
“OBSTRUÇÃO NASAL E O DESPORTO”

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

Margarida Pereira da Silva Guerra Madaleno

Orientado por Doutor Augusto Cassul

Trabalho Final de Mestrado Integrado em Medicina

Lisboa, Abril de 2016

Resumo:

A obstrução nasal é bastante comum podendo afectar cerca de 40% da população. Portugal tem uma elevada prevalência de rinite e simultaneamente é dos países da União Europeia com maior sedentarismo.

Embora perante a epidemia das doenças de estilo de vida como a obesidade ou a hipertensão arterial (e estando documentada a importância do exercício físico para a sua prevenção ou controlo), o elevado sedentarismo português faz questionar se as patologias otorrinolaringológicas influenciam esta diminuta actividade física na nossa população. Assim apresenta-se uma revisão das principais causas de obstrução nasal, sua etiologia, diagnóstico e terapêutica e exploram-se também hipóteses que possam clarificar a influência que a obstrução nasal trará para a *performance* desportiva.

Na maioria dos casos, uma história clínica concisa e um exame objectivo dirigido poderão levar-nos ao diagnóstico. O seu tratamento quando não passa pela cirurgia pode ser controlado com o uso de corticoides tópicos nasais ou anti-histamínicos sem dano para o desempenho do atleta competidor em provas com controlo anti-doping.

Tendo uma base fisiopatológica, diagnóstico e tratamento tão acessíveis, mas um enorme impacto na qualidade de vida, torna-se imperativo dar a conhecer como gerir estas patologias na vista de um clínico geral.

Abstract:

Nasal obstruction is quite common, affecting almost 40% of the population. Portugal is one of the European Union countries where sedentarism is at its highest levels and with a high prevalence of rhinitis.

Though we face a lifestyle diseases' epidemic (e.g. obesity, hypertension) that can be prevented and controlled by the practise of physical exercise, having such a low rate of physical activity among the portuguese population, make us wonder if and how otorhinolaryngologic pathologies might be the cause of such low levels of physical activity. It is proposed a review considering the main causes of nasal obstruction, its etiology, diagnostics and therapeutics and also how nasal obstruction can influence sports performance.

Normally, a concise anamnesis and a governed clinical examination may lead us to the diagnostics. Surgical or medical treatment can always be ensured in the majority of the cases. Medically, one can prescribe anti-histamine agents or topical nasal corticosteroids with no violation of the actual anti-doping legislation.

Since it has such a basic physiopathology, diagnostic and treatment, even being so troublesome to the quality of life of patients, it is very important to divulge how to manage these pathologies in a general practitioner's way of view.

Índice

Introdução.....	5
Importância e benefícios do exercício físico	7
Exercício Físico e Fisiologia	10
Nariz: função e acção em pleno exercício	11
Obstrução Nasal: causas, fisiopatologia e tratamento.	12
- Hipertrofia dos adenóides.....	12
-Desvio do septo.....	14
- Efeito de válvula.....	15
- Rinite	17
- Rinite Medicamentosa	20
- Trauma	21
Consequências da obstrução nasal no desporto e seu rendimento.....	22
Conclusão	24
Agradecimentos	25
Breve Nota.....	25
Referências	26
ANEXO I – Lista de Substâncias e Métodos Proibidos	30

Introdução

A obstrução nasal pode ser definida como um desconforto que se manifesta com sensação de passagem de ar insuficiente pelo nariz, o que implica a noção de uma queixa subjectiva. Outros sinónimos utilizados para este termo podem ser bloqueio nasal e entupimento nasal/nariz entupido.¹

Um dos sintomas que mais requerem atenção médica, tanto nos cuidados primários de saúde como a nível otorrinolaringológico é a obstrução nasal. Esta afecta cerca de 40 % da população e tem um papel importante noutras patologias de destaque pela sua elevada prevalência.²

Como todas as inflamações da mucosa nasal, independentemente da etiologia, provocam obstrução nasal, este é um sintoma bastante comum. Adicionalmente temos o facto do trauma nasal também ter uma elevada prevalência e este ser uma causa responsável pelo afunilamento do nariz, sendo responsável por vários casos obstrução nasal.¹

Temos o exemplo da rinite alérgica (cujo um dos sintomas é obstrução nasal) bastante comum na Europa, onde tem prevalência de 20 a 40%³. Como a maioria das doenças atópicas, a incidência de rinite alérgica duplicou nos últimos 20 anos.⁴

A obstrução nasal além de ser uma queixa comum por parte dos doentes, é de notar que esta patologia, não só traz alterações fisiológicas, como também é capaz de ter um impacto negativo na qualidade de vida dos pacientes, no seu bem-estar psicológico e na eficiência laboral.^{2,5,6}

Quando comparados resultados de questionários de qualidade de vida dos doentes que padeciam de obstrução nasal medicamente não tratável, no pré e pós-operatório, verificou-se que houve uma melhoria significativa na sensação subjectiva da qualidade de vida no pós-operatório.⁵

Quando analisados scores entre uma população com rinite alérgica persistente moderada a severa e outra de adultos sem esta patologia, concluiu-se que a evolução da doença contribui para a somatização e compulsão. Falando mais especificamente da componente obstrução nasal, esta teve um impacto notável na somatização, compulsão, sensibilidade inter-pessoal, depressão, ansiedade e psicose.⁶

A rinite alérgica tem também um impacto negativo na função cognitiva (nomeadamente dificuldades de memória relatadas em pacientes com “febre dos fenos” no estudo analisado).⁷

Para entender a dimensão global do problema causado por patologias relacionadas como obstrução nasal, importa referir que, por exemplo, a rinite alérgica (uma das doenças crónicas mais comuns), tem elevados custos sócio-económicos. Visitas a consultórios médicos e medicação para a rinite alérgica, comporta custos de 4,5 bilhões de dólares por ano e a sua interferência na produtividade poderá ascender a valores maiores que 4 bilhões de dólares (nos Estados Unidos da América).^{4,8}

De acordo com dados relativos aos Estados Unidos da América, mais de 13 milhões de trabalhadores são afectados pela rinite alérgica. Esta patologia pode diminuir a produtividade laboral de várias formas, desde rendimento laboral sub-ótimo devido à patologia ou seu tratamento, ausência do local de trabalho pela doença ou suas complicações (do próprio trabalhador ou de algum dependente que esteja à sua responsabilidade), até à ocorrência de lesões devido à terapêutica utilizada (que muitas vezes é sedativa – principalmente se de venda livre). Aliás, comprovou-se um aumento do risco de lesão estatisticamente significativo em utilizadores de anti-histamínicos (principal terapêutica instituída na rinite alérgica).⁸

Isto demonstra a grande pertinência e importância do tema da obstrução nasal. Desta forma pretende-se dar a conhecer em maior pormenor as suas manifestações, diagnóstico e tratamento, de forma que esta possa ser rápida e eficazmente diagnosticada, ajudando, de certa forma, a diminuir, todos os custos económicos e sociais que esta patologia acarreta.

Por outro lado, apesar da importância já actualmente reconhecida do exercício físico, tem-se verificado a adopção de um estilo de vida tendencialmente cada vez mais sedentário, sendo Portugal o país da União Europeia com maior prevalência de sedentarismo⁹ e tendo havido uma acentuada diminuição da prática de actividade física ocupacional principalmente nos últimos 50 anos¹⁰.

O tema deste trabalho, ‘Obstrução nasal e o desporto’, sugere então a obstrução nasal como potencial factor dissuasor da prática desportiva na nossa sociedade, podendo explicar os decrescentes valores de actividade física na nossa população.

Torna-se assim essencial saber diagnosticar e tratar mais precocemente estas patologias, contribuindo desta forma para o aumento da prática do exercício físico, permitindo que a sociedade possa beneficiar de todas as vantagens que este pode proporcionar à sua saúde.

Importância e benefícios do exercício físico

A actividade física é um processo complexo e dinâmico que se define como movimento corporal resultante da acção do músculo esquelético no qual existe um aumento do dispêndio energético. Por sua vez o exercício é um sub-tipo desta actividade, que além das características supracitadas é também planeado, estruturado, repetitivo e que tem como objectivo a melhoria da condição física.¹¹

Nos dias de hoje é premente a importância do exercício físico. Apesar de há mais de 5000 mil anos se praticar desporto, mais do que nunca a população em geral se preocupa com os seus níveis de actividade física, muitas vezes decorrente da crescente associação entre inactividade física e a doença. A prática regular de exercício físico, além de ter benefícios psicossociais (melhoria da auto-estima, diminuição de sintomatologia depressiva, entre outros) tem uma maior influência na saúde, reduzindo o risco de doença cardiovascular e tendo um impacto significativo em todas as causas de mortalidade¹⁰.

Embora o exercício físico intenso possa estar transitoriamente associado a um maior risco de paragem cardíaca na população em geral e do aumento do dispêndio económico decorrente do tratamento das lesões desportivas, foi determinado, através do cálculo socioeconómico, que para o atleta recreativo, os benefícios do treino físico ultrapassam em larga escala os inconvenientes supracitados. Destes benefícios fazem parte: menor incidência de doenças; recuperação hospitalar mais rápida após doença em geral; menor frequência de infecções; e diminuição do absentismo por doença.¹²

A importância da prática de exercício físico torna-se anda mais evidente quando este é um meio para reduzir os elevados níveis de excesso de peso e obesidade que se observam na população portuguesa¹³.

