, seja redução do fluxo nasal de ar, seja alteração do padrão de respiração (bucal ou misto), ou ambos. Estes resultados mostram claramente que o aumento da tonsila faríngea altera a dinâmica respiratória, tornando difícil a manutenção da respiração pelo nariz, provocando a diminuição do fluxo de ar nasal, bem como fazendo com que o paciente busque uma respiração de suplência pela boca, temporária ou definitiva. Nossos dados estão de acordo com a grande maioria dos trabalhos que constam na literatura.<sup>4, 5, 11, 15, 19, 20, 38, 39</sup>

Muitos sinais e sintomas associados à respiração de suplência (bucal ou mista) foram encontrados nas crianças estudadas. Os mais comuns incluíam ronco noturno, babeira noturna, lábios superiores pouco desenvolvidos, palato duro ogival, narinas estreitas e tensão do músculo mental, já citados por Nishimura (2003)<sup>31</sup> e Kobayashi, (2003)<sup>23</sup>.

As crianças com infecção pelo HIV apresentaram mais alterações de fluxo nasal de ar (91,1% das crianças da amostra), mostrando que a alteração de fluxo não está somente relacionada com o tamanho da tonsila faríngea. Estas crianças apresentam uma ocorrência maior de infecções das vias aéreas superiores (IVAS) de repetição e estas infecções, principalmente as gripes de “repetição”, também podem ser responsáveis pela

obstrução nasal, ainda que temporária, refletindo na alteração da avaliação do fluxo nasal de ar.<sup>20</sup>

Os resultados no presente estudo não mostraram diferenças estatisticamente significantes na porcentagem de ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea nos dois grupos estudados. Estes resultados não estão de acordo com os resultados de Yousem et al (1997)<sup>43</sup>, onde foram encontradas diferenças do tamanho da tonsila em pacientes com e sem história de infecção pelo HIV. A pesquisa de Yousem et al (1997)<sup>43</sup> era composta por pacientes adultos com idade média de 37 anos, não se restringindo apenas a crianças. Como é sabido, a tonsila faríngea gradativamente reduz o seu tamanho após a puberdade (em torno dos 10 a 12 anos de idade).<sup>40</sup> Portanto, pacientes adultos saudáveis em sua grande maioria, apresentam regressão total da tonsila faríngea e a não concordância dos resultados do presente estudo com o estudo de Yousem et al (1997)<sup>43</sup> podem ser reflexo desta diferença das amostras.

No presente estudo procurou-se parear as amostras quanto ao sexo e idade, de forma a obter uma amostra homogênea e controlar as alterações pertinentes à idade, fundamental na avaliação do tamanho da tonsila faríngea. Com relação ao sexo, alterações hormonais entre homens e mulheres também são fatores que têm influência no tamanho da tonsila.<sup>21</sup>

Benito et al (1999)<sup>3</sup> também relataram diferenças estatisticamente significantes no tamanho da tonsila faríngea dos grupos estudados, crianças infectadas e não infectadas pelo HIV. As diferenças dos resultados podem refletir uma possível relação da idade das crianças do estudo supracitado, que são muito jovens comparativamente ao presente estudo. A faixa da etária das crianças variou de 6 meses de idade a 15 anos, com uma

concentração maior de crianças abaixo dos 7 anos de idade, idade esta em que a tonsila faríngea ainda não atingiu o seu pico de crescimento. Com relação ao estágio clínico da doença e de imunodeficiência, observou-se que as crianças do presente estudo estão com o sistema imunológico bem controlado com a utilização de medicamentos antiretrovirais. Não houve diferença do tamanho da tonsila faríngea nos dois grupos estudados, pois praticamente todas as crianças do grupo 1, com infecção pelo HIV, com exceção de duas (3,33%) fazem uso dos medicamentos, tendo uma boa adesão ao tratamento e o aumento da tonsila faríngea pode ser considerado fisiológico para a idade. Portanto, o aumento da tonsila faríngea pode ser apenas uma resposta do sistema imune ao estímulo da infecção pelo HIV, assim como ocorre em outras doenças.

A metodologia deste estudo, baseada na avaliação da ocupação da nasofaringe através do cálculo de área mostra-se mais abrangente e mais precisa do que uma avaliação linear apenas como a medida AN, utilizada no estudo de Benito et al (1999)<sup>3</sup>. Diferenças nestes dois métodos de avaliação podem influenciar nos resultados finais das pesquisas, podendo mostrar diferenças estatisticamente significantes entre os estudos. Utilizando uma medida linear, várias situações podem ocorrer: pode-se estar diante de uma tonsila faríngea grande, porém o espaço nasofaríngeo é grande o suficiente para abrangê-la e, portanto, não haver conseqüências em decorrência disso; bem como uma tonsila faríngea pequena num espaço grande; ou pode-se ter uma tonsila pequena, num espaço de nasofaringe muito pequeno, resultando em obstrução; ou uma nasofaringe grande, porém com uma tonsila faríngea exageradamente aumentada, também causando obstrução. Estudos comparando os dois métodos de avaliação se fazem necessários,



buscando dados que mostrem se existem ou não diferenças estatisticamente significativas entre eles.

### **3.7 CONCLUSÕES**

Os resultados obtidos permitem estabelecer as seguintes conclusões:

- As crianças com e sem história de infecção pelo HIV apresentaram porcentagem de ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea moderada ou acentuada, não havendo associação entre o tamanho da tonsila faríngea e a infecção pelo HIV.
- A maioria das crianças apresentou padrão de respiração bucal ou misto, não havendo associação entre o padrão de respiração e a infecção pelo HIV.
- As crianças sem história de infecção pelo HIV apresentaram fluxo nasal alterado (médio) e a maioria das crianças com história de infecção pelo HIV também apresentou fluxo nasal de ar alterado (pouco a médio), havendo uma associação entre o fluxo nasal e a presença do HIV.

### 3.8 REFERÊNCIAS

1. ALVES, A. L. et al. Análise histológica de 24 tonsilas faríngeas de pacientes submetidos à adenoidectomia ou à adenoamigdalectomia. **Rev. Bras. Orl.**, v. 68, n. 5, p. 615-618, Set./Out.,2002.
2. ATHANASIOU, E. A. **Orthodontic cephalometry**. London: Mosby-Wolfe, 1995.
3. BENITO, M. B. et al. Adenoidal tissue mass as a clinical guide of disease evolution in vertically HIV-1 infected children. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, Limerick, v. 51, n. 3, p. 145-155, Dec. 1999.
4. CARVALHO, G. D. de. **SOS Respirador bucal: uma visão funcional e clínica da amamentação**. São Paulo: Lovise, 2003.
5. CASSANO, P. et al. Adenoid tissue rhinopharyngeal obstruction grading based on fiberendoscopic findings: a novel approach to therapeutic management. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.** v. 67, n. 12, p. 1303-1309, Dec. 2003.
6. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Revised classification system for HIV-1 infection in children less than 13 years of age**. MMWR 43, 1994.
7. CICERÁN, A. Imunologia do anel linfático de Waldeyer. In: **III Manual de Otorrinolaringologia Pediátrica da IAPO**, 2003. Disponível em : <  
<http://www.iapo.org.br/port/manual/2004manual/bocaelaringe/01pdf>> Acesso em: 27 dez. 2005.
8. COSTA, M. M. B. **Anatomia funcional da faringe**. In: Andy Petroiani. Anatomia cirúrgica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p. 206-216.
9. DEUTSCH, E. S. Tonsillectomy and Adenoidectomy: changing indications. **Pediatr. Otolaryngol.**, Philadelphia, v. 43, n. 6, Dec. 1996.
10. DIAMOND, O. Tonsils and adenoids: why the dilemma. **Am. J. Orthod.**, St Louis, v. 78, n. 5, p. 495-503, 1980.
11. DONNELLY, L. F.; CASPER, K. A.; CHEN, B. Correlation on cine MR imaging of size of adenoid and palatine tonsils with degree of upper airway motion in asymptomatic sedated children. **AJR Am. J. Roentgenol.**, v. 179, n. 2, p. 503-508, Aug. 2002.
12. ESPELHO NASAL MILIMETRADO DE ALTMANN. Disponível em: [www.profono.com.br](http://www.profono.com.br) Acesso em: 25 jan. 2006.

13. ESTRELA, C. **Metodologia científica**. São Paulo: Artes Médicas, 2001.
14. FIGÚN, M. E.; GARINO, R. R. **Anatomia odontológica: funcional e aplicada**. Porto Alegre: Artmed, 2003.
15. FOXEN, E. H. M. **Conceitos básicos em otorrinolaringologia**. 4. ed. São Paulo: Andrei, 1982.
16. FRANKEL, S. S. et al. A Active replication of HIV-1 at the lymphoepithelial surface of the tonsil. **Am J. Pathol.** v. 151, n. 1, p. 89-96, Jul. 1997.
17. FREITAS, A.; ROSA, J. E.; SOUZA, I. F. **Radiologia odontológica**. 4. ed. São Paulo: Artes Médicas, 1998.
18. HANDELMAN, C. S.; OSBORNE, G. Growth of the nasopharynx and adenoid development from one to eighteen years. **Angle Orthod.**, Appleton, v. 46, n. 3, p. 243-259, 1976.
19. HAAPANIEMI, J. J. Adenoids in school-aged children. **J. Laryngol. Otol.** v. 109, n. 3, p. 196-202, Mar. 1995.
20. HUNGRIA, H. **Otorrinolaringologia**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2000.
21. JEANS, W. D. et al. A longitudinal study of the growth of the nasopharynx and its contents in normal children. **Brit. J. Radiol.**, v. 54, n. 638, p. 117-121, Feb. 1981.
22. KEMPEN, M. J. P. van; RIJKERS, G. T.; CAUWENBERGE, P. B. van. The immune response in adenoids and tonsils. **Int Arch Allergy Immunol.** v. 122, n. 1, p. 8-19, May, 2000.
23. KOBAYASHI, M. et al. Therapeutic results of respiratory disturbance during sleep in children. **Nippon Jibiink. Gakkai Kaiho**, v. 106, n. 8, p. 815-822, Aug. 2003.
24. KORNBLUT, A. D. Non-neoplastic diseases of the tonsils and adenoids. In: **OTOLARYNGOLOGY**. 2. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1980. v. III. cap. 23, p. 2263-2282.
25. LINDER-ARONSON, S.; LEIGHTON, B. C. A longitudinal study of the development of the posterior nasopharyngeal wall between 3 and 6 years of age. **Eur. J. Orthod.**, London, n. 5, p. 47-58, 1983.
26. LOPEZ-GONZALEZ, M. A. et al. Adenoidal and tonsillar lymphocyte subsets in AIDS children. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, Limerick, v. 45, n. 3, p. 215-222, Oct. 1998.

27. LOURENÇO, E. A. et al. Estudo comparativo radiológico e nasofibrocópico do volume adenoideano em crianças respiradoras orais. **Rev. Bras. ORL.** v. 71, Jan-Fev. 2005.
28. MARCHESAN, I. Q. **Fundamentos em Fonoaudiologia:** aspectos clínicos da motricidade oral. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1998.
29. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Aprenda sobre HIV e aids.** Brasília, 2006. Disponível em: <http://www.aids.gov.br> Acesso em: 23 jan. 2006.
30. NGUYEN, L. H. et al. Adenoidectomy: selection criteria for surgical cases of otitis media. **Laryngoscope.** v. 114, n. 5, p. 863-866, May 2004.
31. NISHIMURA, T.; SUZUKI, K. Anatomy of oral respiration: morphology of the oral cavity and pharynx. **Act. Otolaryngol. Suppl.** n. 550, p. 25-28, 2003.
32. O'RYAN, F. et al. The relation between nasorespiratory function and dentofacial morphology: a review. **Am. J. Orthod.** v. 82, n. 5, p. 403-410, Nov. 1982.
33. POOLE, M. N.; ENGEL, G. A.; CHACONAS, S. J. Nasopharyngeal cephalometrics. **Oral Surg. Oral Pathol.,** St Louis, v. 49, n. 3, p. 266-27, 1980.
34. RICKETTS, R. M. et al. **Técnica bioprogressiva de Ricketts.** Buenos Aires: Panamericana, 1998.
35. ROSENBAUER, K. A. et al. **Anatomia clínica de cabeça e pescoço aplicada à odontologia.** Porto Alegre: Artmed, 2001.
36. SHINTANI T.; ASAKURA K.; KATAURA A. Evaluation of the role of adenotonsillar hypertrophy and facial morphology in children with obstructive sleep apnea. **ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec.,** Basel, v. 59, n. 5, p. 286-291, Sep. Oct., 1997.
37. SILVERMAN, S. Jr.; EVERSOLE, L. R.; TRUELOVE, E. L. **Fundamentos de medicina oral.** Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2004.
38. STEELE, C. H.; FAIRCHILD, R. C.; RICKETTS, R. M. Forum on the tonsil and adenoid problem in orthodontics. **Am. J. Orthod.,** St Louis, v. 54, n. 7, p. 485-507, July, 1968.
39. VALERA, F. C. et al. Muscular, functional and orthodontic changes in pre school children with enlarged adenoids and tonsils. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.,** v. 67, n. 7, p. 761-770, Jul. 2003.
40. VOGLER, R. C.; WIPPOLD, F. J.; PILGRAM, T. K. Age-specific size of the normal adenoid pad on magnetic resonance imaging. **Clin. Otolaryngol.** v. 25, p. 392-395, 2000.

41. WENIG, B. M. et al. Lymphoid changes of the nasopharyngeal and palatine tonsils that are indicative of Human Immunodeficiency Virus infection: a clinicopathologic study of 12 cases. **Am. J. Surg. Pathol.**, New York, v. 20, n. 5, p. 572-587, May, 1996.
42. YASAN, H. et al. Otitis media with effusion and histopathologic properties of adenoid tissue. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, v. 67, n. 11, p. 1179-1783, Nov. 2003.
43. YOUSEM, D. M et al. Adenoidal width and HIV factors. **AJNR Am. J. Neuroradiol.**, v. 18, n. 9, p. 1721-1725, Oct. 1997.

