

MARCELA SILVA LIMA

CORRELAÇÃO ENTRE RESISTÊNCIA NASAL E PRESSÃO ARTERIAL
PULMONAR EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES RESPIRADORES
ORAIS USANDO MÉTODOS OBJETIVOS DE AVALIAÇÃO DO FLUXO
NASAL E ACHADOS ECOCARDIOGRÁFICOS

Universidade Federal de Minas Gerais

Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Cirurgia e à Oftalmologia

Belo Horizonte – MG

2015

MARCELA SILVA LIMA

CORRELAÇÃO ENTRE RESISTÊNCIA NASAL E PRESSÃO ARTERIAL PULMONAR
EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES RESPIRADORES ORAIS USANDO MÉTODOS
OBJETIVOS DE AVALIAÇÃO DO FLUXO NASAL E ACHADOS
ECOCARDIOGRÁFICOS.

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em
Ciências Aplicadas à Cirurgia e à Oftalmologia da Faculdade de
Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, como
requisito parcial à obtenção do Título de mestre em Medicina.

Orientador: Prof. Roberto Eustáquio dos Santos Guimarães
Coorientador: Profa. Helena Maria Gonçalves Becker

Belo Horizonte

2015

II

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

Reitor

Prof. Jaime Arturo Ramírez

Vice-Reitora

Prof^a. Sandra Regina Goulart Almeida

Pró-Reitor de Pós-Graduação

Prof. Ricardo Santiago Gomez

Pró-Reitora de Pesquisa

Prof. Renato de Lima Santos

FACULDADE DE MEDICINA

Diretor

Prof. Tarcizo Afonso Nunes

Chefe do Departamento de Cirurgia

Prof. Renato Santiago Gomes

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS APLICADAS À CIRURGIA E À OFTALMOLOGIA

Coordenador

Prof. José Renan da Cunha Melo

Subcoordenador

Prof^a. Ivana Duval Araújo

Colegiado

Prof. José Renan da Cunha Melo

Prof^a. Ivana Duval Araújo

Prof^a Maria Isabel T. D. Correia

Prof. Marcelo Dias Sanches

Prof. Marcio Bittar Nenhemy

Prof. Marco Aurélio Lana Peixoto

À Isaura Antônio da Silva,
pelos seus noventa e seis anos

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus, a fé e energia necessárias.

Ao Prof. Dr. Roberto Eustáquio Santos Guimarães que sempre foi muito além de suas responsabilidades como orientador e sempre incentivou os nossos projetos, por mais difíceis que fossem.

À Profa. Helena Maria Gonçalves Becker por ser um exemplo de pessoa e profissional incrível. Obrigada por acreditar, incentivar e segurar na minha mão nos momentos em que vacilei e pensei em desistir.

À Profa. Leticia Paiva Franco que mostrou com carinho e competência os cuidados e atenção necessária para com todos pacientes e em especial com as crianças do Ambulatório do Respirador Oral.

Aos colegas do Ambulatório do Respirador Oral do HC- UFMG pela aprendizagem contínua e multidisciplinar e por estabelecerem um ambiente de excelência profissional e de carinho para todos os pacientes.

À Carol por fazer crer que uma pessoa pode se empenhar, atingir quase todo o seu potencial. Parabéns por conseguir ser essa excelência como acadêmica, pesquisadora e mãe.

Ao Danilo e a Isa, que são mais do que colegas e sim irmãos. Pelo carinho, orientação e até mesmo pelas brigas. Cresci muito em cada momento juntos e espero tê- los sempre ao meu lado.

Ao Hospital das Clínicas, minha segunda casa por 9 anos, e a todos os colegas e grandes amigos que conquistei ao longo desse tempo.

Aos Professores do Departamento de Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da UFMG a participação fundamental na minha formação profissional.

Aos residentes (e ex-residentes) do serviço de Otorrinolaringologia do HC-UFMG a caminhada compartilhada, o auxílio na coleta de dados e a certeza de serem bem mais do que simples colegas de profissão.

À minha família o amor e apoio incondicional.