Há outro paradigma na actualidade que é o aumento exponencial das doenças do estilo de vida (por exemplo arteriosclerose, diabetes, hipertensão, entre outras), que como o próprio nome indica, são caracterizadas com base nos hábitos diários dos indivíduos. Os maus hábitos alimentares e inactividade física são cruciais para o seu desenvolvimento. Estas doenças surgem e evoluem de forma insidiosa e uma vez presentes são de cura difícil ¹⁴, devendo-se então apostar na sua prevenção, tomando a actividade física novamente um papel de destaque.

Sabe-se que a obesidade é um factor de risco para o desenvolvimento de vários cancros como o do esófago, colo-rectal, da mama, do endométrio e renal. Para reduzir este risco e manter um índice de massa corporal saudável é aconselhável ter uma alimentação equilibrada e actividade física regular ¹⁵.

Esta associação entre estilos de vida pouco saudáveis e a doença, principalmente o cancro, está amplamente estudado. Foi calculado que cerca de 50 % dos cancros podem ser prevenidos, exactamente pelo grande impacto que estes factores de modificáveis têm no risco (nomeadamente em cancros mais comuns nos países desenvolvidos como o do pulmão, colo-rectal, mama e próstata).¹⁶

O IARC (International Agency for research on Cancer), em 2002, considerou que havia dados suficientes para estabelecer uma relação inversa entre actividade física (AF) e cancro da Mama. Esta redução do risco de cancro de mama associada à AF tem percentagens consideravelmente variáveis, sendo que podem oscilar entre os 20% até aos 85 %, dependendo dos vários estudos. Temos como exemplo um estudo em que se calculou uma redução de 38% do risco em mulheres que realizaram 5 horas por semana de actividade de lazer rigorosa.¹⁶

Dentro dos vários estudos, os de caso-controle constataram benefícios da AF nas mulheres jovens, enquanto estudos de coorte suportaram menos esses mesmos benefícios.¹⁶

Genericamente, actividade física de maior duração, intensidade e gasto energético tem sido associada a uma maior protecção, com, conseqüentemente, menor risco de cancro de Mama. Constatou-se também que as mulheres que iniciaram a actividade física cedo (pelos 14-20 anos) e as que mantinham a actividade de forma consistente ao longo do tempo tinham risco menor de cancro de Mama.¹⁶

Outro exemplo pertinente é o do cancro do cólon, cujo risco poderá ser reduzido em cerca de 30 % ou mais com a prática de AF. Também no estudo entre a actividade física e este tipo de neoplasia, se encontrou uma correlação positiva entre a maior duração e consistência ao longo do tempo de exercício físico e redução do risco de cancro, revelando que a AF ocupacional se apresentava como maior factor protector do que a AF de lazer (que se caracteriza por duração curta e irregular).¹⁶

Tal informação demonstra a crescente importância do exercício físico, da incentivação à sua prática desde cedo de forma contínua e regular, devendo ser considerado uma parte integrante do nosso quotidiano e não um extra.

<i>Doenças em que o exercício físico actua de forma preventiva no desenvolvimento da doença e de forma positiva nas principais manifestações da doença:</i>	Doença cardíaca isquémica; Fase de recuperação de EAM (enfarte agudo do miocárdio); Hipertensão; Diabetes tipo II; Obesidade; Osteoporose; Perda de massa muscular relacionada com a idade; Osteoartrite; Lombalgia; Depressão e distúrbios do sono; Cancro (prevenção cancro do cólon e da mama); Doenças infecciosas (prevenção da infecção do tracto respiratório superior).
<i>Doenças em que não pode ser demonstrado um efeito directo nem sequer moderado, nas principais manifestações da doença, mas em que o exercício físico afecta simultaneamente de forma positiva os factores de risco associados à saúde e os distúrbios gerais no funcionamento global do corpo:</i>	Doenças vasculares periféricas; Diabetes tipo I; Asma brônquica; Doença pulmonar obstrutiva crónica; Doença renal crónica; Maioria das formas de cancro; Maioria das doenças hepáticas agudas; Artrite reumatoide; Indivíduos transplantados; Indivíduos com lesão na coluna vertebral; Maioria das doenças neurológicas e mentais.
<i>Doenças em que tem de ser tomado muito cuidado ou em que o exercício deve ser desencorajado, e em que o treino físico pode ter frequentemente um efeito</i>	Miocardite; Doenças cardíacas agudas (angina instável, EAM, arritmia ou bloqueio atrioventricular de 3º grau); Mononucleose com esplenomegália

<i>de agravamento nas principais manifestações da doença ou pode levar a complicações</i>	manifesta; Estenose da aorta; Estado grave de doenças já mencionadas (hipertensão grave, cetoacidose diabética); Episódios agudos de tumefacção articular ou doença muscular grave.
---	---

Tabela 1 - Adaptado de Kjaer M, Krogsgaard M, Magnusson P, et al. *Compêndio de Medicina Desportiva: Ciência Básica E Aspectos Da Lesão Desportiva E Da Actividade Física*. Lisboa: Instituto Piaget, D.L.; 2005.

Doenças como por exemplo a DPOC (doença pulmonar obstrutiva crónica) ou diabetes tipo I, não vêm as suas manifestações principais muito influenciadas pelo exercício físico. Ainda assim, os indivíduos poderão ter benefícios na sua saúde tal como a população em geral sem que haja qualquer risco de exacerbação da doença crónica principal. Isto e o facto de a actividade física poder ajudar a atenuar (ou mesmo contrariar) a perda funcional resultante da inactividade provocada pela doença, enaltece a importância de aconselhar os doentes que padecem de doenças crónicas a fazerem exercício físico regularmente (desde que devidamente acompanhados por profissionais especializados).¹²

Apesar da importância do exercício físico, tem-se verificado a adopção de um estilo de vida tendencialmente cada vez mais sedentário, sendo Portugal o país da União Europeia com maior prevalência de sedentarismo⁹ e tendo havido uma acentuada diminuição da prática de actividade física ocupacional principalmente nos últimos 50 anos¹⁰.

Exercício Físico e Fisiologia

Durante a prática de exercício físico existem adaptações fisiológicas do organismo para que se mantenha a homeostase.

Devido ao gasto de energia inerente à própria definição de actividade física, há um aumento das necessidades metabólicas do organismo, e para este ser colmatado a ventilação pode aumentar de 20 a 40 vezes e o débito cardíaco até 6 vezes.

Com o treino, este maior débito cardíaco ocorre à custa do aumento do volume sistólico (através da expansão do tamanho da câmara cardíaca e do volume sanguíneo total) uma vez que a frequência cardíaca não se altera ou reduz muito pouco.¹²

Nos atletas treinados, devido a músculos respiratórios mais fortes e resistentes à fadiga, são atingidos volumes expiratórios finais menores e volumes inspiratórios finais maiores. Comparativamente com os não atletas, os atletas têm uma frequência respiratória menor e um volume de ar corrente maior, o que se traduz num padrão respiratório lento e profundo, havendo uma redução no volume de CO₂ e de lactato no plasma e um aumento da concentração de oxigénio.¹²

Mesmo com todas estas alterações, para que haja a concentração necessária de oxigénio na corrente sanguínea é essencial que haja uma boa permeabilidade e uma reduzida resistência à passagem da coluna de ar inspirado nas vias aéreas superiores.

As vias aéreas superiores não são apenas o trajecto percorrido pelo volume de ar inspirado e expirado, mas são também responsáveis pela sua filtração, humidificação e aquecimento. A estrutura muscular que constitui estas vias também modula a circulação do ar durante o ciclo respiratório, desta forma, problemas funcionais poderão comprometer a respiração eficaz.¹⁷

Nariz: função e acção em pleno exercício

A existência de cornetos na cavidade nasal torna possível que uma maior área de mucosa esteja em contacto com o ar inspirado, o que irá potenciar uma maior filtração do ar, a sua humidificação e regulação da temperatura. Isto irá melhorar a performance a nível das vias aéreas inferiores.

O epitélio nasal é coberto por um muco de baixa viscosidade, onde se instalarão partículas provenientes do exterior, que em condições de normal função, é transportado pelo movimento ciliar até à faringe posterior.¹⁸

A nível nasal estão presentes vasos de capacitância que ao sofrerem ingurgitação por acção do sistema parassimpático aumentarão a resistência ao fluxo de ar e ao sofrerem constrição por acção do sistema simpático, diminuirão a resistência à passagem de ar por aumento do volume de secção da cavidade nasal. Esta regulação é autonómica e cíclica, ocorrendo a cada 3-4 horas constituindo o denominado ciclo nasal, onde haverá uma narina com maior resistência à passagem do ar e a narina contralateral compensará com uma menor resistência.¹⁹

Havendo a uma maior necessidade de volume de oxigénio em circulação durante o exercício físico e sendo o nariz responsável por 50% de toda a resistência do tracto respiratório, é normal que o indivíduo faça um bypass ao nariz (impedindo que este filtre, humidifique e aqueça o ar inspirado) e faça uma respiração maioritariamente bucal. Desta forma com o aumento da ventilação haverá diminuição da humidificação e aquecimento do ar inspirado e aumento da deposição de partículas (alérgenos, poeiras e poluentes) nas vias aéreas inferiores.¹⁸ Caso haja obstrução a nível nasal a respiração bucal começará muito mais cedo, havendo cansaço precoce e limitando assim a performance do atleta.