## 4 ARTIGO 2

### **“PADRÃO DE RESPIRAÇÃO E TAMANHO DA TONSILA FARÍNGEA EM CRIANÇAS INFECTADAS PELO HIV E SUA RELAÇÃO COM CARGA VIRAL E CONTAGEM DE LINFÓCITOS TCD<sub>4</sub>+**”

#### 4.1 RESUMO

Infecções das vias aéreas superiores podem desencadear processos imunológicos e provocar um aumento da tonsila faríngea. Considerando-se que a replicação do HIV ocorre principalmente nas células linfocitárias e por ser a tonsila faríngea um tecido linfóide, esta pode servir como um reservatório do HIV. Com a presença da infecção pelo HIV ocorre um aumento do tamanho da tonsila faríngea, podendo levar à obstrução parcial da coluna de ar e, conseqüentemente, à respiração bucal. Em crianças, a respiração bucal pode provocar complicações respiratórias, inclusive a pneumonia, uma das principais causas de morte destes pacientes. O objetivo da pesquisa foi estudar o padrão de respiração e o tamanho da tonsila faríngea em crianças infectadas pelo HIV, relacionando-os com a contagem de linfócitos TCD<sub>4</sub><sup>+</sup> (LTCD<sub>4</sub><sup>+</sup>) e carga viral (CV). Sessenta crianças infectadas por via vertical foram analisadas quanto ao padrão de respiração (nasal, misto ou bucal) e quanto ao fluxo nasal de ar (grande, médio, pouco ou

ausente), através do espelho milimetrado de Altmann. Analisou-se ainda, a porcentagem de ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea em radiografias cefalométricas de perfil, através de uma análise cefalométrica computadorizada. A média de idade foi de 9 anos e 8 meses. A maioria das crianças apresentou tipo de respiração bucal ou mista, totalizando 68,3% da amostra. O fluxo nasal de ar mostrou predomínio do fluxo médio (55,4% das crianças) e a porcentagem média de ocupação da tonsila faríngea foi de  $70,37\% \pm 14,07$ . A maioria das crianças apresentou aumento moderado ou acentuado do tamanho da tonsila faríngea. A porcentagem média de LTCD<sub>4+</sub> foi de  $35,01\% \pm 10,76$  e o logaritmo médio da CV foi de  $3,35 \pm 1,08$ . Não houve correlação entre a porcentagem de ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea com a contagem de LTCD<sub>4+</sub> ( $r=-0,136$ ;  $p=0,298$ ) e com o logaritmo da CV ( $r=-0,033$ ;  $p=0,805$ ).

**Palavras-chave:** HIV; crianças; adenóides; radiografia.

## 4.2 ABSTRACT

### **“BREATHING PATTERN AND PROPORTION OF NASOPHARYNGEAL TONSIL IN HIV INFECTED CHILDREN AND RELATIONSHIP WITH VIRAL LOAD AND CD<sub>4</sub><sup>+</sup> T-CELLS COUNT”**

Infection of the upper respiratory tract can unloose immunologic process and to provoke of the nasopharyngeal tonsil enlarge. To take in consideration that HIV replicate happen principally in lymphoid cells and how the nasopharyngeal tonsil is compost by these cells represents an HIV reservatory. The presence of HIV in nasopharyngeal tonsil can cause a hypertrophy, a nasal obstructive, and oral breathing. In HIV infected children, oral breathing can cause breathing complications including pneumonia, major causes of dead these patients. The objective of this research was to study breathing pattern and nasopharyngeal proportion in HIV infected children ranged from 6 to 13 years relating to CD<sub>4</sub><sup>+</sup> T-cells count and viral load. Sixty HIV children infected by vertical transmitting were analyzed by breathing pattern (nasal, mist and oral) and nasal flow (big, middle, little or absent), by Altmann's millimeter mirror. Moreover, analyzed the percent occupation of the nasopharynx by nasopharyngeal tonsil in lateral radiographs by computadorized cefalometric analyze. The mean age was 9 years and 8 months. The majority children showed oral or mist breathing, 68.3% of sample. The nasal flow showed predominance of middle flow (55.4% of children). The mean of percent of



nasopharyngeal tonsil occupation was  $70.37\% \pm 14.07$ . The children showed moderate or accentuate hypertrophy of nasopharyngeal tonsil. Mean CD<sub>4</sub><sup>+</sup> T-cells percentage within the 60 HIV-infected children was  $35.01\% \pm 10.76$  and the mean of viral load log was  $3.35 \pm 1.08$ . Did not exist relationship between occupation percentage of nasopharynx by nasopharyngeal tonsil with CD<sub>4</sub><sup>+</sup> T-cells percentage ( $r=-0.0136$ ;  $p=0.298$ ) and with the viral load log ( $r=-0.033$ ;  $p=0.805$ ).

**Key words:** HIV; children; adenoids; radiograph.

### 4.3 INTRODUÇÃO

A AIDS caracteriza-se por uma disfunção grave do sistema imunológico do indivíduo infectado pelo HIV. Assim como outros vírus, o HIV infecta uma célula alvo, tendo predileção por células com receptor CD<sub>4</sub><sup>+</sup>, em especial o linfócito T helper (LT<sub>h</sub>). Infectadas pelo vírus, essas células começam a funcionar com menos eficiência até sua destruição, quando da síntese de novas partículas virais, a partir da utilização de suas próprias enzimas. A imunodeficiência resulta na perda dos LT<sub>h</sub>, uma das células responsáveis pelo sistema celular imunológico.<sup>23</sup>

O sistema de classificação da AIDS pediátrica, proposto pelos CDC em 1994, baseia-se em critérios clínicos (de acordo com as manifestações clínicas já apresentadas até o momento) e laboratoriais (contagem de linfócito TCD<sub>4</sub><sup>+</sup>).<sup>4</sup>

Esta classificação além de complexa, é progressiva e prognóstica, baseando-se sempre no pior momento da doença. A criança não pode ser reclassificada para uma categoria menos grave, apenas para uma mais grave, mesmo que obtenha melhoras no seu quadro de saúde; e por este motivo, pode não refletir a realidade do estado imunológico da criança em determinados momentos da avaliação clínica.

Nas crianças infectadas pelo HIV, as infecções oportunistas surgem como formas severas de infecções bacterianas comuns a toda criança como conjuntivite, otites e tonsilites.<sup>19</sup>

Nos últimos anos, foram obtidos grandes avanços no conhecimento da patogênese da infecção pelo HIV; várias drogas antiretrovirais foram desenvolvidas, mostrando-se

eficazes para o controle da replicação viral, diminuindo a progressão da doença e levando a uma redução da incidência das complicações oportunistas, a uma maior sobrevivência e a uma significativa melhora na qualidade de vida dos indivíduos. Os medicamentos retardam o desenvolvimento da AIDS e possibilitam maior qualidade de vida ao indivíduo, agindo na redução da quantidade de HIV no sangue (carga viral ou CV) e na reconstituição do sistema imunológico. O grande objetivo do tratamento é fazer com que a carga viral se torne indetectável, assim como promover o aumento da contagem de linfócitos TCD<sub>4</sub><sup>+</sup>, a diminuição da contagem de linfócitos TCD<sub>8</sub><sup>+</sup> e a consequente elevação da relação CD<sub>4</sub>/CD<sub>8</sub>.<sup>19</sup>

A CV é um importante marcador laboratorial, sendo utilizada para monitorar a resposta ao tratamento com antiretrovirais e avaliar a progressão da doença.<sup>19</sup>

Atualmente com a administração do coquetel de medicamentos mantém-se o vírus com seu ciclo de replicação diminuído, permitindo a recuperação progressiva das células de defesa.<sup>19</sup>

Uma boa adesão ao tratamento tem uma grande influência nos resultados do tratamento tanto de adultos como em crianças, permitindo o controle da replicação viral e recuperação do sistema imunológico. Entende-se como boa adesão tomar corretamente os medicamentos antiretrovirais, seguir as doses corretas pelo tempo pré-estabelecido, bem como aderir ao serviço de saúde responsável. A adesão das crianças passa pela figura do cuidador, que precisa ser conscientizado da importância de sua participação no tratamento e orientado da melhor forma possível acerca das prováveis dificuldades do tratamento em si. Esse é um dos fatores determinantes para a garantia de uma boa resposta do organismo à infecção pelo HIV.<sup>19</sup>

Existem várias evidências que sugerem que as células infectadas pelo HIV-1 são seqüestradas em tecidos linfóides e partículas virais estão concentradas e são destruídas nos centros germinativos em estágios iniciais da infecção. Estas observações indicam que a doença está ativa e progressiva nos órgãos linfóides enquanto a infecção está clinicamente latente por períodos prolongados.<sup>1,9</sup>

Células infectadas pelo HIV-1 foram encontradas no linfoepitélio das invaginações da tonsila faríngea. O tecido linfóide da nasofaringe contribui para a replicação crônica do HIV-1.<sup>9</sup> Os linfócitos  $T_hCD_4+$  e monócitos/macrófagos têm um importante papel na interação e propagação da infecção pelo HIV. Estas células, o maior alvo do HIV, servem como reservatório e veículo de disseminação do vírus.<sup>26</sup> A tonsila faríngea de uma criança contém maior quantidade de linfócitos que a de um adulto. Num estudo de análise dos subgrupos de linfócitos em órgãos linfóides secundários, incluindo a tonsila faríngea, em crianças infectadas pelo HIV e em crianças sem história de infecção por este vírus houve uma diminuição do total de linfócito  $T_h$  e da proporção  $CD_4/CD_8$  na tonsila faríngea de pacientes infectados pelo HIV. Um aumento de linfócitos T citotóxicos e linfócitos B também foi encontrado, assim como um aumento de 200% dos monócitos nestas crianças infectadas. O tecido da tonsila faríngea, um tecido linfóide secundário, mostra o estágio da imunodeficiência de pacientes infectados pelo HIV, dando informações adicionais da evolução e resposta ao tratamento dos pacientes afetados.<sup>16</sup> Um estudo encontrou um aumento maior da quantidade de tecido da tonsila faríngea em imagens de ressonância magnética nuclear de adultos infectados pelo HIV do que em pessoas saudáveis, porém não foi encontrada relação entre o aumento da tonsila faríngea e a contagem de hematócrito, leucócitos e linfócitos  $TCD_4+$ .<sup>27</sup> Outro estudo

analisou radiografias laterais da nasofaringe de 94 crianças (60 infectadas pelo HIV e 34 sem infecção pelo HIV), através da identificação da proporção adenóide-nasofaringe (AN) e relação com os diferentes estágios da doença. Diferenças estatisticamente significantes foram encontradas entre os grupos, mostrando que as alterações radiográficas no tamanho da adenóide em crianças infectadas pelo HIV são de grande valor diagnóstico e importantes no planejamento terapêutico.<sup>1</sup>

O aumento da tonsila faríngea pode refletir de forma negativa em crianças em desenvolvimento, causando redução do fluxo nasal, obstrução da via aérea superior, podendo levar o paciente a padrões de respiração de suplência, misto ou bucal. No exame da função respiratória verifica-se a postura de lábios e mandíbula e se há algum ponto de vedamento da cavidade bucal. Além do exame físico, pode-se utilizar um espelho apropriado para verificação da aeração nasal. Na presença de qualquer alteração respiratória, a conduta é encaminhar o paciente para um especialista para confirmar se existe ou não obstrução das vias aéreas superiores ou qualquer dificuldade na passagem do ar pelo nariz.<sup>18</sup>

Com a presença do HIV e o aumento da quantidade de linfócitos T citotóxicos e linfócitos B, ocorre um aumento do tamanho da tonsila faríngea, que pode levar à respiração bucal.<sup>1,16</sup> Em crianças infectadas pelo HIV, a respiração bucal pode ocasionar complicações respiratórias e quadros de pneumonia, considerada uma das principais causas de morte destes pacientes imunocomprometidos.<sup>15, 16</sup>

O objetivo deste estudo foi estudar o padrão de respiração e o tamanho da tonsila faríngea em crianças infectadas pelo HIV, relacionando-os com a contagem de linfócitos TCD<sub>4</sub><sup>+</sup> e CV.

## **4.4 MATERIAL E MÉTODOS**

### **Delineamento do estudo**

Realizou-se um estudo transversal.<sup>7</sup>

### **População**

A população foi composta por crianças infectadas pelo HIV atendidas no Setor de Infectologia do Hospital Infantil Joana de Gusmão (HIJG) situado no município de Florianópolis, no estado de Santa Catarina, Brasil, durante ano de 2005. O universo de crianças atendidas no setor anualmente é de aproximadamente 500 crianças.

### **Seleção da amostra**

A amostra foi composta por sessenta (60) crianças infectadas pelo HIV por via vertical, da faixa etária de 6 a 14 anos de idade. O critério de seleção da faixa etária de 6 a 14 anos baseou-se na faixa etária onde a tonsila faríngea atinge seu maior volume, excluindo crianças abaixo dos seis anos de idade, devido às dificuldades na realização da

técnica radiográfica.<sup>11,21</sup> A determinação do número de crianças do grupo de estudo foi feita com base em cálculo estatístico de amostra, utilizando um parâmetro de 95% de confiança e de 5% de erro amostral. Foram excluídas crianças que tinham história de tonsilectomia e que apresentavam fissuras lábio-palatinas. Esta pesquisa foi realizada após a aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da UFSC e da Comissão de Pesquisa do HIJG. As crianças de ambos os grupos participaram da pesquisa mediante a assinatura do Consentimento Livre e Esclarecido pelos pais e/ou representantes legais, após entrevista e esclarecimento dos procedimentos a serem realizados.

### **Entrevista, anamnese e avaliação clínica**

Na anamnese o pesquisador questionou os pais e/ou responsáveis quanto ao comportamento do paciente, no que se refere à inquietação, humor, impaciência, agitação, falta de concentração nas atividades, hiperatividade, agressividade, cansaço e sonolência durante o dia, pelo fato destes sintomas poderem refletir alterações do organismo do paciente em decorrência da respiração bucal. Questionaram-se ainda, aspectos respiratórios como a presença de alterações como rinite alérgica, sinusite, bronquite, resfriados constantes, amigdalite e histórico de aumento da tonsila faríngea. Com relação aos hábitos noturnos, levantaram-se dados como respiração bucal noturna, ronco, posição de dormir, enurese e excesso de baba no travesseiro. Estes dados foram coletados com base no proposto por Marchesan (1998).<sup>18</sup>

A avaliação clínica, também realizada pelo pesquisador, teve como objetivo avaliar a forma anatômica da face do paciente e como os órgãos fonoarticulatórios apresentavam-se em repouso. Durante a avaliação, com o paciente permanecendo sentado confortavelmente e com os pés apoiados no chão, observaram-se algumas características também relacionadas aos aspectos respiratórios como as que serão apresentadas a seguir:

a) lábios:

- se estavam fechados, abertos ou entreabertos;
- se estavam abertos, se havia ou não a possibilidade de vedamento (lábio superior curto, nariz com ângulo obtuso, freio labial curto e diastema entre os incisivos centrais superiores, Classe II acentuada);
- o lábio inferior: se evertido, se o superior é fino ou se ambos são avolumados;

b) língua: escape de língua ao falar;

c) palato duro: se estreito ou ogival;

d) nariz: observou-se se a base era alargada, se as narinas estavam estreitas ou se havia desvio de septo;

e) respiração com boca aberta;

f) tensão do músculo mental com curvatura do lábio inferior para baixo.<sup>15</sup>



### **Classificação do padrão respiratório**

Quando o paciente tinha história de roncos freqüentes, babeira noturna, se dormia em decúbito ventral e com a boca aberta, era classificado como respirador misto. Quando o paciente apresentava além destas características acima, três ou mais características físicas que indicavam a respiração bucal citadas anteriormente, era então classificado como respirador bucal. Se o paciente não apresentava nenhum hábito noturno e menos do que duas ou nenhuma característica diurna, era classificado como respirador nasal.