À minha mãe, Ademildes, pelo carinho, pela fé e construção junto ao meu pai, Joel, um ambiente de amor, respeito e tranquilidade.

À minha irmã, Mariana, por seu carinho constante e postura positiva frente aos desafios da vida.

Ao meu marido, Alexandre, pelo apoio incondicional nesses últimos dez anos e por transformar meus sonhos em nossos.

RESUMO

Introdução: A hiperplasia adenotonsilar (HAT) e a rinite alérgica(RA) consistem nas causas mais comuns de obstrução de vias aéreas superiores em crianças. Tais afecções ao comprometer a via aérea superior podem ocasionar hipoventilação alveolar crônica, vasoconstrição pulmonar e hipertensão pulmonar, em alguns casos, irreversível. **Objetivo:** avaliar a prevalência de hipertensão pulmonar em respiradores orais crônicos com HAT e rinite alérgica, de dois a doze anos, através de método ecodopplercardiográfico e a relação entre a resistência nasal e a pressão da artéria pulmonar. **Métodos:** 54 pacientes com HAT com indicação de adenoidectomia e/ou tonsilectomia e 24 pacientes com rinite alérgica foram selecionados e posteriormente submetidos à ecodopplercardiografia e a rinomanometria. A pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) foi determinada pela regurgitação tricúspide e a pressão média da artéria pulmonar (PMAP) foi calculada a partir da PSAP. Determinações similares foram realizadas em 25 respiradores nasais. **Resultados:** as médias da PMAP e da PSAP foram maiores nos respiradores orais do que nos respiradores nasais ($17,62 \pm 2,06$ [HAT] e $17,45 \pm 1,25$ [RA] *versus* $15,20 \pm 2,36$ mmHg [RN], $p < 0,005$; e $25,61 \pm 3,38$ [HAT] e $25,33 \pm 2,06$ [RA] *versus* $21,64 \pm 3,87$ mmHg [RN], $p < 0,005$, respectivamente) e a média do tempo de aceleração do traçado do fluxo pulmonar (TAc) foi maior nos respiradores nasais ($127,24 \pm 12,81$ [RN] *versus* $114,06 \pm 10,63$ ms [HAT] e $117,96 \pm 10,28$ ms [RA], $p < 0,0001$). A PSAP apresentou uma associação negativa com o fluxo nasal (ρ de Spearman = $-0,34$; $p < 0,001$). **Conclusão:** RO apresentaram evidências de aumento da pressão arterial pulmonar pela ecodopplercardiografia e o aumento da pressão sistólica da artéria pulmonar correlacionou com aumento da resistência nasal, apesar da ausência de diagnóstico de HP conforme os critérios estabelecidos .

Palavras chave: Respiração Bucal. Tonsilectomia. Adenoidectomia. Hipertensão Pulmonar. Criança. Ecocardiografia Doppler. Rinite

ABSTRACT

Introduction: Adenotonsillar hypertrophy (ATH) and allergic rhinitis (AR) are the most common causes of upper airway obstruction in children. It may result in chronic alveolar hypoventilation, hypoxemic pulmonary vasoconstriction and pulmonary hypertension.

Objective: Evaluate the prevalence of pulmonary hypertension in chronic oral breathers aged from 2 to 12 years old with ATH and AR through doppler echocardiographic parameters and the relation between the nasal resistance and pulmonary arterial pressure.

Method: 54 patients with ATH and adeno and/or tonsilectomy indication and 24 patients with persistent allergic rhinitis were selected and underwent Doppler echocardiogram and rhinomanometrics measures. The determination of the systolic pulmonary artery pressure (SPAP) was done through the tricuspid regurgitation and the mean pulmonary artery pressure (MPAP) was calculated from the SPAP. Similar determinations were performed in 25 nasal breathers.