Embora esta resistência nasal basal seja fisiológica e importante para que com o aumento da turbulência haja maior contacto durante mais tempo do ar inalado com a mucosa nasal (que tem importantes funções a cumprir)²⁰, a partir de certo grau a resistência poderá ser desfavorável durante a prática de exercício físico, diminuindo a quantidade de oxigénio inalado.

Obstrução Nasal: causas, fisiopatologia e tratamento.

A diminuição do volume inspirado de oxigénio poderá ser causada por vários factores, sendo abordados os seguintes: hipertrofia dos adenóides, desvio do septo, efeito de válvula, rinite e trauma.

- Hipertrofia dos adenóides

Os adenóides (também denominadas amígdalas nasofaríngeas) são caracterizados por tecido linfóide que se localiza no topo da nasofaringe, numa área anatomicamente relevante, sendo importante para o desenvolvimento de algumas doenças do tracto respiratório superior. Como faz parte do Anel de Waldeyer é também importante para a criação da 'memória imunológica' nas crianças mais pequenas, sendo até desaconselhada a sua remoção numa idade onde o sistema imunitário ainda é muito jovem.^{21,22}

A hipertrofia dos adenóides é fisiológica e ocorre em crianças mais jovens e tendem a atrofiar a partir da adolescência. Embora a hipertrofia dos adenóides (HA) seja rara na população adulta, tem-se vindo a verificar um aumento da sua prevalência devido a

várias causas, como a infecção crónica e a alergia ou factores predisponentes como a poluição (cada vez mais problemática nos dias de hoje) e o tabagismo. Além disso, a HA também se mostrou associada a malignidade sinonasal, linfoma e infecção por HIV (nomeadamente, a HA, pode ser um sinal de apresentação da infecção por HIV).²²

Anteriormente considerava-se a hipertrofia dos adenóides como sendo uma causa de obstrução nasal quase exclusivamente associada à população infantil.¹

De acordo com vários estudos tem-se verificado um aumento de incidência da hipertrofia dos adenóides como causa de obstrução nasal nos adultos, havendo estudos que determinam a sua prevalência na população adulta desde os 21% até aos 63.6%, mantendo também valores elevados no grupo de controlo (55.1%).^{22,23}

Embora rara, quando presente na população adulta, a HA deverá fazer o clínico suspeitar de patologias mais sérias como neoplasias da linhagem de linfócitos B (linfoma plasmocitoma) ou HIV.²²

Devido à sua localização directamente acima das cordas vocais, uma infecção dos adenóides fará com que estes drenem as colecções purulentas daí resultantes directamente na mucosa das cordas vocais. Embora tal facto não resulte comumente numa infecção das cordas vocais ou da laringe, poderá no entanto causar uma inflamação nas mucosas destas estruturas, que por sua vez poderá levar a uma tosse irritativa incoercível.²¹

A hipertrofia dos adenóides, bastante comum na população infantil, pode causar todo um conjunto de sintomas, entre os quais: respiração bucal, congestão nasal, fala com hiponasalidade, roncopatia, sinusite crónica, otites médias de repetição e síndrome de apneia obstructiva do sono (SAOS). Esta última patologia poderá ter consequências mais graves como: anomalias cognitivas (dificuldade na aprendizagem, hiperactividade, baixo quociente de atenção, QI a baixo da média), morbidade cardiovascular (hipertrofia do ventrículo esquerdo, pressão diastólica elevada, baixa fracção de ejeção do ventrículo direito) e crescimento deficitário.²¹

Caso a HA no adulto seja de instalação aguda, muito provavelmente responderá à terapêutica com antibiótico e esteroides orais. Nalguns casos, a terapêutica prolongada com *sprays* nasais de esteroides poderá reduzir substancialmente a HA, sendo que houve um estudo que demonstrou que o uso nasal de propionato de fluticasona eliminou

a necessidade de cirurgia em 76% dos pacientes. Caso a terapêutica médica não funcione ou caso haja uma recidiva de HA após esta, terá que se considerar o tratamento cirúrgico.²²

Desta forma, podemos considerar a hipertrofia dos adenóides uma causa subestimada de obstrução nasal no adulto, sendo importante o médico assistente estar atento a certos sinais de alerta como a descarga nasal purulenta e optar pelo reencaminhamento para a especialidade de otorrinolaringologia, tornando-se ainda mais premente a sua identificação precoce quando se conhecem as consequências nefastas desta patologia a longo prazo (enunciadas anteriormente).²³

-Desvio do septo

Quando existe deflexão lateral ou esporões na superfície da cartilagem anterior do septo ou lateralização dos constituintes ósseos estamos perante um desvio do septo. Maioritariamente esta é uma condição assintomática, apresentando sintomatologia quando há diminuição da permeabilidade de uma narina: dificuldade na respiração nasal percebida pelo indivíduo, cefaleias, dor/pressão nasal, epistáxis e episódios de sinusite.¹⁹

O desvio do septo é bastante comum, e principalmente aquele de etiologia traumática, causa muitas vezes obstrução nasal.¹

O desvio do septo não só diminui a quantidade de oxigénio inspirado aquando a prática de exercício físico como também pode levar a roncopatia e síndrome de apneia obstrutiva do sono, o que implica um descanso deficitário do atleta, com as consequentes repercussões no seu rendimento desportivo.

A nível médico poderá prescrever-se descongestionantes nasais, ou caso haja hipertrofia dos cornetos e congestão da mucosa corticoides nasais. Embora estas terapêuticas resultem numa diminuição da dificuldade respiratória, só a septoplastia poderá ter um resultado verdadeiramente satisfatório e duradouro. Como indicação para esta cirurgia temos o desvio de septo com sintomatologia acompanhante. No caso de cirurgia, o médico assistente deverá sempre fazer uma avaliação pré-operatória objectiva (e não apenas baseada na sua experiência clínica), pois dependendo da causa da obstrução nasal, a cirurgia a adoptar será diferente. Contudo, perante um desvio do septo,

independentemente da sua magnitude, a maioria dos pacientes beneficia de uma correcção cirúrgica, pois elimina um factor predisponente para o desenvolvimento de rinosinusite crónica.^{19,24}

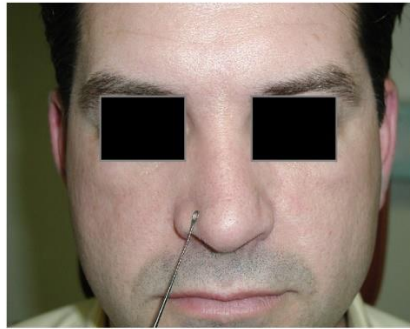
No pós-operatório é necessário um período de 3 semanas de repouso, do qual dependerá o sucesso da cirurgia.¹⁹

- Efeito de válvula

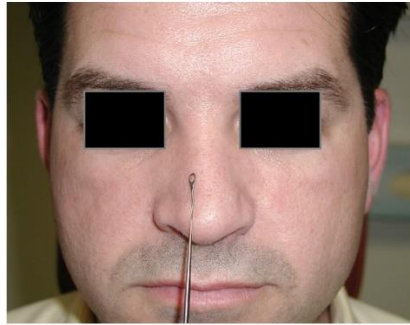
A porção mais estreita da fossa nasal, e conseqüentemente com grande resistência ao fluxo inspiratório, denomina-se válvula nasal.²⁵ Com o aumento da frequência respiratória decorrente do exercício físico, há uma intensa diminuição da pressão intranasal causando o efeito de válvula, que se trata da obstrução nasal causada pelo colapso das cartilagens nasais laterais.¹⁹

Pensa-se que este efeito de válvula aconteça nos indivíduos com uma cartilagem menos firme e mais fina, sendo incapaz de contrariar o aumento de pressão intranasal. Nos atletas, por estarem regularmente sujeitos a pressões nasais negativas, considera-se que há um enfraquecimento da cartilagem que era anteriormente patente. Um caso exemplar é o halterofilismo, que apesar de haver exercício isotónico, não há activação do sistema simpático nasal (não havendo diminuição da resistência nasal).¹⁹

O diagnóstico é simples e clínico: pede-se ao doente para que inspire forçadamente pelo nariz e haverá o colapso da válvula nasal. Poderá também realizar-se a manobra de Cottle²⁶ (Imagem 1).



(a)



(b)

Figura 1 – Demonstração da manobra de Cottle modificada; a) – válvula externa, b) - válvula interna; Cureta colocada externamente apenas para indicação da sua localização interna.²⁶

Adaptado de: Fung E, Hong P, Moore C, Taylor SM. The Effectiveness of Modified Cottle Maneuver in Predicting Outcomes in Functional Rhinoplasty. *Plast Surg Int.* 2014;2014.