### **Avaliação do fluxo nasal**

Na análise de fluxo nasal foi utilizado o espelho milimetrado de Altmann<sup>6</sup> para verificar se havia passagem de ar pelo nariz e aferir a permeabilidade de ambas as fossas nasais relacionando a quantidade de vapor d'água expirado e condensado na superfície do espelho e verificar se a saída de ar era simétrica nas duas narinas ou se havia saída maior em uma delas. Este espelho, uma placa metálica milimetrada, vem acompanhado de um bloco de referência do mesmo formato e tamanho para se fazer as anotações referentes a cada paciente. Antes da avaliação, o paciente assoava o nariz com força, assoando primeiro uma narina e depois a outra. O espelho era colocado pelo pesquisador logo abaixo do nariz, centralizado, na altura da espinha nasal anterior (ENA). A cabeça do paciente deveria estar reta durante a avaliação e o paciente com os lábios fechados. O espelho era mantido abaixo do nariz e após duas expirações, marcava-se a região

embaçada no espelho com caneta de retroprojeter no próprio espelho. Depois de feita a marcação, os dados foram transferidos para uma folha do bloco de referência, posicionando-a sobre o espelho e copiando o traçado de forma direta, por transparência.

No espelho e em cada folha do bloco de referência havia as mesmas marcações milimetradas, divididas em quadrados iguais. Cada quadrado apresenta 10 mm de lado. Quando o paciente apresentava fluxo nasal para anterior de até 30 mm, foi classificado como fluxo baixo; de 30 a 60 mm, fluxo médio; de 60 a 90, fluxo grande. Alguns pacientes apresentaram ausência total de fluxo. Desta classificação ainda foram condensados os grupos em fluxo nasal de ar pelo nariz normal (fluxo grande) ou alterado (fluxo médio, baixo ou ausência de fluxo) para fazer a análise estatística em comparação com o tamanho da tonsila faríngea e o padrão respiratório.

### **Obtenção das radiografias**

As crianças foram submetidas à realização de radiografia cefalométrica de perfil no Serviço de Radiologia do Departamento de Estomatologia do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), com proteção de coleite de chumbo utilizando-se o aparelho de raios X panorâmico da marca J. MORITA VERAVIEW® (Kyoto, Japão).

A radiografia foi obtida com o paciente em posição ereta, a cabeça mantida no cefalostato, com as olivas do cefalostato encaixadas no conduto auditivo externo e o plano horizontal de Frankfurt (PHF) paralelo ao solo. As exposições foram realizadas

com a utilização de 62 a 66kV e de 8 a 10mA. O tempo de exposição variava entre 0,8 a 1,0 segundos. Estas variações nos fatores de exposição foram dependentes da idade, tamanho e estrutura óssea da criança. A distância da fonte de raios X à cabeça do paciente e ao filme foi de um metro e cinquenta e dois centímetros (1,52cm).

Depois de expostos, os filmes radiográficos foram processados em uma processadora automática da marca REVELL ® (São Paulo- SP, Brasil) na câmara escura do Serviço de Radiologia, utilizando-se um tempo total de processamento de 2,5 minutos.

### **Calibração da interpretação**

Um examinador, especialista em radiologia, foi calibrado para fazer a avaliação das radiografias obtidas. Esta calibração consistiu na análise de dez (10) radiografias num primeiro momento, sob todas as condições ideais de interpretação.<sup>10</sup> Após 7 (sete) dias, as mesmas dez radiografias foram novamente avaliadas pelo mesmo examinador, obtendo uma concordância de 95% e um erro intra-examinador de 5%.

As radiografias foram numeradas e mascaradas por outro profissional para que não fosse possível a identificação do paciente e eventual análise tendenciosa pelo examinador.

## **Avaliação das radiografias**

Sobre as imagens obtidas pelas radiografias cefalométricas de perfil, previamente mascaradas e numeradas, foram reproduzidas as estruturas anatômicas de interesse em papel acetato, com o auxílio de um negatoscópio de luz transmitida, em ambiente de baixa luminosidade, com auxílio de máscaras, permitindo a identificação posterior de pontos de referência e a construção de linhas e planos que permitiram analisar o espaço da nasofaringe.<sup>10</sup>

Depois de confeccionado o traçado manual, a radiografia foi escaneada, num scanner HP Scanjet 4C/T ® (São Paulo –SP, Brasil) e a imagem foi transportada para um programa de cefalometria computadorizada. Para identificar o grau de obstrução das vias aéreas em norma lateral e determinar o espaço da nasofaringe ocupado pela tonsila faríngea, utilizou-se a medida da porcentagem da adenóide preconizada por Handelman; Osborne (1976)<sup>11</sup> e estudado por Poole; Engel; Chaconas (1980)<sup>21</sup> e Ricketts et al (1998)<sup>22</sup>. O espaço total da nasofaringe é obtido através do cálculo da área de um trapézio. Os quatro lados do trapézio são representados por quatro planos: o plano palatal, que passa pela espinha nasal anterior (ENA) e espinha nasal posterior (ENP); o plano esfenoidal, que passa pelo ponto básico (Ba) e tangencia o osso esfenóide; o plano que passa pelo ponto mais anterior da vértebra atlas (AA) e por último, o plano pterigomaxilar, plano perpendicular ao plano palatal, passando por Ptm/ENP (FIG. 1). A área nasofaringeana é derivada matematicamente usando a profundidade nasofaringeana (d), a altura nasofaringeana (h) e o ângulo formado entre o plano esfenoidal e o plano palatal ( $\theta$ ), conforme figura 3. A porção aérea é medida através de uma compensação

polar planimétrica e a porção ocupada pela tonsila faríngea é obtida pela subtração da porção aérea da área nasofaríngeana total. Para tal análise, utilizou-se a análise “Estudo de adenóides” modificado do programa Radiocef da empresa Radiomemory ® (Belo Horizonte - MG, Brasil), o qual apresenta o cálculo desta porcentagem de ocupação da tonsila faríngea.



Fig. 1: Planos que definem o trapézio para calcular a área da nasofaringe: plano palatal (PL), plano esfenoide (SpL), plano passando por AA (AAL) e plano passando por PM (PML).

Fonte: HANDELMAN; OSBORNE; 1976, pág. 246.

Foi considerada de tamanho normal, a tonsila faríngea que ocupava menos da metade da nasofaringe ( $\leq 50\%$ ); de tamanho moderado aquela que ocupava entre 50 a 75% da nasofaringe e de tamanho acentuado, aquela que ocupava mais de 75% do espaço da nasofaringe.<sup>17</sup>

## **Levantamento dos dados de prontuário**

Através da análise dos prontuários dos pacientes, levantaram-se os valores dos exames da contagem de linfócitos TCD<sub>4</sub><sup>+</sup> e CV, todos realizados no mesmo laboratório, localizado no HIJG, através do mesmo método de avaliação. Estes exames, em sua grande maioria, são realizados periodicamente com intervalo de 3 a 4 meses, para controle clínico do paciente e avaliação da terapêutica que está sendo utilizada. Utilizou-se o valor dos exames mais próximo à data da realização da radiografia, não excedendo 2 meses de intervalo.

As crianças foram classificadas em categorias clínicas (A, B e C) e imunológicas (1, 2 e 3), de acordo com os critérios de classificação dos CDC e com base na contagem absoluta e relativa de linfócitos TCD<sub>4</sub><sup>+</sup> de acordo com a idade da criança.<sup>4</sup>

Além disso, foi levantado o esquema terapêutico utilizado pelas crianças do estudo.

## **Análise estatística**

Os resultados obtidos foram submetidos a uma análise estatística descritiva, teste qui-quadrado (t) e correlação de Pearson.<sup>7</sup>

## 4.5 RESULTADOS

Foram avaliadas um total de 60 crianças infectadas pelo HIV, 33 do sexo feminino (55%) e 27 do sexo masculino (45%). A idade variou de 6 anos e 1 mês a 13 anos e 7 meses (idade média de 9 anos e 8 meses).

Vinte e uma crianças (35%) apresentaram padrão de respiração bucal, 20 crianças (33,3%) do tipo misto e 19 (31,7%) do tipo nasal. (TAB. 1)

**TABELA 1** - Distribuição de crianças com infecção pelo HIV de acordo com o padrão de respiração apresentado. Florianópolis, SC, 2006.

PADRÃO DE RESPIRAÇÃO	NÚMERO DE CRIANÇAS	
	N	%
<b>BUCAL</b>	21	35%
<b>MISTO</b>	20	33,3%
<b>NASAL</b>	19	31,7%
<b>TOTAL</b>	60	100%

Duas crianças (3,6%) apresentaram ausência total de fluxo nasal de ar, 18 (32,1%) pouco fluxo, 31 (55,4%) fluxo médio e 5 (8,9%) fluxo grande, determinado através da utilização do espelho milimetrado de Altmann. (TAB. 2)

**TABELA 2** - Distribuição de crianças com infecção pelo HIV de acordo com a análise de fluxo nasal de ar. Florianópolis, SC, 2006.

FLUXO NASAL DE AR	NÚMERO DE CRIANÇAS	
	N	%
<b>AUSENTE</b>	02	3,6%
<b>POUCO</b>	18	32,1%
<b>MÉDIO</b>	31	55,4%
<b>GRANDE</b>	05	8,9%
<b>Total</b>	56	100%

Cinco crianças (8,3%) apresentaram porcentagem de ocupação da nasofaringe abaixo de 50%, 34 (56,7%) de 50 a 75% e 21 (35%) acentuada (acima de 75%), conforme tabela 3.

**TABELA 3** – Distribuição das crianças infectadas pelo HIV de acordo com a classificação utilizada referente à porcentagem de ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea (TF). Florianópolis, SC, 2006.

% DE OCUPAÇÃO DA TF	NÚMERO DE CRIANÇAS	
	n	%
<b>NORMAL</b>	05	8,3%
<b>MODERADO</b>	34	56,7%
<b>ACENTUADO</b>	21	35%
<b>Total</b>	60	100%

Trinta e cinco crianças (62,5%) apresentaram respiração bucal ou mista e fluxo nasal de ar alterado e 33 crianças (94,3%) destas que apresentaram fluxo nasal de ar e



padrão de respiração alterados tinham a porcentagem de ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea maior que 50%. (TAB. 4)

**TABELA 4** - Associação do padrão de respiração, fluxo nasal de ar e porcentagem de ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea (TF) em crianças com infecção pelo HIV. Florianópolis, SC, 2006.

RESP + FLUXO	% DE OCUPAÇÃO DA TF						TOTAL	
	NORMAL		MODERADA		ACENTUADA		n	%
	n	%	n	%	n	%		
Resp e Fluxo normais	-	-	02	3,57	01	1,78	<b>03</b>	<b>5,35</b>
Resp ou Fluxo alterado	03	5,36	08	14,29	07	12,5	<b>18</b>	<b>32,15</b>
Resp e Fluxo alterados	02	3,57	21	37,5	12	21,43	<b>35</b>	<b>62,5</b>
<b>TOTAL</b>	<b>05</b>	<b>8,93</b>	<b>31</b>	<b>55,36</b>	<b>20</b>	<b>35,71</b>	<b>56</b>	<b>100</b>

Na avaliação de carga viral (CV) e contagem de linfócitos TCD<sub>4</sub><sup>+</sup>, os resultados são apresentados na tabela 5. A porcentagem média de linfócitos TCD<sub>4</sub><sup>+</sup> foi de 35,01% ± 10,76 e o logaritmo médio da CV foi de 3,25 ± 1,08. Os valores considerados ideais para uma apresentação clínica sem sintomatologia incluem uma contagem relativa de linfócitos TCD<sub>4</sub><sup>+</sup> acima de 25% e o logaritmo da CV (log CV) abaixo de 2,00.

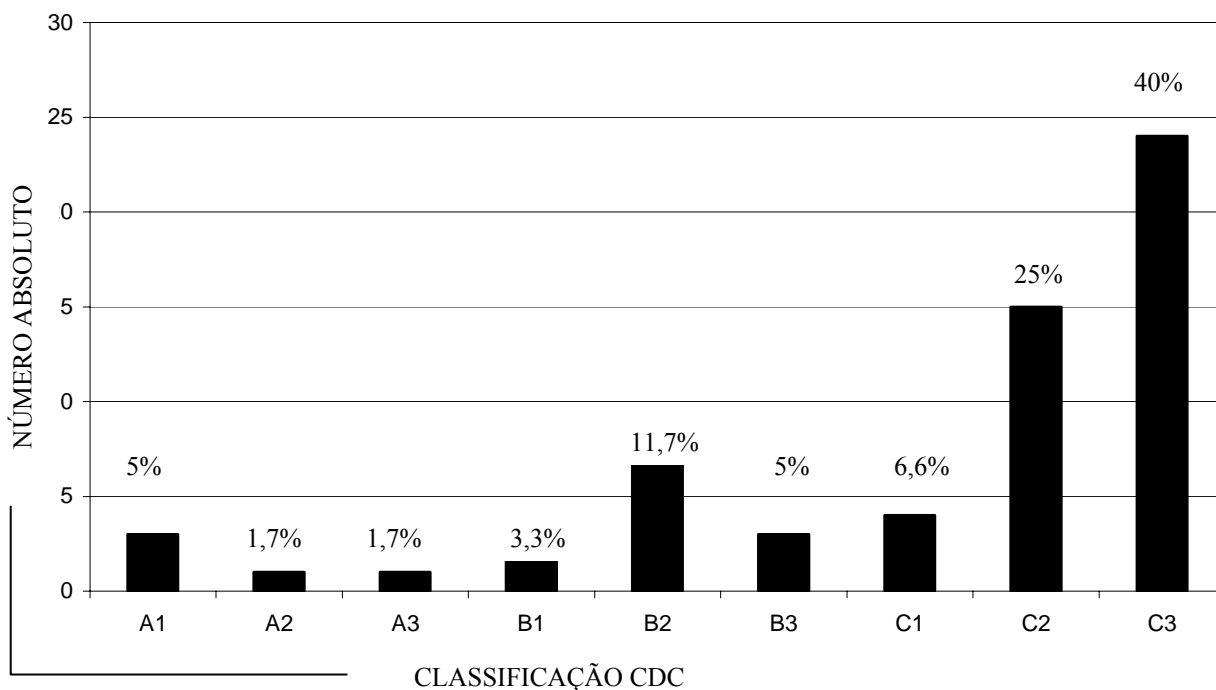
**TABELA 5** - Análise descritiva de idade, porcentagem de ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea (TF), contagem de linfócitos TC<sub>4</sub><sup>+</sup> e logaritmo da carga viral (CV).