Results: The PMAP and SPAP means were significantly higher in oral breathers than in the nasal breathers group ($17,62 \pm 2,06$ [ATH] and $17,45 \pm 1,25$ [AR] *versus* $15,20 \pm 2,36$ mmHg, $p < 0,005$; and $25,61 \pm 3,38$ [ATH] e $25,33 \pm 2,06$ [AR] *versus* $21,64 \pm 3,87$ mmHg, $p < 0,005$, respectively) and the acceleration time of the pulmonary flow trace (ACT) mean was higher in the nasal breathers group ($127,24 \pm 12,81$ *versus* $114,06 \pm 10,63$ ms [ATH] and $117,96 \pm 10,28$ ms [AR], $p < 0,005$). SPAP presented a negative association with nasal flow (rho of Spearman = $-0,34$; $p < 0,001$).

Conclusion: Oral breathers presented evidence of increased pulmonary arterial pressure by doppler ecocardiography and the increase of the systolic pulmonary artery pressure correlated to the increase of the nasal resistance, but there was an absence of pulmonary hypertension diagnose.

Keywords: Mouth Breathing. Tonsilectomy. Adenoidectomy. Pulmonary Hypertension. Children. Echocardiography, Doppler. Rhinitis

LISTA DE GRAVURAS

FIGURA 1: Curva de Rinomanometria.....	17
FIGURA 2: PSAP em função da razão entre o fluxo total medido e o esperado no grupo geral.....	33
FIGURA 3: PSAP em função da razão entre o fluxo total medido e o esperado no grupo de HAT.....	33
FIGURA 4: PSAP em função da razão entre o fluxo total medido e o esperado no grupo de RA	34
FIGURA 5: Boxplot : Comparação dos valores da PSAP entre grupos.....	35
FIGURA 6: Boxplot : Comparação dos valores da $PMAP_{PSAP}$ entre grupos.....	35
FIGURA 7: Boxplot : Comparação dos valores da TAc entre grupos.....	36
FIGURA 8: Boxplot : Comparação entre $PMAP_{PSAP}$ e $PMAP_{TAc}$ em grupo geral.....	38

LISTA DE TABELAS

TABELA 1: Dados demográficos e antropométricos.....	30
TABELA 2: Avaliação otorrinolaringológica.....	31
TABELA 3: Classificação objetiva da obstrução nasal nos RN e RO (HAT e RA).....	32
TABELA 4: Valores médios da PSAP, $PMAP_{PSAP}$ e TAc.....	35
TABELA 5: Prevalência de hipertensão pulmonar pela PSAP, $PMAP_{PSAP}$ e TAc com diferentes pontos de corte.....	36
TABELA 6: Comparação entre $PMAP_{TAc}$ e $PMAP_{PSAP}$.....	37
TABELA 7: Comparação entre os valores de prevalência de HP com a $PMAP_{TAc}$ e $PMAP_{PSAP}$.....	37

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AOS	Apnéia obstrutiva do sono
FNI	Fluxo nasal inspiratório
FNI _D	Fluxo nasal inspiratório de narina direita
FNI _E	Fluxo nasal inspiratório de narina esquerda
FNI _T	Fluxo nasal inspiratório total
HAP	Hipertensão Arterial Pulmonar
HP	Hipertensão pulmonar
HAT	Hipertrofia adenotonsilar
HC-UFMG	Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais
ISSAC	<i>International study on Asthma and allergies in childhood</i>
Pa	Pascal
PAP	Pressão da artéria pulmonar
PFN	Pico de fluxo nasal
PFNI	Pico de fluxo nasal inspiratório
PMAP _{PSAP}	Pressão média da artéria pulmonar calculada com o uso da PSAP
PMAP _{TAc}	Pressão média da artéria pulmonar calculada com o uso do TAc
PSAP	Pressão sistólica da artéria pulmonar
R	Resistência
RN	Respiradores nasais
RO	Respiração oral
RAA	Rinomanometria anterior ativa
RA	Rinite alérgica
SRO	Síndrome do respirador oral
TAc	Tempo de aceleração da artéria pulmonar
UFMG	Universidade Federal de Minas Gerais
VAS	Vias aéreas superiores