Como tratamento não farmacológico para esta patologia poderá utilizar-se um adesivo nasal externo dilatador. Trata-se de duas molas de poliéster paralelas e planas em contacto com um adesivo que quando correctamente colocado na pele do dorso do nariz, mais precisamente nas paredes nasais vestibulares, irá levantá-las, o que causará a dilatação mecânica da via aérea nasal.²⁵

O aumento da área valvular provocará uma diminuição importante na resistência nasal, nomeadamente em condições de alto débito, como por exemplo, durante o exercício físico. Desta forma, tem sido comumente utilizado por atletas para promover a respiração nasal durante o exercício. Está de facto demonstrado que a par da diminuição da resistência nasal, há também uma estabilização das paredes vestibulares externas, o que se traduz por um atraso no início da respiração bucal.²⁵

É de referir que estas alterações só podem ser atribuídas ao adesivo nasal quando este é usado em indivíduos que em repouso já têm uma resistência nasal elevada, caso não

haja patologia prévia, o seu uso (em indivíduos saudáveis) durante o exercício (especialmente o isotónico) em nada beneficia os praticantes.²⁷

Embora não seja tão eficaz como os descongestionantes nasais tópicos nesta diminuição da resistência nasal, o adesivo nasal torna-se importante como medida não farmacológica, nomeadamente em casos que tenham sintomas muito exuberantes e quando a obstrução é principalmente causada a nível da válvula nasal. Contudo, como têm um efeito aditivo, recomenda-se o uso de ambos (adesivo nasal e descongestionantes) simultaneamente.²⁵

- Rinite

O quadro sintomático típico da rinite inclui: congestão nasal, rinorreia anterior e posterior, prurido nasal e esternutos. A obstrução poderá então causar sinusite, cefaleias, tosse, febre e epistáxis. Não só a rinite tem uma elevada prevalência em Portugal, como também é a afecção nasal mais comum nos atletas, com prevalências superiores a 30% (com maior prevalência nos praticantes de desportos aquáticos).^{20 28} De acordo com um estudo suíço, cerca de 16,8% dos atletas estudados tinham rinite, sendo que cerca de metade destes necessitavam de medicação.¹⁹



Figura 2 - Representação esquemática dos principais sintomas de rinite

A maioria dos atletas que padecem de rinite têm um componente alérgico e, por isso, terão exacerbações do quadro sintomático em situações em que houver maior exposição

aos alérgenos, inalação de irritantes (ozono, cloro) ou exposição a ar seco frio. Em atletas não atópicos, o treino intenso em condições desfavoráveis pode também aumentar os sintomas nasais.²⁸

Esta patologia tem mecanismos fisiopatológicos distintos dependendo da natureza do desporto praticado.

O nariz do corredor é caracterizado por rinorreia aquosa e epistáxis que ocorrem frequentemente. Nos corredores, fisiologicamente, após início da corrida há descongestão da mucosa com queda da resistência nasal. Esta alteração constante das pressões nasais poderá desidratar a mucosa, levando à produção de rinorreia espessada (cuja diminuição no transporte mucociliar daí resultante facilitará infecções) e rinorreia de *rebound* excessiva após o exercício. O tratamento desta patologia é a hidratação da mucosa nasal com gel, devendo os descongestionantes ser evitados uma vez que exacerbam o quadro.¹⁹

Quanto aos nadadores, estes inalam ar rico em gases irritantes (dos tratamentos das águas) que causam estertores, rinorreia nasal e obstrução nasal, formando o quadro de *alergia à água tratada com cloro*. Caso estas alterações se mantenham ao longo do tempo, poderão surgir outras patologias: asma, rino-otites e rinosinusites.¹⁹

No geral as rinites alérgicas poderão ser tratadas com anti-histamínicos, mas estes poderão causar sedação e ter efeitos anticolinérgicos ao nível do nariz, olhos e garganta, devendo-se preferir os de segunda geração, que não afectarão a performance do atleta. Também os inibidores dos leucotrienos poderão ser utilizados.²⁹

Os anti-histamínicos de primeira geração têm maior efeito sedativo por serem lipofílicos, o que facilita a sua passagem pela barreira hematoencefálica, permitindo uma grande ligação (até 60%) aos receptores H1 no sistema nervoso central. Por sua vez, os anti-histamínicos de segunda geração penetram a barreira hematoencefálica em menor grau devido à sua lipofobia. Contudo a sua capacidade de se ligar aos receptores H1 no sistema nervoso central pode variar entre 30 % no caso da cetirizina e de virtualmente 0% no caso da fexofenadina. Uma pequena percentagem de pacientes sentiram alterações com doses recomendadas de loratadina ou cetirizina. Contudo, com doses superiores às recomendadas de loratadina ou desloratadina os pacientes notaram sedação.⁴

Os corticoides nasais tópicos são também uma boa opção terapêutica devido à sua acção anti-inflamatória, nomeadamente no caso da congestão crónica ser o sintoma preponderante e em quadros sintomáticos exuberantes. São então a primeira linha de tratamento para a rinite, seja rinite sazonal ou perene. Contudo, uma vez que o seu efeito não é imediato, estes deverão ser administrados de forma continuada diária ou bdiariamente. Está comprovada a melhoria da performance desportiva com o seu uso continuado.^{19,29}

Por sua vez dever-se-á evitar a utilização dos descongestionantes nasais. Apenas a fenilefrina e imidazolina tópicos são permitidas em eventos desportivos, e em doses mais elevadas até estas substância poderão levar a um teste de *doping* positivo. Apesar de causarem uma melhoria sintomática a curto prazo, após 3-5 dias de utilização poderão causar uma *rinite farmacológica de rebound* com agravamento do quadro clínico. Devemos então equacionar o uso de outras terapêuticas tópicos como irrigação de solução salina que não têm as implicações anteriormente descritas.^{19,29}

Profilaticamente poder-se-á utilizar cromoglicatos (por exemplo cromolina) para prevenir reacções a alérgenos inalados. Embora tenha um bom perfil de segurança para a utilização em competições olímpicas, para que seja eficaz, o cromoglicato deverá ser administrados dias antes da exposição aos alérgenos.²⁹

Em suma, a terapêutica da rinite alérgica no atleta consiste na associação de um anti-histamínico de segunda geração (preferencialmente fexofenadina) e num corticoide tópico, sem esquecer a evicção dos alérgenos. A cromolina apresenta benefícios quando administrada até 30 min antes de uma exposição a uma grande quantidade de alérgenos. No caso de rinite alérgica sazonal pode-se ainda considerar a imunoterapia.^{4,29}

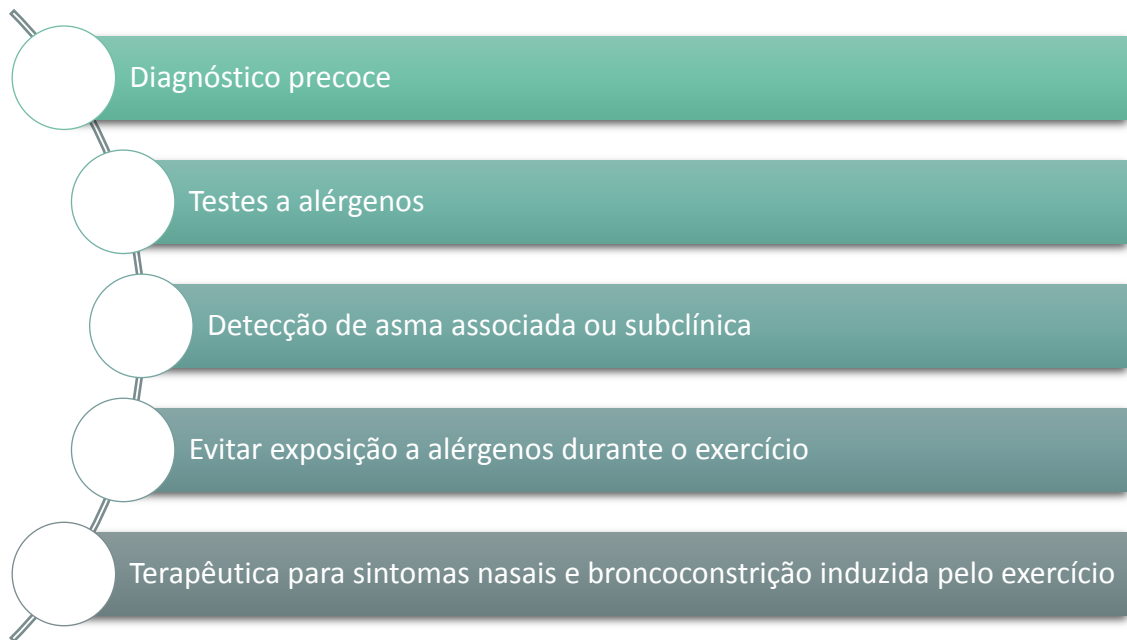


Tabela 2 - **Plano de gestão para atletas com rinite;** Especial atenção para a terapêutica que não deverá afectar a *performance* do atleta nem pertencer à lista de substâncias consideradas *doping*.³⁰ Adaptado de Bonini S, Bonini M, Bousquet J, et al. Rhinitis and asthma in athletes: An ARIA document in collaboration with GA2LEN. *Allergy Eur J Allergy Clin Immunol.* 2006;61(January):681-692.