CARACTERÍSTICAS	MÍNIMO	MÁXIMO	MÉDIA	DESVIO PADRÃO
Idade	6,10	13,60	9,69	1,92
% de Ocupação da TF	29,07	99,45	70,37	14,07
Log CV	1,90	5,36	3,25	1,08
Linfócitos TCD <sub>4</sub> <sup>+</sup>	7,00	56,02	35,01	10,76

A correlação de Pearson mostrou não haver correlação entre a contagem de linfócitos T CD<sub>4</sub><sup>+</sup> e a porcentagem de ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea ( $r=0,136$ ;  $p=0,298$ ), assim como não houve correlação entre o log CV e a porcentagem de ocupação da tonsila faríngea ( $r=0,033$ ;  $p=0,805$ ).

Segundo o critério da classificação dos CDC, 71,6% das crianças do estudo apresentavam-se na categoria C, 20% na categoria B e 8,4% na categoria A. Das que faziam parte da categoria C, 55,8% apresentavam-se com classificação imunológica 3. (GRÁFICO 1)

**GRÁFICO 1** - Distribuição das crianças da amostra estudada segundo a classificação CDC, 1994 (A1, A2, A3, B1, B2, B3, C1, C2, C3) em número absoluto e relativo.



Cinquenta e oito crianças (96,7% das crianças da amostra estudada) faziam uso de algum tipo de esquema terapêutico. A grande maioria utilizava a associação de Zidovudina (AZT), Didanosina (ddI) e sulfametoxazol + trimetoprima (SMX + TMT ou Bactrim). Duas crianças (3,3% das crianças da amostra) não utilizavam nenhum tipo de esquema terapêutico por não haver indicação clínica, pois apresentavam CV indetectável e uma boa contagem de linfócitos CD<sub>4</sub><sup>+</sup>.

#### **4.6 DISCUSSÃO**

Em torno de 86% do total das crianças deste estudo com porcentagem de ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea acima de 50%, que correspondia a uma ocupação moderada ou acentuada, apresentaram algum tipo de alteração respiratória, seja redução do fluxo nasal de ar, seja alteração do padrão de respiração (bucal ou misto), ou ambas. Estes resultados mostram claramente que o aumento da tonsila faríngea altera a dinâmica respiratória, tornando difícil a manutenção da respiração pelo nariz, provocando a diminuição do fluxo de ar nasal, bem como fazendo com que o paciente busque uma respiração de suplência pela boca, temporária ou definitiva. Nossos dados estão de acordo com a grande maioria dos trabalhos que constam na literatura.<sup>2, 3, 5, 8, 12, 13, 24, 25</sup>

Muitos sinais e sintomas associados à respiração de suplência (bucal ou mista) foram encontrados nas crianças estudadas. Os mais comuns incluíam ronco noturno,

babeira noturna, lábio superior pouco desenvolvido, palato duro ogival, narinas estreitas e tensão do músculo mentual, como já citado por Nishimura (2003)<sup>20</sup> e Kobayashi (2003)<sup>14</sup>.

As crianças apresentaram grande alteração de fluxo nasal de ar, não estando relacionada à porcentagem de ocupação da tonsila faríngea. As crianças infectadas pelo HIV apresentam uma ocorrência maior de infecções das vias aéreas superiores (IVAS) de repetição e estas infecções, principalmente as gripes de “repetição”, também podem ser responsáveis pela obstrução nasal, ainda que temporária, refletindo na alteração da avaliação do fluxo nasal de ar.<sup>13</sup>

Os resultados do presente estudo mostraram uma média de ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea em torno de 70%, considerado um aumento moderado. Este resultado está de acordo com os resultados de Yousem et al (1997)<sup>27</sup> e Benito et al (1999)<sup>1</sup>, onde também foi encontrado aumento da tonsila faríngea em pacientes infectados pelo HIV. Não houve correlação entre a porcentagem de ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea e a contagem de linfócitos TCD<sub>4</sub><sup>+</sup> e carga viral. Estando de acordo com os resultados obtidos por Yousem et al (1997)<sup>27</sup>.

Com relação ao estágio clínico da doença e de imunodeficiência, observou-se que as crianças do presente estudo apresentam-se bem controladas com a utilização dos medicamentos antiretrovirais, apresentando uma contagem média de linfócitos TCD<sub>4</sub><sup>+</sup> de 35% e logaritmo médio da CV de 3,25. Praticamente todas as crianças, com exceção de duas (3,3%) fazem uso dos medicamentos, tendo uma boa adesão ao tratamento e o aumento da tonsila faríngea pode ser considerado fisiológico para a idade. Portanto, o aumento da tonsila faríngea pode ser apenas uma resposta do sistema imune ao estímulo da infecção pelo HIV, assim como ocorre em outras doenças. Os resultados podem ser

reflexo da boa adesão ao tratamento, aqui representada pela responsabilidade do cuidador e das boas condições em que se encontram as crianças que compuseram a amostra.

Tendo em vista o papel da tonsila faríngea como tecido linfóide e reservatório do HIV, pode-se utilizar a avaliação clínica e radiográfica desta tonsila como um critério clínico de avaliação da progressão da doença, incluindo o aumento da tonsila na gama de manifestações clínicas da infecção pelo HIV. Além disso, esta avaliação é um possível meio de identificar precocemente a infecção em pacientes que se encontram em períodos de latência clínica. Apesar deste estudo não mostrar relação do tamanho da tonsila faríngea com a contagem de linfócitos TCD<sub>4</sub><sup>+</sup> e o logaritmo da CV, a avaliação radiográfica da tonsila faríngea pode representar um bom critério de avaliação da progressão da doença, de fácil acesso, boa aceitação pelos pacientes e de fácil execução da técnica.

#### **4.7 CONCLUSÕES**

Os resultados obtidos permitem estabelecer as seguintes conclusões:

- As crianças infectadas pelo HIV apresentaram aumento moderado ou acentuado do tamanho da tonsila faríngea.
- A maioria das crianças apresentou tipo de respiração bucal ou mista, com pouco a médio fluxo nasal de ar.
- Não houve correlação entre o aumento do tamanho da tonsila faríngea com a contagem de linfócito TCD<sub>4</sub><sup>+</sup> e com a CV.

## 4.8 REFERÊNCIAS

1. BENITO, M. B. et al. Adenoidal tissue mass as a clinical guide of disease evolution in vertically HIV-1 infected children. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, Limerick, v. 51, n. 3, p. 145-155, Dec. 1999.
2. CARVALHO, G. D. de. **SOS Respirador bucal: uma visão funcional e clínica da amamentação.** São Paulo: Lovise, 2003.
3. CASSANO, P. et al. Adenoid tissue rhinopharyngeal obstruction grading based on fiberendoscopic findings: a novel approach to therapeutic management. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.** v. 67, n. 12, p. 1303-1309, Dec. 2003.
4. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Revised classification system for HIV-1 infection in children less than 13 years of age.** MMWR 43, 1994.
5. DONNELLY, L. F.; CASPER, K. A.; CHEN, B. Correlation on cine MR imaging of size of adenoid and palatine tonsils with degree of upper airway motion in asymptomatic sedated children. **AJR Am. J. Roentgenol.**, v. 179, n. 2, p. 503-508, Aug. 2002.
6. ESPELHO NASAL MILIMETRADO DE ALTMANN. Disponível em: [www.profono.com.br](http://www.profono.com.br) Acesso em: 25 jan. 2006.
7. ESTRELA, C. **Metodologia científica.** São Paulo: Artes Médicas, 2001.
8. FOXEN, E. H. M. **Conceitos básicos em otorrinolaringología.** 4. ed. São Paulo: Andrei, 1982.
9. FRANKEL, S. S. et al. Active replication of HIV-1 at the lymphoepithelial surface of the tonsil. **Am J. Pathol.** v. 151, n. 1, p. 89-96, Jul. 1997.
10. FREITAS, A.; ROSA, J. E.; SOUZA, I. F. **Radiologia odontológica.** 4. ed. São Paulo: Artes Médicas, 1998.
11. HANDELMAN, C. S.; OSBORNE, G. Growth of the nasopharynx and adenoid development from one to eighteen years. **Angle Orthod.**, Appleton, v. 46, n. 3, p. 243-259, 1976.
12. HAAPANIEMI, J. J. Adenoids in school-aged children. **J. Laryngol. Otol.** v. 109, n. 3, p. 196-202, Mar. 1995.
13. HUNGRIA, H. **Otorrinolaringologia.** 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2000.

14. KOBAYASHI, M. et al. Therapeutic results of respiratory disturbance during sleep in children. **Nippon Jibiink. Gakkai Kaiho**, v. 106, n. 8, p. 815-822, Aug. 2003.
15. LEGOTT, P. J. Oral manifestations in pediatric HIV infection. In: GREENSPAN, J. S.; GREENSPAN, D. **Oral manifestations of HIV infection**. Chicago: Quintessence, 1995. cap. 30, p. 234-239.
16. LOPEZ-GONZALEZ, M. A. et al. Adenoidal and tonsillar lymphocyte subsets in AIDS children. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, Limerick, v. 45, n. 3, p. 215-222, Oct. 1998.
17. LOURENÇO, E. A. et al. Estudo comparativo radiológico e nasofibrocópico do volume adenoideano em crianças respiradoras orais. **Rev. Bras. ORL**. v. 71, Jan-Fev. 2005.
18. MARCHESAN, I. Q. **Fundamentos em Fonoaudiologia: aspectos clínicos da motricidade oral**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1998.
19. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Aprenda sobre HIV e aids**. Brasília, 2006. Disponível em: <http://www.aids.gov.br> Acesso em: 23 jan. 2006.
20. NISHIMURA, T.; SUZUKI, K. Anatomy of oral respiration: morphology of the oral cavity and pharynx. **Act. Otolaryngol. Suppl.** n. 550, p. 25-28, 2003.
21. POOLE, M. N.; ENGEL, G. A.; CHACONAS, S. J. Nasopharyngeal cephalometrics. **Oral Surg. Oral Pathol.**, St Louis, v. 49, n. 3, p. 266-27, 1980.
22. RICKETTS, R. M. et al. **Técnica bioprogressiva de Ricketts**. Buenos Aires: Panamericana, 1998.
23. SILVERMAN, S. Jr.; EVERSOLE, L. R.; TRUELOVE, E. L. **Fundamentos de medicina oral**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2004.
24. STEELE, C. H.; FAIRCHILD, R. C.; RICKETTS, R. M. Forum on the tonsil and adenoid problem in orthodontics. **Am. J. Orthod.**, St Louis, v. 54, n. 7, p. 485-507, July, 1968.
25. VALERA, F. C. et al. Muscular, functional and orthodontic changes in pre school children with enlarged adenoids and tonsils. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, v. 67, n. 7, p. 761-770, Jul. 2003.
26. WENIG, B. M. et al. Lymphoid changes of the nasopharyngeal and palatine tonsils that are indicative of Human Immunodeficiency Virus infection: a clinicopathologic study of 12 cases. **Am. J. Surg. Pathol.**, New York, v. 20, n. 5, p. 572-587, May, 1996.
27. YOUSEM, D. M et al. Adenoidal width and HIV factors. **AJNR Am. J. Neuroradiol.**, v. 18, n. 9, p. 1721-1725, Oct. 1997.

## REFERÊNCIAS

ALONSO, A. M. G.; RUBIO, L. M. **Introducción al sistema inmune: inmunidad natural y adquirida**. Disponível em: <[http://www.alergomurcia.com/pdf/librorinitis/Rinitis\\_Cap\\_03.pdf](http://www.alergomurcia.com/pdf/librorinitis/Rinitis_Cap_03.pdf)> . Acesso em 28 dez. 2005.

ALVES, A. L. et al. Análise histológica de 24 tonsilas faríngeas de pacientes submetidos à adenoidectomia ou à adenoamigdalectomia. **Rev. Bras. Orl.** , v. 68, n. 5, p. 615-618, Set./Out.,2002.

AMMANN, A. J. Is there an acquired immune deficiency syndrome in infants and children? **Pediatrics**, Evanston, v. 72, n. 3, p. 430-432, Sept. 1983.

ATHANASIOU, E. A. **Orthodontic cephalometry**. London: Mosby-Wolfe, 1995.

BENITO, M. B. et al. Adenoidal tissue mass as a clinical guide of disease evolution in vertically HIV-1 infected children. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, Limerick, v. 51, n. 3, p. 145-155, Dec. 1999.

BENITO, M. B.; MATOS, M. T. H. S. Evaluación radiológica de la nasofaringe en niños sanos de nuestro medio. **Na. Esp. Pediatr.**, v. 49, n. 6, p. 571-576, Dec. 1998.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST e Aids. **Critérios de definição de casos de AIDS em adultos e crianças**. Brasília, 2004. 56p. Série Manuais n. 60.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST e Aids. **Boletim Epidemiológico – Aids e DST**. Brasília, 2005.

CARVALHO, G. D. de. **SOS Respirador bucal**: uma visão funcional e clínica da amamentação. São Paulo: Lovise, 2003.

CASSANO, P. et al. Adenoid tissue rhinopharyngeal obstruction grading based on fiberendoscopic findings: a novel approach to therapeutic management. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.** v. 67, n. 12, p. 1303-1309, Dec. 2003.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Revised classification system for HIV-1 infection in children less than 13 years of age**. MMWR 43, 1994.

CICERÁN, A. Imunologia do anel linfático de Waldeyer. In: **III Manual de Otorrinolaringologia Pediátrica da IAPO**, 2003. Disponível em : <<http://www.iaop.org.br/port/manual/2004manual/bocaclaringe/01pdf>> Acesso em: 27 dez. 2005.



CONTRERAS, J. R. Historia natural de la infección VIH em el niño. **Allergologia et Immunopathologia**, v, 26, n. 3, p. 135-139, May/June, 1998.

COTRAN, R. S.; KUMAR, V.; ROBBINS, S. L. **Robbins**: patologia estrutural e funcional. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1996. p. 194-204.

COSTA, M. M. B. **Anatomia funcional da faringe**. In: Andy Petroiani. Anatomia cirúrgica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p. 206-216.

DAVIDSON, T. M. **Manual de Otorrinolaringologia**: cirurgia de cabeça e pescoço. São Paulo: Roca, 1986.

DEUTSCH, E. S. Tonsillectomy and Adenoidectomy: changing indications. **Pediatr. Otolaryngol.**, Philadelphia, v. 43, n. 6, Dec. 1996.

DIAMOND, O. Tonsils and adenoids: why the dilemma. **Am. J. Orthod.**, St Louis, v. 78, n. 5, p. 495-503, 1980.

DONNELLY, L. F.; CASPER, K. A.; CHEN, B. Correlation on cine MR imaging of size of adenoid and palatine tonsils with degree of upper airway motion in asymptomatic sedated children. **AJR Am. J. Roentgenol.**, v. 179, n. 2, p. 503-508, Aug. 2002.

DOWE, D. A.; HEITZMAN, E. R.; LARKIN, J. J. Human immunodeficiency virus infection in children. **Clinical Imaging**, v. 16, n. 3, p. 145-151, July/Sept. 1992.

FERREIRA, F. V. **ORTODONTIA**: diagnóstico e planejamento clínico. São Paulo: Artes Médicas, 1997.

FIGÚN, M. E.; GARINO, R. R. **Anatomia odontológica**: funcional e aplicada. Porto Alegre: Artmed, 2003.

FOXEN, E. H. M. **Conceitos básicos em otorrinolaringología**. 4. ed. São Paulo: Andrei, 1982.

FRANKEL, S. S. et al. A Active replication of HIV-1 at the lymphoepithelial surface of the tonsil. **Am J. Pathol.** v. 151, n. 1, p. 89-96, Jul. 1997.

FUJIOKA, M.; YOUNG, L. W.; GIRDANY, B. R. Radiographic evaluation of adenoidal size in children: adenoidal – nasopharyngeal ratio. **AJR.** v. 133, p. 401-404, 1979

FUJIYOSHI, T. et al. Functional architecture of the nasopharyngeal tonsil. **Am. J. Otolaryngol.** v. 10, p. 124-131, 1989.

HANDELMAN, C. S.; OSBORNE, G. Growth of the nasopharynx and adenoid development from one to eighteen years. **Angle Orthod.**, Appleton, v. 46, n. 3, p. 243-259, 1976.

HAAPANIEMI, J. J. Adenoids in school-aged children. **J. Laryngol. Otol.** v. 109, n. 3, p. 196-202, Mar. 1995.

HUNGRIA, H. **Otorrinolaringologia**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2000.

JEANS, W. D. et al. A longitudinal study of the growth of the nasopharynx and its contents in normal children. **Brit. J. Radiol.**, v. 54, n. 638, p. 117-121, Feb. 1981.

KATCHBURIAN, E.; ARANA, V. **Histologia e embriologia oral**. São Paulo: Panamericana, 1999.

KEMALOGLU, Y. K. et al. Radiographic evaluation of children with nasopharyngeal obstruction due to the adenoid. **Ann Otol Rhinol Laryngol.** v. 108, n. 1, p. 67-72, Jan. 1999.

KEMPEN, M. J. P. van; RIJKERS, G. T.; CAUWENBERGE, P. B. van. The immune response in adenoids and tonsils. **Int Arch Allergy Immunol.** v. 122, n. 1, p. 8-19, May, 2000.

KOBAYASHI, M. et al. Therapeutic results of respiratory disturbance during sleep in children. **Nippon Jibiink. Gakkai Kaiho**, v. 106, n. 8, p. 815-822, Aug. 2003.

KORNBLUT, A. D. Non-neoplastic diseases of the tonsils and adenoids. In: **OTOLARYNGOLOGY**. 2. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1980. v. III. cap. 23, p. 2263-2282.

KUTLUHAN, A. et al. Kronik adenotonsillit ile kronik adenotonsiller hipertrofi arasindaki klinik ve histopatolojik farkliliklar. **Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg.**, v. 10, n. 2, p. 61-67, Feb. 2003.

LEGOTT, P. J. Oral manifestations in pediatric HIV infection. In: GREENSPAN, J. S.; GREENSPAN, D. **Oral manifestations of HIV infection**. Chicago: Quintessence, 1995. cap. 30, p. 234-239.

LINDER-ARONSON, S.; LEIGHTON, B. C. A longitudinal study of the development of the posterior nasopharyngeal wall between 3 and 6 years of age. **Eur. J. Orthod.**, London, n. 5, p. 47-58, 1983.

LIU, Y. et al. Relationship between adenoids hypertrophy and secretory otitis media. **Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi.**, v. 18, n. 1, p. 19-20, Jan. 2004.

LOPEZ-GONZALEZ, M. A. et al. Adenoidal and tonsillar lymphocyte subsets in AIDS children. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, Limerick, v. 45, n. 3, p. 215-222, Oct. 1998.

LOURENÇO, E. A. et al. Estudo comparativo radiológico e nasofibroscópico do volume adenoideano em crianças respiradoras orais. **Rev. Bras. Otol.** v. 71, Jan-Fev. 2005.

MASSUMI, R. A. Tonsillar hypertrophy airway obstruction, alveolar hypoventilation and cor pulmonale in twin brothers. **Dis. Chest.**, Chicago, v. 55, p. 110-114, 1969.

MATTAPALLIL, J. J.; LETVIN, N. L.; ROEDERER, M. T-cell dynamics during acute SIV infection. **AIDS.** v. 18, n. 1, p. 13-23, 2004.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Aprenda sobre HIV e aids.** Brasília, 2006. Disponível em: <http://www.aids.gov.br> Acesso em: 23 jan. 2006.

MOCELLIN, M. et al. Estudo cefalométrico-radiográfico e otorrinolaringológico correlacionando o grau de obstrução nasal e o padrão de crescimento facial em pacientes não tratados ortodonticamente. **RBORL.** v. 66, n. 2, p. 116-120, Mar-Abr, 2000.

MONTOVANI, J. C.; JAVARONI, A. C. O papel imunológico do anel linfático de Waldeyer. **RBORL.** v. 50, p. 27-32, Dez. 1984.

MOTTA, M. C. M. Jr. **Células do sistema imune.** Disponível em: <http://ioh.medstudents.com.br/imuno2.htm> . Acesso em 28 dez. 2005.

NAVARRETE, M. L. et al. Cambios morfológicos en el tejido adenoamigdalar como manifestación inicial de HIV em pacientes assintomático. **Act. Otorrin. Esp.**, v. 52, n. 4, p. 336-340, May, 2001.

NEVILLE, B. W. et al. **Patología oral e maxilofacial.** Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1998.

NGUYEN, L. H. et al. Adenoidectomy: selection criteria for surgical cases of otitis media. **Laryngoscope.** v. 114, n. 5, p. 863-866, May 2004.

NISHIMURA, T.; SUZUKI, K. Anatomy of oral respiration: morphology of the oral cavity and pharynx. **Act. Otolaryngol. Suppl.** n. 550, p. 25-28, 2003.

O'RYAN, F. et al. The relation between nasorespiratory function and dentofacial morphology: a review. **Am. J. Orthod.** v. 82, n. 5, p. 403-410, Nov. 1982

PANTALEO, G. et al. HIV infection is active and progressive in lymphoid tissue during the clinically latent stage of disease. **Nature.** v. 362, n. 6418, p. 355-358, Mar 25, 1993.

PARADISE, J. L. et al. Assessment of adenoidal obstruction in children: clinical signs versus roentgenographic findings. **Pediat.** v. 101, n. 6, p. 979-986, June, 1998.

POLLACK, H. et al. CD<sub>8</sub><sup>+</sup> T-cell-mediated suppression of HIV replication in the first year of life: association with lower viral load and favorable early survival. **AIDS.** v. 11, n. 1, p. F9-F13, 1997.

POOLE, M. N.; ENGEL, G. A.; CHACONAS, S. J. Nasopharyngeal cephalometrics. **Oral Surg. Oral Pathol.**, St Louis, v. 49, n. 3, p. 266-27, 1980.

PROGRAMA CONJUNTO DAS NAÇÕES UNIDAS SOBRE HIV/AIDS. Organização Mundial da Saúde. **Situação da epidemia da AIDS.** Suíça, 2005. Disponível em: <http://www.unaids.org> . Acesso em 10 jan. 2006.

RAMAKRISHNA, S. et al. Reversible cardio-pulmonary changes due to adeno-tonsilar hypertrophy. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, v. 55, n. 3, p. 203-206, Oct. 2000.

RATH, I. B. S. **Avaliação do pH e fluxos salivares em crianças infectadas pelo HIV e sua relação com a doença das glândulas salivares associada ao HIV e o índice de cárie dental.** 2004. 159p. Tese (Doutorado em Odontologia, área de concentração Odontopediatria) – Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2004.

RICKETTS, R. M. et al. **Técnica bioprogressiva de Ricketts.** Buenos Aires: Panamericana, 1998.

ROSENBAUER, K. A. et al. **Anatomia clínica de cabeça e pescoço aplicada à odontologia.** Porto Alegre: Artmed, 2001.

RUBIN, R. M. Effects of the nasal airway obstruction on facial growth. **Ear Nose Throat J.** v. 66, p.212-219, May, 1987.

SILVERMAN, S. Jr.; EVERSOLE, L. R.; TRUELOVE, E. L. **Fundamentos de medicina oral.** Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2004.

SINGH, A.; GEORGALAS, C.; PATEL, N. & PAPESCH, M. ENT presentations in children with HIV infection. **Clin. Otolaryngol.** v. 28, n. 3, p. 240-243, Jun. 2003.

SHINTANI T.; ASAKURA K.; KATAURA A. Evaluation of the role of adenotonsillar hypertrophy and facial morphology in children with obstructive sleep apnea. **ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec.**, Basel, v. 59, n. 5, p. 286-291, Sep. Oct., 1997.

STEELE, C. H.; FAIRCHILD, R. C.; RICKETTS, R. M. Forum on the tonsil and adenoid problem in orthodontics. **Am. J. Orthod.**, St Louis, v. 54, n. 7, p. 485-507, July, 1968.

TOVO, P. A. et al. Prognostic factors and survival in children with perinatal HIV-1 infection. **Lancet**, London, v, 339, n. 23, p. 1249-1253, May, 1992.

VALERA, F. C. et al. Muscular, functional and orthodontic changes in pre school children with enlarged adenoids and tonsils. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, v. 67, n. 7, p. 761-770, Jul. 2003.

VOGLER, R. C.; WIPPOLD, F. J.; PILGRAM, T. K. Age-specific size of the normal adenoid pad on magnetic resonance imaging. **Clin. Otolaryngol.** v. 25, p. 392-395, 2000.

WENIG, B. M. et al. Lymphoid changes of the nasopharyngeal and palatine tonsils that are indicative of Human Immunodeficiency Virus infection: a clinicopathologic study of 12 cases. **Am. J. Surg. Pathol.**, New York, v. 20, n. 5, p. 572-587, May, 1996.

YOUSEM, D. M et al. Adenoidal width and HIV factors. **AJNR Am. J. Neuroradiol.**, v. 18, n. 9, p. 1721-1725, Oct. 1997.

YASAN, H. et al. Otitis media with effusion and histopathologic properties of adenoid tissue. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, v. 67, n. 11, p. 1179-1783, Nov. 2003.

## **APÊNDICES**

## APÊNDICE A – METODOLOGIA EXPANDIDA

### **Delineamento do estudo**

O estudo realizado foi do tipo descritivo transversal de associação entre variáveis.

### **População**

A população foi composta por crianças infectadas pelo HIV atendidas no Setor de Infectologia do Hospital Infantil Joana de Gusmão (HIJG) situado no município de Florianópolis, no estado de Santa Catarina, Brasil, num universo de aproximadamente 500 crianças atendidas anualmente e por crianças sem história de infecção pelo HIV atendidas no Serviço de Radiologia Odontológica da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC) por livre demanda.

### **Seleção da amostra**

A amostra foi composta por um total de 122 crianças da faixa etária de 6 a 14 anos de idade, a qual foi dividida em dois grupos. O **grupo 1** era composto por sessenta (60) crianças infectadas pelo HIV por via vertical e o **grupo 2** por sessenta e duas (62) crianças sem história de infecção pelo HIV. Os grupos foram pareados quanto à idade e sexo. No critério de pareamento por idade, as crianças sem história de infecção pelo HIV

tinham idade igual ou com mais ou menos seis (6) meses em relação às crianças infectadas pelo HIV, procurando manter a maior homogeneidade possível das amostras. O critério de seleção da faixa etária foi baseado na faixa etária onde a tonsila faríngea atinge seu maior volume, excluindo crianças abaixo dos seis anos de idade, devido às dificuldades na realização da técnica radiográfica. A determinação do número de crianças do grupo de estudo foi feita com base em cálculo estatístico de amostra, utilizando um parâmetro de 95% de confiança e de 5% de erro amostral. Foram excluídas crianças que tinham história de tonsilectomia e que apresentavam fissuras lábio-palatinas. Esta pesquisa foi realizada após a aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da UFSC e da Comissão de Pesquisa do HIJG. As crianças de ambos os grupos participaram da pesquisa mediante a assinatura do Consentimento Livre e Esclarecido pelos pais e/ou representantes legais, após entrevista e esclarecimento dos procedimentos a serem realizados.