- **Rinite Medicamentosa**

A rinite medicamentosa é aquela que é não alérgica e induzida por um fármaco, normalmente associada com o uso prolongado de vasoconstritores tópicos. Há quem diferencie rinite medicamentosa da rinite induzida por fármacos, sendo que esta última categoria engloba anti-hipertensores, fármacos para a disfunção eréctil, hormonas, fármacos psicotrópicos e cocaína.³¹

A rinite medicamentosa é mais comum nos jovens e na população de meia-idade de ambos os sexos e tem uma incidência que varia de 1 a 9%.³¹

Há cerca de 40 anos, a maioria da terapêutica anti-hipertensora causava congestão nasal que por sua vez culminava na obstrução nasal. A reserpina, guanetidina e a metildopa (substâncias que interferem com a libertação de norepinefrina nas terminações nervosas) eram usadas frequentemente. A maioria dos anti-hipertensores modernos como os inibidores da enzima conversora da angiotensina (iECAs) ou diuréticos, não causam obstrução nasal, contudo numa pequena percentagem dos casos, os iECAs poderão aumentar a secreção nasal. Pensa-se que a causa provável deste fenómeno (bem como da tosse induzida também por iECAs) seja a degradação diminuída da substância P.¹

No caso da rinite induzida por fármacos os efeitos adversos ocorrem imediatamente, enquanto no caso da rinite medicamentosa a exacerbação da sintomatologia associada a obstrução nasal poderá levar dias.³¹

Embora a dose cumulativa de descongestionantes nasais e/ou período de tempo necessários para causar rinite medicamentosa não tenham sido determinados, há a advertência de que esta terapêutica deverá cessar ao fim de alguns dias.³¹

É pois importante referir que o uso a longo termo de descongestionantes nasais (agonistas alfa adrenérgicos) causa congestão nasal. Esta congestão tende a cessar na maioria dos casos no espaço de 1 semana, sendo que o tempo de recuperação não é directamente proporcional à duração do tratamento, sendo que utilizadores de longa data desta terapêutica poderão ver a sua rinite medicamentosa tratada em pouco tempo.³²

Para o tratamento da rinite medicamentosa é necessária a descontinuação imediata dos descongestionantes nasais tópicos. Contudo a sua descontinuação abrupta poderá causar ainda maior edema e congestão, resultando numa maior frustração para o doente. Das várias terapêuticas já propostas, aquela que demonstrou ser eficaz para o controlo destes sintomas é o uso de glucocorticoides intranasais. Se tal se mostrar ineficaz é ainda possível fazer terapêutica com prednisona oral, 15 mg 3 vezes ao dia por 5 dias com uma descontinuação gradual do descongestionante nasal.³¹

- Trauma

A fractura é a lesão mais comum do nariz, sendo este o osso mais frequentemente fracturado na face do adulto.²⁰

Por exemplo, no *nariz do boxeur*, há alteração da estrutura anatómica do nariz devido à consolidação de várias fracturas (habitualmente não medicamente tratadas) que culminam num aumento da resistência nasal e da sua obstrução. Estes traumatismos frequentes resultam em maior risco de infecções, pois existe lesão da mucosa decorrente de vários episódios de edema, epistáxis e tamponamento nasal.¹⁹ Os traumas nasais frequentes estão associados a uma maior prevalência de anósmia ou hipósmia em boxers devido a alterações anatómicas (perda da conductividade olfactória) ou lesão dos nervos periféricos (disrupção dos filetes olfactivos).²⁰

Sempre que houver trauma nasal, o atleta deverá ser observado por um otorrinolaringologista. Deverá ser feita uma observação minuciosa para excluir outras

lesões da cabeça e pescoço e após esta assegurar que o atleta tem uma via aérea permeável, está a ventilar correctamente e o seu estado hemodinâmico estável. Caso se detecte uma fractura, esta deverá ser reduzida até 10 dias depois (dependendo o tipo de redução do tipo de fractura sofrida). No caso de hematoma septal (visível horas após o trauma), este deverá ser drenado imediatamente sob anestesia local para evitar infecção, necrose da cartilagem e deformação permanente do nariz.²⁰

Como explicado anteriormente, devido ao bypass nasal causado pela respiração bucal, há maior deposição de partículas potencialmente patogénicas nas vias aéreas inferiores, o que se traduz numa maior propensão a infecções respiratórias. Por sua vez, está comprovado que a correcção da obstrução nasal diminui os sintomas respiratórios altos e o número de infecções respiratórias.¹⁹

Consequências da obstrução nasal no desporto e seu rendimento

Como já abordado anteriormente, há certas alterações causadas quer pela obstrução nasal, quer pela sua terapêutica que poderão influenciar negativamente vários aspectos da vida quotidiana do paciente.

Quando directamente questionados, adolescentes que padecem de rinite alérgica, afirmaram que sentiam alterações significativas nas suas habilidades atléticas (entre outros aspectos) devido à patologia.³³

Uma terapêutica bastante utilizada na rinite alérgica, os anti-histamínicos, mesmo os de segunda geração, poderão causar efeitos secundários subclínicos não directamente perceptíveis pelos pacientes. Entre estes encontram-se performance deficitária na condução, menor performance laboral, coordenação reduzida, capacidades motoras reduzidas, sensação de sono, e deficiente processamento de informação (aritmética e verbal).³⁴ Crianças com rinite alérgica tiveram uma performance de aprendizagem diminuída quando comparadas com crianças não atópicas, e esta diminuição era agravada com anti-histamínicos de primeira geração (os vulgos 'sedativos'), mas quando tratadas com anti-histamínicos de segunda geração, não houve diferenças significativas quando comparadas com as crianças não atópicas. É de enaltecer as vantagens a nível de efeitos adversos em escolher um anti-histamínico de segunda

geração, sem alterar a eficácia do tratamento dos sintomas. A fexofenadina é actualmente o anti-histamínico de segunda geração indicado para a pilotagem devido à escassa actuação que tem no sistema nervoso central.⁴

Aliás, vários estudos demonstraram que a rinite alérgica (e não a sua terapêutica) com obstrução nasal relacionada é um factor de risco independente na causa de distúrbios de sono e sensação de sono diurna.⁷

Em doentes com rinosinusite crónica foi significativamente demonstrado que têm piores tempos de reacção em testes computadorizados e piores resultados no que toca à função cognitiva objectiva.³⁵

Alterações no desempenho de actividades com *skills* motoras (extremamente importantes no desporto para desempenho de gestos técnicos) e de actividades cognitivas (também importante no desempenho desportivo) poderão ser explicadas por um desequilíbrio entre a demanda de oxigénio durante o exercício físico e a falta daquele decorrente da deficiente oxigenação do sangue devido à presença da obstrução nasal. Nesta fase aguda poderiam ocorrer microhipóxias a nível cerebral, que poderiam então resultar num pior desempenho de certas tarefas.

No que toca apenas pela presença de obstrução nasal durante o período nocturno, de facto constatou-se maior dificuldade em adormecer, sensação de sono não reparador e sensação de sono excessivo durante o dia. Contudo quando analisados parâmetros objectivamente, não se mediram alterações significativas em grupos com obstrução nasal quando comparados com grupos de controlo (índice apneia-hipopneia e saturação mínima de oxigénio durante a noite). Desta forma admite-se que a obstrução nasal poderá causar um efeito significativo nos sintomas subjectivos diurnos e nocturnos, mas sem repercussão objectiva na saturação mínima de oxigénio.⁷

Este achado poderá rejeitar a hipótese antes considerada da existência das microhipóxias cerebrais como causa de diminuição de rendimento desportivo. Contudo, é de ressaltar que estes dados apenas se referem à repercussão da obstrução nasal na saturação de oxigénio durante o repouso (durante o sono), sendo que seriam necessários mais estudos para identificar se a saturação de oxigénio se manteria inalterada quando perante exercício físico intenso e duradouro (com aumento exponencial agudo da demanda de oxigénio por parte do organismo) na presença de obstrução nasal crónica.

Não só alterações em tarefas motoras estão relacionadas com a rinite alérgica, mas também foram identificadas alterações na performance da atenção, nos estados de humor e padrões de sono.³⁶

No desporto, nomeadamente no de alta competição, a componente psicológica é de extrema importância, tendo um papel de relevo na performance desportiva.³⁷ Assim sendo, alterações do foro psicológico induzidas por patologias como a rinite alérgica poderão ter efeitos deletérios na performance desportiva (quer de um atleta competidor, quer num amador).

Num estudo que contemplava a rinite alérgica sazonal, verificou-se menor velocidade de processamento de informação pelos pacientes nos períodos assintomáticos e sintomáticos, que esteve positivamente associada com níveis totais de Imunoglobulina E. Surge então a possibilidade destas alterações cognitivas serem resultado mais de um estado e processos basais de inflamação do que alterações no padrão de sono ou severidade subjectiva dos sintomas.³⁶

Conclusão

Partindo da premissa que muitas vezes os factores ambientais (e portanto as nossas escolhas no que toca ao nosso estilo de vida) podem sobrepor-se aos factores genéticos¹⁴, torna-se relevante mudarmos os nossos hábitos e adoptarmos estilos de vida mais saudáveis.

Neste trabalho, abordou-se mais especificamente, o papel protector que a actividade física tem quer no desenvolvimento da doença física como na doença mental.

Abordaram-se também as principais causas de obstrução nasal, que pelos seus sintomas/manifestações e complicações poderão levar a uma menor adesão à prática de exercício físico, e mais importante, como fazer o seu correcto diagnóstico e tratamento.

Na maioria das vezes trata-se de um diagnóstico simples que poderá ser feito através de uma história clínica e exame objectivo direccionados. A terapêutica de eleição passa pelo uso de corticoides tópicos nasais ou anti-histamínicos sem dano para o desempenho do atleta competidor em provas com controlo anti-doping.

Explorou-se também a possível influência da obstrução nasal na *performance* desportiva tendo-se posto de parte a hipótese de microhipóxias resultantes de uma deficiente oxigenação sanguínea aquando a obstrução nasal.