### **Entrevista, anamnese e avaliação clínica**

Na anamnese o pesquisador questionou os pais e/ou responsáveis quanto ao comportamento do paciente, no que se refere à inquietação, humor, impaciência, agitação, falta de concentração nas atividades, hiperatividade, agressividade, cansaço e sonolência durante o dia, pelo fato destes sintomas poderem refletir alterações do organismo do paciente em decorrência da respiração bucal. Questionaram-se ainda, aspectos respiratórios como a presença de alterações como rinite alérgica, sinusite,



bronquite, resfriados constantes, amigdalite e histórico de aumento da tonsila faríngea. Com relação aos hábitos noturnos, levantaram-se dados como respiração bucal noturna, ronco, posição de dormir, enurese e excesso de baba no travesseiro. Estes dados foram coletados com base no proposto por Marchesan (1998).

A avaliação clínica, também realizada pelo pesquisador, teve como objetivo avaliar a forma anatômica da face do paciente e como os órgãos fonoarticulatórios apresentavam-se em repouso. Durante a avaliação, com o paciente permanecendo sentado confortavelmente e com os pés apoiados no chão, observaram-se algumas características também relacionadas aos aspectos respiratórios como as que serão apresentadas a seguir:

g) lábios:

- se estavam fechados, abertos ou entreabertos;
- se estavam abertos, se havia ou não a possibilidade de vedamento (lábio superior curto, nariz com ângulo obtuso, freio labial curto e diastema entre os incisivos centrais superiores, Classe II acentuada);
- o lábio inferior: se evertido, se o superior é fino ou se ambos são avolumados;

h) língua: escape de língua ao falar;

i) palato duro: se estreito ou ogival;

j) nariz: observou-se se a base era alargada, se as narinas estavam estreitas ou se havia desvio de septo;

k) respiração com boca aberta;

l) tensão do músculo mentual com curvatura do lábio inferior para baixo.

### **Classificação do padrão respiratório**

Quando o paciente tinha história de roncos freqüentes, babeira noturna, se dormia em decúbito ventral e com a boca aberta, o paciente era classificado como respirador misto. Quando o paciente apresentava além destas características acima, três ou mais características físicas que indicavam a respiração bucal citadas anteriormente, era então classificado como respirador bucal. Se o paciente não apresentava nenhum hábito noturno e menos do que duas ou nenhuma característica diurna, era classificado como respirador nasal.

### **Avaliação do fluxo nasal**

Na análise de fluxo nasal foi utilizado o espelho milimetrado de Altmann para verificar se havia passagem de ar pelo nariz e aferir a permeabilidade de ambas as fossas nasais relacionando a quantidade de vapor d'água expirado e condensado na superfície do espelho e verificar se a saída de ar era simétrica nas duas narinas ou se havia saída maior em uma delas. Este espelho, uma placa metálica milimetrada, vem acompanhado de um bloco de referência do mesmo formato e tamanho para se fazer as anotações referentes a cada paciente. Antes da avaliação, o paciente assoava o nariz com força, primeiramente uma narina e depois a outra. O espelho era colocado pelo pesquisador logo abaixo do nariz, centralizado, na altura da espinha nasal anterior (ENA). A cabeça do paciente deveria estar reta durante a avaliação e o paciente com os lábios fechados. (Fig. 1) O

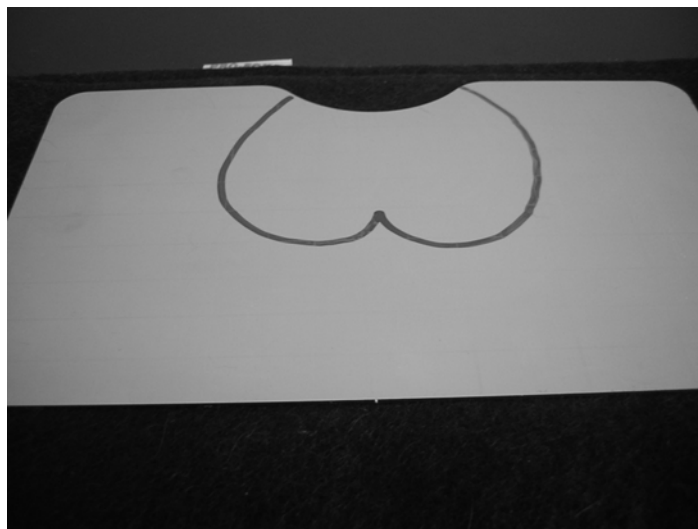
espelho era mantido abaixo do nariz e após duas expirações, marcava-se a região embaçada no espelho com caneta de retroprojektor no próprio espelho. (Fig. 2) Depois de feita a marcação, os dados eram transferidos para a folha do bloco de referência, posicionando-a sobre o espelho e copiando o traçado de forma direta, por transparência. (Fig. 3 e 4)



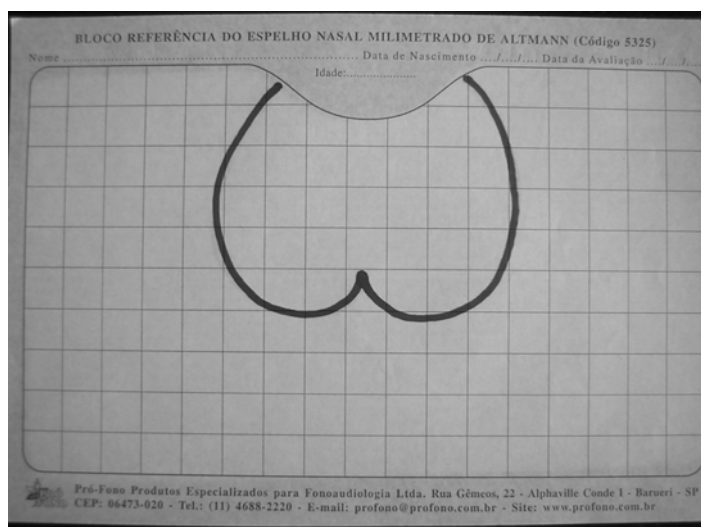
**Figura 1** – Avaliação do fluxo nasal de ar através do espelho milimetrado de Altmann



**Figura 2** – Avaliação do fluxo nasal de ar através do espelho milimetrado de Altmann



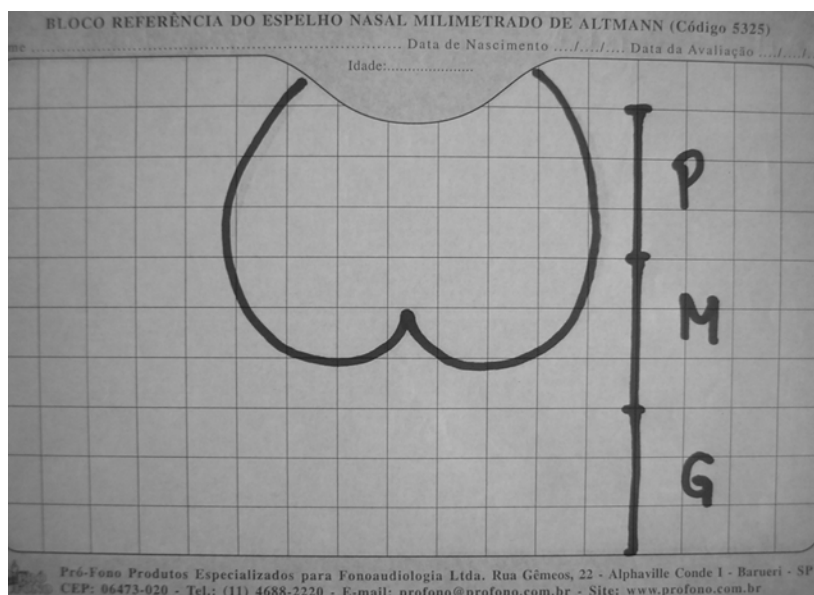
**Figura 3** – Espelho milimetrado de Altmann com o fluxo nasal de ar marcado com uma caneta de retroprojeter.



**Figura 4** – Transferência do fluxo nasal de ar marcado no espelho milimetrado para a folha do bloco de referência.

No espelho e em cada folha do bloco de referência havia as mesmas marcações milimetradas, divididas em quadrados iguais. Cada quadrado apresenta 10 mm de lado. Quando o paciente apresentava fluxo nasal para anterior de até 30 mm, foi classificado como fluxo baixo; de 30 a 60 mm, fluxo médio; de 60 a 90 mm, fluxo grande. (Fig. 5) Alguns pacientes apresentaram ausência total de fluxo. Desta classificação ainda foram

condensados os grupos em fluxo nasal de ar pelo nariz normal (fluxo grande) ou alterado (fluxo médio, baixo ou ausência de fluxo) para fazer a análise estatística em comparação com o tamanho da tonsila faríngea e o padrão respiratório.

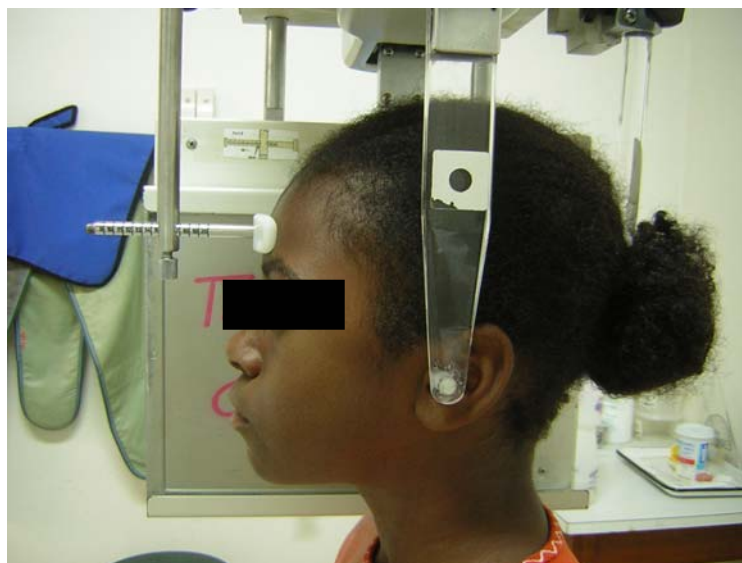


**Figura 5** – Marcações no bloco de referência indicando as classificações de fluxo nasal de ar (P=pouco; M=médio e G=grande).

### Obtenção das radiografias

As crianças foram submetidas à realização de radiografia cefalométrica de perfil no Serviço de Radiologia do Departamento de Estomatologia do Centro de Ciências da Saúde da UFSC, utilizando-se o aparelho de raios X panorâmico da marca J. MORITA VERAVIEW ® (Kyoto, Japão).

A radiografia foi obtida com o paciente em posição ereta, a cabeça mantida no cefalostato, com as olivas do cefalostato encaixadas no conduto auditivo externo e o plano horizontal de Frankfurt (PHF) paralelo ao solo. (Fig. 6) As exposições foram realizadas com a utilização de 62 a 66kV e de 8 a 10mA. O tempo de exposição variou entre 0,8 a 1,0 segundos. Estas variações nos fatores de exposição foram dependentes da idade, tamanho e estrutura óssea da criança. A distância da fonte de raios X à cabeça do paciente e ao filme foi de um metro e cinquenta e dois centímetros (1,52cm).



**Figura 6** – Paciente em posição ereta no aparelho de raios X panorâmico, com as olivas do cefalostato colocadas no conduto auditivo externo.

Depois de expostos, os filmes radiográficos foram processados em uma processadora automática da marca REVELL ® (São Paulo – SP, Brasil), na câmara escura do Serviço de Radiologia, utilizando-se um tempo total de processamento de 2,5 minutos.

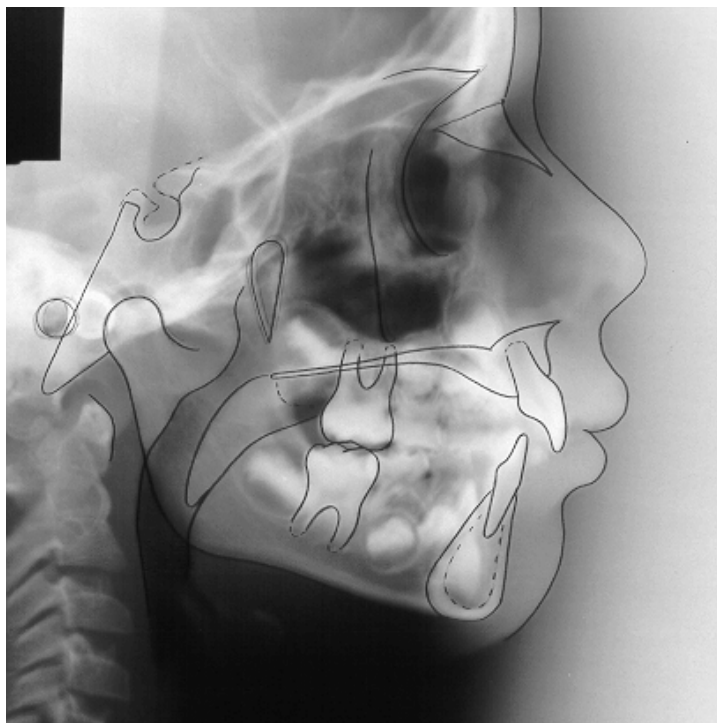
### **Calibração da interpretação**

Um examinador, especialista em radiologia, foi calibrado para fazer a avaliação das radiografias obtidas. Esta calibração consistiu na análise de dez (10) radiografias num primeiro momento, sob todas as condições ideais de interpretação. Após 7 (sete) dias, as dez radiografias anteriormente analisadas foram novamente avaliadas pelo mesmo examinador, obtendo uma concordância de 95% e um erro intra-examinador de 5%.

As radiografias dos dois grupos foram numeradas e mascaradas por outro profissional para que não fosse possível a identificação do paciente e eventual análise tendenciosa pelo examinador.