Contudo, a rinite alérgica (patologia de grande prevalência que cursa com obstrução nasal) implica terapêutica com anti-histamínicos, cujos efeitos adversos sedativos largamente conhecidos se tornam incapacitantes quando se equaciona um momento competitivo onde o bem-estar mental/psicológico bem como a exímia execução de *skills* motoras são de extrema importância

Além disto, a obstrução nasal afecta não só a execução de tarefas motoras como também altera a performance da atenção, dos estados de humor e padrões de sono, dando então a entender que este problema muitas vezes considerado tão banal tem várias e sérias consequências nas nossas actividades diárias, mais não seja no momento lúdico do nosso quotidiano que tão útil nos é na prevenção e controlo das chamadas 'doenças do estilo de vida'.

Agradecimentos

Gostaria de agradecer a infindável disponibilidade, conhecimento e amabilidade do meu orientador Prof. Doutor Augusto Cassul e do coordenador deste projecto Professor Doutor Óscar Proença Dias. Sem ambos este trabalho não teria sido possível.

Quero deixar também uma nota de agradecimento a todos os outros envolvidos que embora não individualmente destacados, contribuíram também grandemente para o sucesso deste projecto.

Breve Nota

Uma vez que o principal objectivo deste artigo é a identificação das principais afecções do foro otorrinolaringológico que poderão causar pouca adesão e/ou continuidade da prática de exercício físico, considera-se que embora se aborde mais especificamente casos de atletas de alta competição ou federados, os impedimentos gerados por patologias otorrinolaringológicas poderão ser exportados para atletas amadores.

É também de referir que este documento foi elaborado tendo por base o antigo Acordo Ortográfico.

Referências

1. Jessen M, Malm L. Definition, prevalence and development of nasal obstruction. *Allergy*. 1997;52(40 Suppl):3-6.
2. Osborn JL, Sacks R. Chapter 2: Nasal obstruction. *Am J Rhinol Allergy*. 2013;27 Suppl 1:S7-S8.
3. Shaaban R, Zureik M, Soussan D, et al. Rhinitis and onset of asthma: a longitudinal population-based study. *Lancet (London, England)*. 2008;372(9643):1049-1057.
4. Stokes J, Fenstad E, Casale TB. Managing impairment in patients with allergic rhinitis. *Allergy Asthma Proc*. 2006;27(1):12-16.
5. Bezerra TFP, Stewart MG, Fornazieri MA, et al. Quality of life assessment septoplasty in patients with nasal obstruction. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2012;78(3):57-62.
6. Xiaofei L V, Xi L, Zhang L, Han D. [Effects of nasal symptoms on the psychological statuses of adults with moderate-to-severe persistent allergic rhinitis]. *Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*. 2015;29(3):219-222.
7. Bengtsson C, Jonsson L, Holmstrom M, Svensson M, Theorell-Haglow J, Lindberg E. Impact of nasal obstruction on sleep quality: a community-based study of women. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2015;272(1):97-103.
8. Fireman P. Treatment of allergic rhinitis: effect on occupation productivity and work force costs. *Allergy Asthma Proc*. 1997;18(2):63-67.
9. Varo JJ, Martinez-Gonzalez MA, De Irala-Estevez J, Kearney J, Gibney M, Martinez JA. Distribution and determinants of sedentary lifestyles in the European Union. *Int J Epidemiol*. 2003;32(1):138-146.
10. Camões M, Lopes C. Fatores associados à atividade física na população portuguesa Factors associated with physical. *Rev Saúde Pública*. 2008;42(2):208-216.
11. Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep*. 1985;100(2):126-131.

12. Kjaer M, Krogsgaard M, Magnusson P, et al. *Compêndio de Medicina Desportiva: Ciência Básica E Aspectos Da Lesão Desportiva E Da Actividade Física*. Lisboa: Instituto Piaget, D.L.; 2005.
13. Marques-Vidal P, Dias CM. Trends in overweight and obesity in Portugal: the National Health Surveys 1995-6 and 1998-9. *Obes Res*. 2005;13(7):1141-1145.
14. Sharma M, Majumdar PK. Occupational lifestyle diseases: An emerging issue. *Indian J Occup Environ Med*. 2009;13(3):109-112.
15. Key TJ, Allen NE, Spencer EA, Travis RC. The effect of diet on risk of cancer. *Lancet (London, England)*. 2002;360(9336):861-868.
16. Cassul A. *Impacto Psicológico Da Doença Oncológica Em Pacientes Angolanos*. 1ª Edição. Sabedoria Alternativa; 2015.
17. Pierce RJ, Worsnop CJ. Upper airway function and dysfunction in respiration. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 1999;26(1):1-10.
18. Fisher LH, Davies MJ, Craig TJ. Nasal obstruction, the airway, and the athlete. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2005;29(2):151-158.
19. Coimbra C, Ferreira E, Condé A. Patologia obstrutiva respiratória em ORL e a performance desportiva. 2014;5(3):23-25.
20. Navarro RR, Romero L, Williams K. Nasal issues in athletes. *Curr Sports Med Rep*. 2013;12(1):22-27.
21. Goma MA, Mohammed HM, Abdalla AA, Nasr DM. Effect of adenoid hypertrophy on the voice and laryngeal mucosa in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2013;77(12):1936-1939.
22. Rout MR, Mohanty D, Vijaylaxmi Y, Bobba K, Metta C. Adenoid Hypertrophy in Adults: A case Series. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;65(3):269-274.
23. Hamdan A, Sabra O, Hadi U. Prevalence of adenoid hypertrophy in adults with nasal obstruction. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;37(4):469-473.
24. Dinis PB, Haider H. Septoplasty: Long-Term Evaluation of Results. *Am J Otolaryngol*. 2002;23(2):85-90.

25. Kirkness JP, Wheatley JR, Amis TC. Nasal airflow dynamics : mechanisms and responses associated with an external nasal dilator strip. *Eur Respir J.* 2000;(15):929-936.
26. Fung E, Hong P, Moore C, Taylor SM. The Effectiveness of Modified Cottle Maneuver in Predicting Outcomes in Functional Rhinoplasty. *Plast Surg Int.* 2014;2014.
27. Wilde a. D, Ell SR. The effect on nasal resistance of an external nasal splint during isometric and isotonic exercise. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1999;24(5):414-416.
28. Kippelen P, Fitch KD, Anderson SD, et al. Respiratory health of elite athletes – preventing airway injury: a critical review. *Br J Sports Med.* 2012;46(7):471-476.
29. Keleş N. Treating allergic rhinitis in the athlete. *Rhinology.* 2002;40:211-214.
30. Bonini S, Bonini M, Bousquet J, et al. Rhinitis and asthma in athletes: An ARIA document in collaboration with GA2LEN. *Allergy Eur J Allergy Clin Immunol.* 2006;61(January):681-692.
31. Lockey RF. Rhinitis medicamentosa and the stuffy nose. *J Allergy Clin Immunol.* 2006;118(5):1017-1018.
32. Yuta A, Ogawa Y. [Clinical review of 33 cases of rhinitis medicamentosa by decongestant nasal spray]. *Arerugi.* 2013;62(12):1623-1630.
33. Irwin RSE Al. Diagnosis and Management of Cough Executive Summary. *Chest.* 2013;129:1-23.
34. Storms WW. Treatment of allergic rhinitis: effects of allergic rhinitis and antihistamines on performance. *Allergy Asthma Proc.* 1997;18(2):59-61.
35. Soler ZM, Eckert MA, Storck K, Schlosser RJ. Cognitive function in chronic rhinosinusitis: a controlled clinical study. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2015;5(11):1010-1017.
36. Trikojat K, Buske-Kirschbaum A, Schmitt J, Plessow F. Altered performance in attention tasks in patients with seasonal allergic rhinitis: seasonal dependency and association with disease characteristics. *Psychol Med.* 2015;45(6):1289-1299.

37. Birrer D, Morgan G. Psychological skills training as a way to enhance an athlete's performance in high-intensity sports. *Scand J Med Sci Sports*. 2010;20 Suppl 2:78-87.

ANEXO 1 “Lista de Substâncias e Métodos Proibidos”: retirado do *site* da Autoridade Antidopagem de Portugal (<http://www.adop.pt/espada/substancias-proibidas.aspx>); Documento retirado em 28.04.2016

ANEXO I – Lista de Substâncias e Métodos Proibidos



Autoridade Antidopagem de Portugal

Pág. 1 de 9

LIST-ADoP001

Rev: 16/00

Lista de Substâncias e Métodos Proibidos

Código Mundial Antidopagem

1 de janeiro de 2016

(data de entrada em vigor)

O texto oficial da Lista de Substâncias e Métodos Proibidos é mantido pela AMA e é publicado em Inglês e Francês. Em caso de conflito entre a versão Portuguesa e as versões originais, a versão em Inglês prevalece.

De acordo com o Artigo 4.2.2. do Código Mundial Antidopagem, todas as *Substâncias Proibidas* serão consideradas "*Substâncias Específicas*" exceto as substâncias previstas nas classes **S1**, **S2**, **S4.4**, **S4.5** e **S6.a** e os Métodos Proibidos **M1**, **M2** e **M3**.

SUBSTÂNCIAS E MÉTODOS PROIBIDOS EM COMPETIÇÃO E FORA DE COMPETIÇÃO

SUBSTÂNCIAS PROIBIDAS

S0. SUBSTÂNCIAS NÃO APROVADAS OFICIALMENTE

Qualquer substância farmacológica que não seja referida em qualquer das subseqüentes seções da presente Lista e que não tenha sido objeto de aprovação por qualquer autoridade reguladora governamental de saúde pública para uso terapêutico em humanos (e.g. substâncias sob desenvolvimento pré-clínico ou clínico, ou que foram descontinuadas, drogas de síntese, medicamentos aprovados apenas para uso veterinário) é proibida em competição e fora de competição.

S1. AGENTES ANABOLISANTES

Os agentes anabolisantes são proibidos.

1. Esteroides androgénicos anabolisantes

a. Esteroides androgénicos anabolisantes exógenos* incluindo:

1-androstenediol (5 α -androst-1-ene-3 β ,17 β -diol); **1-androstenediona** (5 α -androst-1-ene-3,17-diona); **bolandioli** (estr-4-ene3 β ,17 β -diol); **bolasterona**; **boldenona**; **boldiona**

Autoridade Antidopagem de Portugal
Av. Prof. Egas Moniz (Estádio Universitário)
1600-190 Lisboa • Tel.: 21 795 40 00 • Fax: 21 797 75 29 • www.ADoP.pt

(androst-1,4-diene-3,17-diona); **calusterona**; **clostebol**; **danazol** ([1,2]oxazolo[4',5':2,3]pregna-4-en-20-yn-17 α -ol); **dehidroclormetiltestosterona** (4-cloro-17 β -hidroxi-17 α -metilandro-1,4-dien-3-ona); **desoximetiltestosterona** (17 α -metil-5 α -andro-2-ene-17 β -ol); **drostanolona**; **estanozolol**; **estembolona**; **etilestrenol** (19-norpregna-4-en-17 α -ol); **fluoximesterona**; **formebolona**; **furazabol** (17 α -metil[1,2,5]oxadiazolo[3',4':2,3]-5 α -androstan-17 β -ol); **gestrinona**; **4-hidroxitestosterona** (4,17 β -dihidroxiandro-4-en-3-ona); **mestanolona**; **mesterolona**; **metandienona** (17 β -hidroxi-17 α -metilandro-1,4-diene-3-ona); **metandriol**; **metasterona** (17 β -hydroxy-2 α ,17 α -dimethyl-5 α -androstan-3-one); **metenolona**; **metildienolona** (17 β -hidroxi-17 α -metilestra-4,9-diene-3-ona); **metil-1-testosterona** (17 β -hidroxi-17 α -metil-5 α -andro-1-ene-3-ona); **metilnortestosterona** (17 β -hidroxi-17 α -metilestra-4-ene-3-ona); **metiltestosterona**; **metribolona** (methyltrienolona, 17 β -hidroxi-17 α -methylestra-4,9,11-trien-3-ona); **mibolona**; **nandrolona**; **19-norandrostenediona** (estr-4-ene-3,17-diona); **norboletona**; **norclostebol**; **noretandrolona**; **oxabolona**; **oxandrolona**; **oximesterona**; **oximetolona**; **prostanazol** (17 β -[(tetrahydropyran-2-yl)oxy]-1'H-pyrazolo[3,4:2,3]-5 α -androstan-3-one); **quimbolona**; **1-testosterona** (17 β -hidroxi-5 α -andro-1-ene-3-ona); **tetrahidrogestrinona** (17-hydroxy-18 α -homo-19-nor-17 α -pregna-4,9,11-trien-3-one); **trembolona** (17 β -hydroxyestr-4,9,11-trien-3-one) e outras substâncias com estrutura química similar ou efeito(s) biológico(s) similar(es).

b. Esteroides androgénicos anabolizantes endógenos**, quando administrados exogenamente:

Androstenediol (androst-5-ene-3 β ,17 β -diol); **androstenediona** (androst-4-ene-3,17-diona); **dihidrotestosterona** (17 β -hidroxi-5 α -androstan-3-ona); **prasterona** (dehidroepiandrosterona, DHEA, 3 β -hydroxyandro-5-en-17-one); **testosterona** e os seus metabolitos e isómeros, incluindo, mas não limitado a:

5 α -androstan-3 α ,17 α -diol; 5 α -androstan-3 α ,17 β -diol; 5 α -androstan-3 β ,17 α -diol; 5 α -androstan-3 β ,17 β -diol; 5 β -androstan-3 α ,17 β -diol; androst-4-ene-3 α ,17 α -diol; androst-4-ene-3 α ,17 β -diol; androst-4-ene-3 β ,17 α -diol; androst-5-ene-3 α ,17 α -diol; androst-5-ene-3 α ,17 β -diol; androst-5-ene-3 β ,17 α -diol; 4-androstenediol (androst-4-ene-3 β ,17 β -diol); 5-androstenediona (androst-5-ene-3,17-diona); androsterona (3 β -hydroxy-5 α -androstan-17-one); epi-dihidrotestosterona; epitestosterona; etiocolanona; 7 α -hidroxi-DHEA; 7 β -hidroxi-DHEA; 7-keto-DHEA; 19-norandrosterona; 19-noreticolanona.

2. Outros agentes anabolizantes, incluindo mas não limitados a:

Clenbuterol, moduladores seletivos dos recetores dos androgénios (SARMs, e.g. andarina e ostarina), **tibolona**, **zeranol** e **zilpaterol**.

Para efeitos desta seção:

* "Exógeno" refere-se a uma substância que não é normalmente produzida naturalmente pelo organismo.

** "Endógeno" refere-se a uma substância que é normalmente produzida naturalmente pelo organismo.

S2. HORMONAS PEPTÍDICAS, FATORES DE CRESCIMENTO, SUBSTÂNCIAS RELACIONADAS E MIMÉTICOS

As seguintes substâncias e outras substâncias com estrutura química similar ou efeito(s) biológico(s) similar(es), são proibidas:

1. Agonistas dos Recetores de Eritropoietina

- 1.1 **Agentes Estimulantes da Eritropoiese (ESAs)** incluindo *e.g.*
darbopoiatina (dEPO);
eritropoietinas (EPO);
EPO-Fc;
peptídeos EPO-miméticos (EMP), *e.g.* CNTO 530 e peginesatida;
metoxi polietileno glicol-epoiteína beta (CERA).

- 1.2 **Agonistas dos Recetores de EPO não eritropoiéticos**, *e.g.*
ARA-290;
asialo EPO;
EPO carbamilada.

2. **Estabilizadores dos fatores indutores de hipoxia (HIF)**, *e.g.* cobalto e FG-4592; e ativadores HIF, *e.g.* xénon, árgon;

3. **Gonadotrofina Coriónica (CG)** e **Hormona Luteinizante (LH)** e os seus fatores de libertação, *e.g.* buserelina, gonadorelina e leuprorelina, proibidos apenas nos praticantes desportivos do sexo masculino;

4. **Corticotrofinas** e os seus fatores de libertação, *e.g.* corticorelina;

5. **Hormona de crescimento (GH)** e os seus fatores de libertação incluindo:
Hormona de libertação da Hormona de crescimento (GHRH) e seus análogos, *e.g.* CJC1295, sermorrelina e tesamorelina;
Secretagogos da Hormona de crescimento (GHS), *e.g.* grelina e miméticos da grelina, *e.g.* anamorelina e ipamorelina;
Peptídicos Libertadores de GH (GHRPs), *e.g.* alexamorelina, GHRP-6, hexarelina, e pralmorelina (GHRP-2).

Para além disso, os seguintes fatores de crescimento são proibidos:

Fatores de crescimento fibroblásticos (FGFs); **Fatores de crescimento hepatocitários (HGF)**; **Fatores de crescimento insulina-like (IGF-1)** e seus análogos; **Fatores de crescimento mecânicos (MGFs)**; **Fatores de crescimento plaquetários (PDGF)**; **Fatores de crescimento vasculo-endoteliais (VEGF)** e quaisquer outros fatores de crescimento que afetem a síntese proteica/degradação ao nível dos músculos, tendões ou ligamentos, a vascularização, a utilização energética, a capacidade regenerativa ou a mudança de tipo de fibra.

S3. BETA-2 AGONISTAS

Todos os **beta-2 agonistas**, incluindo todos os isómeros óticos (por ex. *d-* e *l-*) quando relevante, são proibidos.

Excetua-se:

- O **salbutamol** quando administrado por via inalatória (máximo de 1600 microgramas num período de 24 horas);
- O **formoterol** quando administrado por via inalatória (máximo de 54 microgramas num período de 24 horas); e
- O **salmeterol** quando administrado por via inalatória de acordo com o regime terapêutico recomendado pelo fabricante.

A presença de salbutamol na urina numa concentração superior a 1000 ng/mL ou do formoterol numa concentração superior a 40 ng/mL faz presumir que não se trata de um uso terapêutico da substância e será considerada como um resultado analítico positivo a não ser que o praticante desportivo prove, através de um estudo farmacocinético controlado, que o resultado anormal foi a consequência de uma utilização terapêutica administrada por via inalatória dentro dos limites máximos acima indicados.

S4. HORMONAS E MODULADORES METABÓLICOS

As seguintes hormonas e moduladores metabólicos são proibidos:

1. **Inibidores da aromatase** incluindo, mas não limitados a: **aminoglutetimida**; **anastrozol**; **androsta-1,4,6-triene-3,17-diona** (androstatrienediona); **4-androstene-3,6,17 triona** (6-oxo); **exemestano**; **formestano**; **letrozol** e **testolactona**.
2. **Moduladores seletivos dos recetores dos estrogénios** (SERMs) incluindo, mas não limitados a: **raloxifeno**; **tamoxifeno** e **toremifeno**.
3. **Outras substâncias antiestrogénicas** incluindo, mas não limitadas a: **ciclofenil**; **clomifeno** e **fulvestrant**.
4. **Agentes modificadores da(s) função(ões) da miostatina**, incluindo, mas não limitadas a: **inibidores da miostatina**.
5. **Moduladores metabólicos**:
 - 5.1 **Agonistas do eixo da proteína quinase dependente do AMP** (AMPK), e.g. **AICAR**; **agonistas do recetor ativado δ por proliferadores peroxisomais** (PPAR δ), e.g. **GW 1516**;
 - 5.2 **Insulinas e miméticos da insulina**;
 - 5.3 **Meldonium** (Mildronato)
 - 5.4 **Trimetazidina**.