### **Avaliação das radiografias**

Sobre as imagens obtidas pelas radiografias cefalométricas de perfil, previamente mascaradas e numeradas, foram reproduzidas as estruturas anatômicas de interesse em papel acetato, com o auxílio de um negatoscópio de luz transmitida, em ambiente de baixa luminosidade, com auxílio de máscaras, permitindo a identificação posterior de pontos de referência e a construção de linhas e planos que permitiram analisar o espaço da nasofaringe. (Fig. 7)

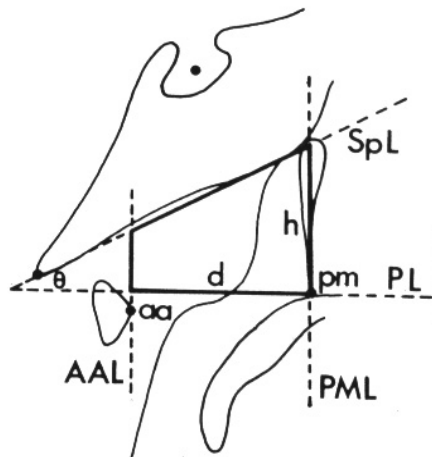


**Figura 7** – Radiografia cefalométrica de perfil com o desenho das estruturas de interesse em papel acetato.

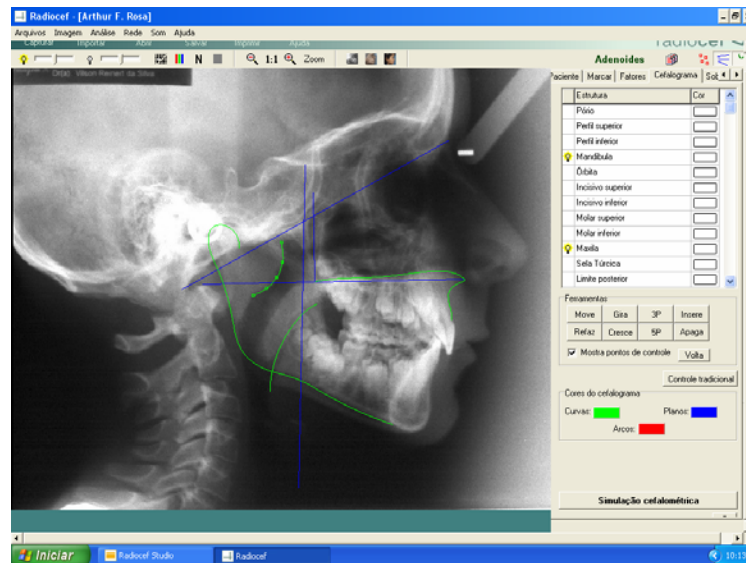
Depois de confeccionado o traçado manual, a radiografia foi escaneada, num escaner HP Scanjet 4C/T ® (São Paulo – SP, Brasil) e a imagem foi transportada para um programa de cefalometria computadorizada. Para identificar o grau de obstrução das vias aéreas em norma lateral e determinar o espaço da nasofaringe ocupado pela tonsila faríngea, utilizou-se a medida da porcentagem da adenóide preconizada por Handelman; Osborne (1976) e estudado por Poole; Engel; Chaconas (1980) e Ricketts et al (1998). O espaço total da nasofaringe é obtido através do cálculo da área de um trapézio. Os quatro lados do trapézio são representados por quatro planos: o plano palatal, que passa pela espinha nasal anterior (ENA) e espinha nasal posterior (ENP); o plano esfenoidal, que



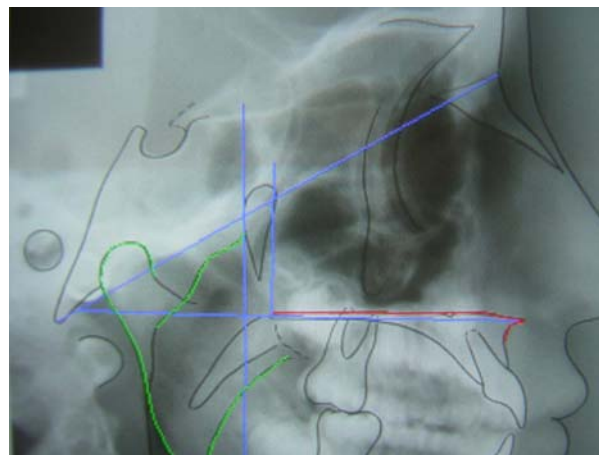
passa pelo ponto básico (Ba) e tangencia o osso esfenóide; o plano que passa pelo ponto mais anterior da vértebra atlas (AA) e por último, o plano pterigomaxilar, plano perpendicular ao plano palatal, passando por Ptm/ENP (Fig. 8). A área nasofaringeana é derivada matematicamente usando a profundidade nasofaringeana (d), a altura nasofaringeana (h) e o ângulo formado entre o plano esfenoidal e o plano palatal ( $\theta$ ). A porção aérea é medida através de uma compensação polar planimétrica e a porção ocupada pela tonsila faríngea é obtida pela subtração da porção aérea da área nasofaringeana total. Para tal análise, utilizou-se a análise “Estudo de adenóides” modificado do programa Radiocef, da empresa Radiomemory ® (Belo Horizonte – MG, Brasil), o qual apresenta o cálculo desta porcentagem de ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea (Fig. 9 e 10).



**Figura 8** - Planos que definem o trapézio para calcular a área da nasofaringe: plano palatal (PL), plano esfenoidal (SpL), plano passando por AA (AAL) e plano passando por PM (PML).  
Fonte: HANDELMAN; OSBORNE; 1976, pág 246.



**Figura 9** – Programa utilizado para a análise cefalométrica computadorizada.



**Figura 10** – Programa utilizado para a análise cefalométrica computadorizada, mostrando os planos que definem o trapézio através do qual se obtém a área da nasofaringe e da ocupação da nasofaringe pela tonsila faríngea.

Foi considerada de tamanho normal, a tonsila faríngea que ocupava menos da metade da nasofaringe ( $\leq 50\%$ ); de tamanho moderado aquela que ocupava entre 50 a 75% da nasofaringe e de tamanho acentuado, aquela que ocupava mais de 75% do espaço da nasofaringe.

## APÊNDICE B - Termo de consentimento livre e esclarecido do Grupo 1



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA  
MESTRADO EM RADIOLOGIA**

### Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – Grupo 1

#### Prezado Pai/Mãe/Responsável Legal

As informações contidas neste termo foram fornecidas pela Mestranda Michella Dinah Zastrow, aluna do Programa de Pós-Graduação em Odontologia do Centro de Ciências da Saúde da UFSC, com o objetivo de firmar um acordo por escrito mediante a sua autorização para a participação de seu filho ou tutelado nesta pesquisa de maneira a fornecer informações para o conhecimento da natureza da pesquisa e tornar a participação do mesmo espontânea, sem qualquer coação.

#### **9. Título preliminar do trabalho experimental**

“AVALIAÇÃO RADIOGRÁFICA DO CRESCIMENTO DA TONSILA FARÍNGEA EM CRIANÇAS DE 6 A 13 ANOS INFECTADAS PELO HIV”

#### **2. Objetivo principal**

Avaliar o tamanho da adenóide (tonsila faríngea) em crianças infectadas pelo HIV na faixa etária de 6 a 13 anos e suas implicações clínicas, através de exame radiográfico extra-oral não invasivo e comparar estes dados com os de crianças não infectadas.

#### **3. Justificativa**

A adenóide (tonsila faríngea) é um dos fatores causadores da respiração bucal. A respiração bucal se estabelece quando a respiração nasal (normal) é substituída parcial ou totalmente, alterando toda a organização do corpo, podendo causar diversos problemas. Em crianças infectadas pelo HIV, a respiração bucal pode levar a complicações respiratórias e até mesmo a quadros de pneumonia, considerada a maior causa de morte destes pacientes.

Esta pesquisa visa obter dados para determinação precoce da relação Infecção pelo HIV X Hipertrofia Tonsilar X Respiração Bucal e discutir com a equipe médica do Hospital Infantil Joana de Gusmão (HIJG), em Florianópolis (SC), as estratégias de tratamento a serem tomadas, buscando uma melhor qualidade de vida e maior sobrevida dos pacientes. Os resultados desta pesquisa serão usados para elaboração de trabalhos científicos a serem divulgados em revistas e eventos científicos, para aumentar o nível de conhecimento dos profissionais da Odontologia, Otorrinolaringologia, Pediatria e Fonoaudiologia e para formação dos alunos do Curso de Graduação e Pós-Graduação em Odontologia da UFSC.

#### **4. Procedimentos**

Serão realizadas radiografias extra-orais (Telerradiografia de Perfil) nas crianças infectadas pelo HIV no Serviço de Radiologia do Departamento de Estomatologia do Centro de Ciências da Saúde da UFSC, com proteção de coleto de chumbo e sem ônus para o paciente. As radiografias das crianças não infectadas serão obtidas a partir das documentações ortodônticas já existentes no Curso de Especialização em Ortodontia da UFSC. Com base nestas radiografias serão realizados estudos específicos para as adenóides. Todos os dados coletados serão comparados entre as crianças infectadas pelo HIV e àquelas sem história de infecção.

### 5. Desconfortos e/ou riscos esperados

As crianças infectadas pelo HIV serão submetidas à realização de radiografias extra-orais, as quais não causam desconforto clínico. O risco da pesquisa é considerado mínimo, devido à insignificante dose de radiação recebida, frente às inúmeras informações diagnósticas que este exame pode fornecer. Todos os dados coletados serão arquivados pela autora deste estudo junto ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia, UFSC e sua utilização só será permitida para a coleta dos dados necessários para esta pesquisa.

### 6. Benefícios do experimento

Os pais e/ou responsáveis legais serão informados quanto à situação respiratória de seus filhos, com relação ao diagnóstico da obstrução da nasofaringe pela adenóide, a determinação precoce de um padrão de respiração não fisiológico e não benéfico (respiração bucal), bem como receberão orientações, encaminhamento à equipe médica do HIJG, visando a melhoria da qualidade de vida e aumento da sobrevida destes pacientes.

### 7. Informações

Os pais e/ou responsáveis legais e/ou as crianças têm a garantia de que receberão respostas ou esclarecimentos a todas as suas dúvidas sobre assuntos relacionados com a pesquisa, através do contato com a pesquisadora, nos dias de realização dos exames (terças e quintas-feiras no HIJG e segundas-feiras no Serviço de Radiologia da UFSC das 14 às 18 horas). A pesquisadora assume o compromisso de proporcionar informações atualizadas obtidas durante o estudo.

### 8. Retirada do Consentimento

Os pais e/ou responsáveis legais das crianças participantes deste estudo terão a liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento, deixando de participar do estudo, sem qualquer represália ou prejuízo para seu filho, através de contato pelos telefones (48) 331-9630 e 8814-4839.

### 9. Consentimento livre e esclarecido

Eu, \_\_\_\_\_  
 pai/mãe/responsável pelo menor \_\_\_\_\_  
 concordo e autorizo a participação do mesmo(a) no estudo “AVALIAÇÃO RADIOGRÁFICA DO CRESCIMENTO DA TONSILA FARÍNGEA EM CRIANÇAS DE 6 A 13 ANOS INFECTADAS PELO HIV” que será executada pela Mestranda Michella Dinah Zastrow sob orientação da Professora Dra. Liliane Janete Grandó, do Programa de Pós-Graduação em Odontologia, UFSC, bem como a utilização dos dados coletados, desde que seja mantido o sigilo de sua identificação, conforme normas do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos desta Universidade. Outrossim, também autorizo a utilização das radiografias e dos dados obtidos a partir delas, sem identificação do meu filho(a), para utilização como material didático para aulas expositivas, apresentação em eventos científicos ou para publicação de trabalhos em revistas e eventos científicos da área da saúde, nacional e/ou internacional.

Florianópolis, ..... de ..... de 2005.

Assinatura da Criança Participante

Assinatura do Pai/Mãe/Responsável

RG

Assinatura da Pesquisadora Principal  
(Michella Dinah Zastrow)

RG

Assinatura da Pesquisadora Responsável  
(Liliane Janete Grandó)

RG

Elaborado com base na Resolução 196/96 do CNS.

## APÊNDICE C – Termo de consentimento livre e esclarecido do Grupo 2



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA  
MESTRADO EM RADIOLOGIA

### Consentimento Livre e Esclarecido para Pacientes do Grupo 2

**Prezado Pai/Mãe/Responsável Legal**

As informações contidas neste termo foram fornecidas pela Mestranda Michella Dinah Zastrow, aluna do Programa de Pós-Graduação em Odontologia do Centro de Ciências da Saúde da UFSC, com o objetivo de firmar um acordo por escrito mediante a sua autorização para a participação de seu filho ou tutelado nesta pesquisa de maneira a fornecer informações para o conhecimento da natureza da pesquisa e tornar a participação do mesmo espontânea, sem qualquer coação.

#### **9. Título preliminar do trabalho experimental**

“AVALIAÇÃO RADIOGRÁFICA DO CRESCIMENTO DA TONSILA FARÍNGEA EM CRIANÇAS DE 6 A 13 ANOS INFECTADAS PELO HIV”

#### **2. Objetivo principal**

Avaliar o tamanho da adenóide (tonsila faríngea) em crianças infectadas pelo HIV na faixa etária de 6 a 13 anos e suas implicações clínicas, através de exame radiográfico extra-oral não invasivo e comparar estes dados com os de crianças não infectadas.

#### **3. Justificativa**

A adenóide (tonsila faríngea) é um dos fatores causadores da respiração bucal. A respiração bucal se estabelece quando a respiração nasal (normal) é substituída parcial ou totalmente, alterando toda a organização do corpo, podendo causar diversos problemas. Em crianças infectadas pelo HIV, a respiração bucal pode levar a complicações respiratórias e até mesmo a quadros de pneumonia, considerada a maior causa de morte destes pacientes.

Esta pesquisa visa obter dados para determinação precoce da relação Infecção pelo HIV X Hipertrofia Tonsilar X Respiração Bucal e discutir com a equipe médica do Hospital Infantil Joana de Gusmão (HIJG), em Florianópolis (SC), as estratégias de tratamento a serem tomadas, buscando uma melhor qualidade de vida e maior sobrevida dos pacientes. Os resultados desta pesquisa serão usados para elaboração de trabalhos científicos a serem divulgados em revistas e eventos científicos, para aumentar o nível de conhecimento dos profissionais da Odontologia, Otorrinolaringologia, Pediatria e Fonoaudiologia e para formação dos alunos do Curso de Graduação e Pós-Graduação em Odontologia da UFSC.

#### **4. Procedimentos**

Serão realizadas radiografias extra-orais (Telerradiografia de Perfil) nas crianças infectadas pelo HIV no Serviço de Radiologia do Departamento de Estomatologia do Centro de Ciências da Saúde da UFSC, com proteção de coleite de chumbo e sem ônus para o paciente. As radiografias das crianças não infectadas serão obtidas a partir de documentações ortodônticas. Com base nestas radiografias serão realizados estudos específicos para as adenóides. Todos os dados coletados serão comparados entre as crianças infectadas pelo HIV e àquelas sem história de infecção.

### 5. Desconfortos e/ou riscos esperados

Não há risco da pesquisa para o seu filho. Todos os dados coletados serão arquivados pela autora deste estudo junto ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia, UFSC e sua utilização só será permitida para a coleta dos dados necessários para esta pesquisa.