S5. DIURÉTICOS E AGENTES MASCARANTES

Os seguintes **diuréticos** e **agentes mascarantes** são proibidos, bem como outras substâncias com estrutura química similar ou efeito(s) biológico(s) similar(es)

Incluindo, mas não limitado a:

- **Desmopressina; probenecide; expansores de plasma, e.g. glicerol e administração intravenosa de albumina, dextrano, hidroxietilamido e manitol.**
- **Acetazolamida; ácido etacrínico; amilorida; bumetanida; canrenona; clorotalidona; espironolactona; furosemida; indapamida; metolazona; tiazidas e.g. bendroflumetiazida; clorotiazida e hidroclorotiazida; triamtereno e vaptans, e.g. tolvaptan.**

Excetua-se:

- Drosperinona; pamabrom e o uso oftalmológico dos inibidores da anidrase carbónica (e.g. dorzolamina e brinzolamida).
- A administração local de felipressina em anestesia dentária não é proibida.

O uso *Em Competição e Fora de Competição*, conforme aplicável, de qualquer quantidade das seguintes substâncias sujeitas a um valor limite de deteção: formoterol, salbutamol, catina, efedrina, metilefedrina e pseudoefedrina, associado com um diurético ou outro agente mascarante, requer a obtenção de uma Autorização de Utilização Terapêutica especificamente para essa substância, para além da obtida para o diurético ou outro agente mascarante.

MÉTODOS PROIBIDOS

M1. MANIPULAÇÃO DO SANGUE E DE COMPONENTES DO SANGUE

São proibidos os seguintes:

1. A *Administração* ou reintrodução de qualquer quantidade de sangue autólogo, alogénico, (homólogo) ou heterólogo ou de produtos eritrocitários de qualquer origem no sistema circulatório.

2. Incremento artificial da captação, transporte ou libertação de oxigénio.

Incluindo, mas não limitado a:

Perfluoroquímicos; efaproxiral (RSR13) e produtos modificados da hemoglobina, e.g. substitutos de sangue baseados na hemoglobina e produtos de hemoglobina micro encapsulada, excluindo a administração de oxigénio por via inalatória.

3. Qualquer forma de manipulação intravascular do sangue ou dos componentes do sangue por meios físicos ou químicos.

M2. MANIPULAÇÃO QUÍMICA E FÍSICA

São proibidos os seguintes:

1. A *Adulteração*, ou *Tentativa de Adulteração*, de forma a alterar a integridade e validade das amostras recolhidas nos controlos de dopagem.
Incluindo mas não limitado a:
Substituição e/ou adulteração da urina, e.g. proteases.
2. As infusões e/ou injeções intravenosas de mais de 50 mL por um período de 6 horas são proibidas com exceção das realizadas legitimamente no âmbito de uma admissão hospitalar, de uma intervenção cirúrgica ou de uma investigação clínica.

M3. DOPAGEM GENÉTICA

Os seguintes métodos, com potencial para melhorar o rendimento desportivo, são proibidos:

1. A transferência de polímeros de ácidos nucleicos ou de análogos de ácidos nucleicos;
2. O uso de células normais ou geneticamente modificadas.

SUBSTÂNCIAS E MÉTODOS PROIBIDOS EM COMPETIÇÃO

As seguintes categorias são proibidas *Em Competição*, para além das incluídas nas categorias S0 a S5 e M1 a M3, descritas anteriormente:

SUBSTÂNCIAS PROIBIDAS

S6. ESTIMULANTES

Todos os **estimulantes**, (incluindo todos os isómeros óticos (por ex. *d-* e *l-*) quando relevante, são proibidos.

Os estimulantes incluem:

a: Estimulantes não específicos:

Adrafinil; anfepromona; amifenazol; anfetamina; anfetaminil; benfluorex; benzilpiperazina; bromantan; clobenzorex; cocaína; cropropamida; crotetamida; fencamina; fendimetrazina; fenetilina; fenfluramina; fenproporex; fentermina; fonturacentam [4-fenilpiracetam (carfedon)]; furfenorex; mefenorex; mefentermina;



Autoridade Antidopagem de Portugal

Pág. 7 de 9

LIST-ADoP001

Rev: 16/00

mesocarbo; metanfetamina(d-); modafinil; norfenfluramina; p-metilanfetamina; prenilamina e prolintano.

Um estimulante que não esteja descrito nesta seção é uma Substância Específica.

b: Estimulantes específicos (exemplos):

Benzefetamina; catina;** catinona e os seus análogos *e.g.* **mefedrona, metedrona e α -pirrolidinovalerofenona; dimetilanfetamina; efedrina***; epinefrina****** (adrenalina); **etamivan; etilanfetamina; etilefrina; estricnina; famprofazona; fembutrazato; fenmetrazina; fencafamina; fenetilamina** e os seus derivados; **fenprometamina; heptaminol; hidroxianfetamina (parahidroxianfetamina); isometeptano; levmetanfetamina; meclofenoxato; metilefedrina***; metilenedioximetanfetamina; metilhexaneamina** (dimetilpentilamina); **metilfenidato; niquetamida; norfenefrina; octopamina; oxilofrina** (metilsinefrina); **pemolina; pentetrazol; propilhexedrina; pseudoefedrina*****; selegilina; sibutramina; tenanfetamina** (metilenedioxianfetamina); **tuaminoheptano** e outras substâncias com estrutura química similar ou efeito(s) biológico(s) similar(es).

Excetua-se:

- Clonidina
- Derivados tópicos/oftalmológicos de imidazole e os estimulantes incluídos no Programa de Monitorização em 2016*.

* Bupropion, cafeína, fenilefrina, fenilpropanolamina, nicotina, piperadol e sinefrina: estas substâncias estão incluídas no Programa de Monitorização para 2016 e não são consideradas *Substâncias Proibidas*.

** Catina: É proibida quando a concentração na urina seja superior a 5 microgramas por mililitro.

*** Efedrina e metilefedrina: São proibidas quando a concentração na urina seja superior a 10 microgramas por mililitro.

**** Epinefrina (adrenalina): Não é proibida a administração local, *e.g.* nasal, oftalmológica, ou quando associada com anestésicos locais.

***** A pseudoefedrina é proibida quando a concentração na urina seja superior a 150 microgramas por mililitro.

S7. NARCÓTICOS

São proibidos os seguintes:

Buprenorfina; dextromoramida; diamorfina (heroína); fentanil e os seus derivados; hidromorfona; metadona; morfina; oxiconona; oximorfona; pentazocina e petidina.

S8. CANABINÓIDES

São proibidos os seguintes:

Canabinóides naturais, e.g. canábis, haxixe e marijuana, ou **Δ 9-tetrahydrocannabinol (THC) sintético**.

Canabimiméticos, e.g. "Spice", JWH-018, JWH-073, HU-210.

S9. GLUCOCORTICÓIDES

Todos os **glucocorticóides** são proibidos quando administrados por via oral, retal ou por injeção intravenosa ou intramuscular.

SUBSTÂNCIAS PROIBIDAS EM ALGUNS DESPORTOS EM PARTICULAR

P.1 ÁLCOOL

O álcool (**etanol**) é proibido somente *Em Competição*, nos desportos a seguir indicados. A deteção será realizada pelo método de análise expiratória e/ou pelo sangue. O limite de deteção para considerar um caso como uma violação antidopagem é o equivalente a uma concentração de álcool no sangue de 0,10 g/L.

- Automobilismo (FIA)
- Desportos Aéreos (FAI)
- Motonáutica (UIM)
- Tiro com Arco (WA)

P.2 BETA-BLOQUEANTES

Os **beta-bloqueantes** são proibidos somente *Em Competição* nos seguintes desportos, exceto se especificado de outra forma:

- Atividades Subaquáticas (CMAS) em apneia de peso constante com ou sem barbatanas, apneia dinâmica com ou sem barbatanas, apneia de imersão livre, apneia *Jump Blue*, caça submarina, tiro ao alvo e apneia de peso variável
- Automobilismo (FIA)
- Bilhar (todas as disciplinas) (WCBS)
- Esqui/*Snowboard* (FIS) em saltos de esqui, *freestyle aerials/halfpipe* e em *snowboard halfpipe/big air*
- Golfe (IGF)



Pág. 9 de 9
LIST-ADoP001
Rev: 16/00

- Setas (WDF)
- Tiro (ISSF, IPC)*
- Tiro com Arco (WA)*

* Proibido igualmente fora de competição.

Incluindo, mas não limitados aos seguintes:

Acebutolol; alprenolol; atenolol; betaxolol; bisoprolol; bunolol; carteolol; carvedilol; celiprolol; esmolol; labetalol; levobunolol; metipranolol; metoprolol; nadolol; oxprenolol; pindolol; propranolol; sotalol e timolol.