### 6. Benefícios do experimento

Os pais e/ou responsáveis legais serão informados quanto à situação respiratória de seus filhos, com relação ao diagnóstico da obstrução da nasofaringe pela adenóide, recebendo orientações e encaminhamento a uma equipe médica, se necessário.

### 7. Informações

Os pais e/ou responsáveis legais e/ou as crianças têm a garantia de que receberão respostas ou esclarecimentos a todas as suas dúvidas sobre assuntos relacionados com a pesquisa, através do contato com a pesquisadora no Serviço de Radiologia da UFSC ou pelos telefones (48) 331-9630 e 8814-4839. A pesquisadora assume o compromisso de proporcionar informações atualizadas obtidas durante o estudo.

### 8. Retirada do Consentimento

Os pais e/ou responsáveis legais das crianças participantes deste estudo terão a liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento, deixando de participar do estudo, sem qualquer represália ou prejuízo para seu filho, através de contato pelos telefones (48) 331-9630 e 8814-4839.

### 9. Consentimento livre e esclarecido

Eu, \_\_\_\_\_  
 pai/mãe/responsável pelo menor \_\_\_\_\_  
 concordo e autorizo a participação do mesmo(a) no estudo “AVALIAÇÃO RADIOGRÁFICA DO CRESCIMENTO DA TONSILA FARÍNGEA EM CRIANÇAS DE 6 A 13 ANOS INFECTADAS PELO HIV” que será executada pela Mestranda Michella Dinah Zastrow sob orientação da Professora Dra. Liliane Janete Grandó, do Programa de Pós-Graduação em Odontologia, UFSC, bem como a utilização dos dados coletados, desde que seja mantido o sigilo de sua identificação, conforme normas do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos desta Universidade. Outrossim, também autorizo a utilização das radiografias e dos dados obtidos a partir delas, sem identificação do meu filho(a), para utilização como material didático para aulas expositivas, apresentação em eventos científicos ou para publicação de trabalhos em revistas e eventos científicos da área da saúde, nacional e/ou internacional.  
 Florianópolis, ..... de ..... de 2005.

---

Assinatura da Criança Participante

---

Assinatura do Pai/Mãe/Responsável

---

RG

---

Assinatura da Pesquisadora Principal  
 (Michella Dinah Zastrow)

---

RG

---

Assinatura da Pesquisadora Responsável  
 (Liliane Janete Grandó)

---

RG

Elaborado com base na Resolução 196/96 do CNS.

**APÊNDICE D – Ficha de anamnese e exame clínico do Grupo 1**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA**  
**CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE**  
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA**  
**MESTRADO EM RADIOLOGIA**

**FICHA DE ANAMNESE E EXAME FÍSICO – Grupo 1**

Data do Exame: \_\_\_\_\_

Nº. Prontuário HIJG: \_\_\_\_\_

**I. DADOS DE IDENTIFICAÇÃO**

NOME: \_\_\_\_\_ IDADE: \_\_\_\_\_

SEXO: ( ) Masculino ( ) Feminino

DATA DE NASCIMENTO: \_\_\_\_\_

ENDEREÇO: \_\_\_\_\_

FONE: \_\_\_\_\_

Contato: \_\_\_\_\_

RESPONSÁVEL: \_\_\_\_\_

**II. HISTÓRICO MÉDICO****CLASSIFICAÇÃO QUANTO À CONDIÇÃO DE SAÚDE:**

( ) A ( ) B ( ) C

( ) 1 ( ) 2 ( ) 3

**1. Forma de Contaminação:**( ) Vertical ( ) Desconhecida  
( ) Transfusão de sangue ( ) Outra:

Idade: \_\_\_\_\_

**2. Doenças já apresentadas:**


---



---



---



---



---

**3. Uso de Medicamentos:**

( ) Sim ( ) Não

(Nome do medicamento, dose, frequência, período de tempo que tomou ou toma)

Início: \_\_\_\_\_

Atual: \_\_\_\_\_

**III. EXAME COMPORTAMENTAL**

- |  |   |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> inquieto              | <input type="checkbox"/> mau humor      |
| <input type="checkbox"/> impaciência           | <input type="checkbox"/> agitação       |
| <input type="checkbox"/> falta de concentração | <input type="checkbox"/> hiperatividade |
| <input type="checkbox"/> agressividade         | <input type="checkbox"/> cansaço        |
| <input type="checkbox"/> sonolência            |   |

**IV. HÁBITOS NOTURNOS**

- |  |                                    |                                  |
|--|------------------------------------|----------------------------------|
| <input type="checkbox"/> decúbito ventral                | <input type="checkbox"/> pesadelos | <input type="checkbox"/> ronco   |
| <input type="checkbox"/> apertamento ou ranger de dentes | <input type="checkbox"/> baba      | <input type="checkbox"/> enurese |

**V. EXAME FÍSICO**

- Narinas estreitas ou mal desenvolvidas (fendas nasais)
- Lábio superior curto, resistente e hipofuncional
- Lábio inferior hipotônico, evertido e flácido
- Lábios feridos e ressecados
- Lábios entreabertos
- Freio labial curto e diastema entre os incisivos centrais superiores
- Nariz com ângulo obtuso
- Aumento da altura e profundidade do palato duro
- Tensão do músculo mental (curvatura do lábio inferior para baixo: "triste")
- Respiração com boca aberta
- Projeção da língua para fora ao deglutir
- Mordida aberta:  Anterior  Posterior bilateral  Posterior unilateral:  D  E
- Protrusão da pré-maxila
- Biprotusão

**VI. AVALIAÇÃO DO FLUXO NASAL** (teste do espelho clínico frio)

- |  |  |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> normal            | Respiração: <input type="checkbox"/> Nasal |
| <input type="checkbox"/> pouco fluxo       | <input type="checkbox"/> Mista             |
| <input type="checkbox"/> fluxo médio       | <input type="checkbox"/> Bucal             |
| <input type="checkbox"/> unilateral        |  |
| <input type="checkbox"/> ausência de fluxo |  |

**VII. EXAME RADIOGRÁFICO**

Data do Exame: \_\_\_\_\_



## APÊNDICE E – Ficha de anamnese e exame clínico do Grupo 2

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA  
MESTRADO EM RADIOLOGIA

### FICHA DE ANAMNESE E EXAME FÍSICO – Grupo 2

Data do Exame:

#### I. DADOS DE IDENTIFICAÇÃO

NOME: \_\_\_\_\_ IDADE: \_\_\_\_\_  
SEXO: ( ) Masculino ( ) Feminino DATA DE NASCIMENTO: \_\_\_\_\_

ENDEREÇO: \_\_\_\_\_ FONE: \_\_\_\_\_

Contato: \_\_\_\_\_  
RESPONSÁVEL: \_\_\_\_\_

#### II. HISTÓRICO MÉDICO

##### 1. Doenças já apresentadas:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

##### 2. Uso de Medicamentos:

( ) Sim ( ) Não

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

#### III. EXAME COMPORTAMENTAL

( ) inquieto	( ) mau humor
( ) impaciência	( ) agitação
( ) falta de concentração	( ) hiperatividade
( ) agressividade	( ) cansaço
( ) sonolência	

**IV. HÁBITOS NOTURNOS**

- decúbito ventral                       pesadelos                       ronco  
 apertamento/rangimento               baba                               enurese

**V. EXAME FÍSICO**

- Narinas estreitas ou mal desenvolvidas (fendas nasais)  
 Lábio superior curto, resistente e hipofuncional  
 Lábio inferior hipotônico, evertido e flácido  
 Lábios feridos e ressecados  
 Lábios entreabertos  
 Freio labial curto e diastema entre os incisivos centrais superiores  
 Nariz com ângulo obtuso  
 Aumento da altura e profundidade do palato duro  
 Tensão do músculo mental (curvatura do lábio inferior para baixo: "triste")  
 Respiração com boca aberta  
 Projeção da língua para fora ao deglutir  
 Mordida aberta:  Anterior    Posterior bilateral    Posterior unilateral:  D    E  
 Protrusão da pré-maxila  
 Biprotusão

**VI. AVALIAÇÃO DO FLUXO NASAL** (teste do espelho clínico frio)

- normal                                      Respiração:  Nasal  
 pouco fluxo                                       Mista  
 fluxo médio                                       Bucal  
 unilateral  
 ausência de fluxo

**VII. EXAME RADIOGRÁFICO**

Data do Exame: \_\_\_\_\_

**ANEXOS**

## ANEXO A - HISTÓRIA DA AIDS

**1981:** A AIDS foi reconhecida nos EUA, a partir da identificação de um número elevado de pacientes adultos jovens, do sexo masculino, homossexuais, moradores de São Francisco e Nova York, que apresentavam Sarcoma de Kaposi, pneumonia e comprometimento do sistema imune. Posteriormente alguns casos ocorridos nos últimos anos da década dos 70, foram identificados como tendo sido os primeiros casos de AIDS ocorridos nos EUA, Haiti e África Central;

**1982:** Primeiro diagnóstico de AIDS no Brasil, em sete pacientes homo ou bissexuais. Em 1980, um caso foi reconhecido retrospectivamente, no estado de São Paulo, também só classificado em 1982. Ainda em 1982 adotou-se o nome temporário de Doença dos 5 H - Homossexuais, Hemofílicos, Haitianos, Heroinômanos (usuários de heroína injetável) e *Hookers* (profissionais do sexo) e se teve o conhecimento do fator de possível transmissão por contato sexual, uso de drogas ou exposição a sangue e derivados;

**1983:** Primeira notificação de caso de AIDS em criança. Houve ainda um relato de caso de possível transmissão heterossexual e relato de casos em profissionais de saúde. Neste ano surgiram as primeiras críticas ao termo grupos de risco (grupos mais vulneráveis à infecção). Origem viral da AIDS. No Brasil, primeiro caso de AIDS no sexo feminino;

**1984:** A equipe de Luc Montagner, do Instituto Pasteur, na França, isola e caracteriza um retrovírus (vírus mutante que se transforma conforme o meio em que vive) como causador da AIDS;

**1985:** Fundação do GAPA- Grupo de Apoio à Prevenção à AIDS (primeira ONG do Brasil e da América Latina na luta contra a AIDS). O primeiro teste anti-HIV é disponibilizado

para diagnóstico. A AIDS é a fase final da doença, causada por um retrovírus, agora denominado HIV - Human Immunodeficiency Virus (vírus da imunodeficiência humana).

Primeiro caso de transmissão vertical (da mãe grávida para o bebê);

**1986:** Criação do Programa Nacional de DST e AIDS;

**1987:** Criação do Primeiro Centro de Orientação Sorológica - COAS, em Porto Alegre/RS.

Início da utilização do AZT. A Assembléia Mundial de Saúde, com apoio da ONU (Organização das Nações Unidas), decide transformar o dia 1º de dezembro em Dia Mundial de Luta Contra a AIDS. Total de casos notificados no Brasil: 2.775;

**1988:** Criação do Sistema Único de Saúde. O Ministério da Saúde inicia o fornecimento de medicamentos para tratamento das infecções oportunistas. Primeiro caso diagnosticado na população indígena. Total de casos notificados no Brasil: 4.535;

**1989:** Novo Critério de Definição para a classificação de Casos de AIDS após o Congresso de Caracas, Venezuela. Total de casos notificados no Brasil: 6.295;

**1991:** Inicia-se o processo para a aquisição e distribuição gratuita de antiretrovirais. Dez anos depois da AIDS ser identificada, a OMS anuncia que 10 milhões de pessoas estão infectadas pelo HIV no mundo. Lançamento do Videx (ddi). Total de casos notificados no Brasil: 11.805;

**1992:** Primeiro estudo sobre o uso de várias drogas combinadas contra o HIV. Início do credenciamento de hospitais para o tratamento de pacientes com AIDS. Total de casos: 14.924;

**1993:** Início da notificação da AIDS no Sistema Nacional de Notificação de Doenças - SINAN. Produção do AZT no Brasil. Total de casos notificados no Brasil: 16.760;

**1994:** Estudos mostram que o uso do AZT ajuda a prevenir a transmissão do HIV de mãe para filho. Definição para diagnosticar casos de AIDS em crianças. Total de casos notificados no Brasil: 18.224;

**1995:** Medicamentos consolidados para o tratamento antiretroviral: AZT/ddi/ddc. Uma nova classe de drogas contra o HIV, os inibidores de protease, é aprovada nos EUA. Zerti (d4T) e Epivir (3TC), outros inibidores de transcriptase reversa, são lançados. Redução da incidência do HIV em 42%. Total de casos notificados no Brasil: 19.980;

**1996:** Lei fixa o direito à medicação gratuita para tratamento da AIDS. Disponibilização do AZT venoso na rede pública. Aumento da infecção entre as mulheres (feminização), nos municípios do interior dos estados brasileiros (interiorização) na população de baixa escolaridade e baixa renda (pauperização). Total de casos notificados no Brasil: 22.343;

**1997:** Implantação da Rede Nacional de Laboratórios para o monitoramento de pacientes com HIV em terapia com antiretroviral, com a realização de exames de carga viral e contagem de células CD4. Total de casos notificados no Brasil: 22.593;

**1998:** Onze medicamentos disponíveis gratuitamente na rede de saúde. Muitos soropositivos apresentam cargas virais indetectáveis;

**1999:** Quinze medicamentos disponibilizados pelo Ministério da Saúde. Queda de 50% na mortalidade dos pacientes de AIDS e melhora da qualidade de vida dos portadores do HIV. Total de casos notificados no Brasil 1998/1999 (até agosto): 22.102;

**2000:** No Brasil, aumentam os casos em mulheres. A proporção nacional de casos de AIDS notificados já é de uma mulher para cada dois homens. Total de casos notificados no Brasil 1999/2000 (até junho): 17.806;

**2001:** O Brasil ameaça quebrar patentes e consegue negociar com a indústria farmacêutica internacional a redução no preço dos medicamentos para AIDS. O HIV Vaccine Trials Network (HVTN) planeja testes com vacina em vários países, entre eles o Brasil. Total de casos de AIDS acumulados: (1980 - 2001) 220.000;

**2002:** Total de casos de AIDS acumulados: (1980-2002) 258.000;

**2003:** Total de casos de AIDS acumulados até 2003: 310.310;

**2004:** Total de casos de AIDS acumulados até 30/06/04: 362.364;

**2005:** Total de casos de AIDS acumulados até junho de 2005: 371.827.

([www.aids.gov.br](http://www.aids.gov.br))