ÍNDICE

1 INTRODUÇÃO.....	13
2 OBJETIVOS.....	14
2.1 OBJETIVO GERAL.....	14
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	15
3 REVISÃO DA LITERATURA.....	15
3.1 SÍNDROME DO RESPIRADOR ORAL.....	15
3.2 RINOMANOMETRIA.....	16
3.3 HIPERTENSÃO PULMONAR EM CRIANÇAS.....	18
3.4 HIPERTENSÃO PULMONAR E OBSTRUÇÃO DE VIA AÉREA SUPERIOR.....	21
4 MÉTODOS.....	23
4.1 ASPECTOS ÉTICOS.....	23
4.2 SELEÇÃO DA AMOSTRA E CÁLCULO AMOSTRAL.....	23
4.2.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	24
4.2.2 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO.....	25
4.3 DELINEAMENTO GERAL DO ESTUDO.....	26
4.4 EXAMES ESPECÍFICOS.....	27
4.4.1 ECODOPPLECARDIOGRAFIA.....	27
4.4.2 RINOMANOMETRIA ANTERIOR ATIVA.....	28
4.4.3 FIBRONASOFARINGOLARINGOSCOPIA.....	29
4.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	29
5 RESULTADOS.....	30
5.1 DADOS DEMOGRÁFICOS, ANTROPOMÉTRICOS E OTORRINOLARINGOLÓGICOS.....	30
5.2 RELAÇÃO ENTRE FLUXO NASAL TOTAL E PRESSÃO DA ARTÉRIA PULMONAR.....	31
5.2.1 AVALIAÇÃO OBJETIVA DA OBSTRUÇÃO NASAL PELA RELAÇÃO ENTRE O FNI_T AFERIDO E O FNI_T ESPERADO.....	32
5.2.2 CORRELAÇÃO ENTRE O FNI_T E PAP.....	32
5.3 PARÂMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS.....	34

5.3.1 VALOR MÉDIO DA PSAP, $PMAP_{PSAP}$ E TAC ENTRE PACIENTES COM RO E RN.....	34
5.3.2 PREVALÊNCIA DE HP.....	36
5.3.3 COMPARAÇÃO ENTRE OS VALORES DA PMAP CALCULADO PELO TAC E PSAP.....	37
6 DISCUSSÃO.....	38
7 CONCLUSÃO.....	42
8 REFÊRENCIAS.....	43
ANEXOS.....	50
ANEXO A – TABELA CLASSIFICAÇÃO OMS 2003 E DE DANA POINT PARA HP.....	50
ANEXO B– APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA.....	52
ANEXO C–APROVAÇÃO DO SERVIÇO DE CARDIOLOGIA DO HC- UFMG.....	56
ANEXO D – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	57

1 INTRODUÇÃO

A obstrução nasal persistente na população pediátrica determina uma variedade de alterações orgânicas e cognitivas. O padrão respiratório predominante pela cavidade oral em um período superior à 6 meses pode determinar a síndrome do respirador oral (SRO), afecção comum com prevalência de 9 a 55% entre escolares e pré - escolares.^{1,2} No atendimento ambulatorial de pediatria, muitas crianças apresentam sinais e sintomas relacionados à RO. Percebe-se que a maioria dessas não foi diagnosticada previamente, nem adequadamente tratada, apresentando sequelas de RO crônica, como alterações ortodônticas, oromiofaciais, alterações graves da postura corporal, do sono, do crescimento pômbero-estatural, cardiopulmonares, entre outras.³

A síndrome do respirador oral e obstrução de vias aéreas superiores (VAS) são conhecidas como causas de várias anormalidades, com efeitos deletérios na qualidade de vida das crianças. Porém, a deterioração cardiopulmonar consiste no desenlace mais grave, podendo levar ao *cor pulmonale* e à falência cardíaca.^{4,5,6} Embora estas manifestações extremas sejam raras, alterações precoces com sinais e sintomas brandos e a elevação da pressão arterial pulmonar são muito mais comuns, podendo estar presente em aproximadamente 85% dos respiradores orais.⁶ Apesar desta alta prevalência, tais achados são pouco investigados e podem ser facilmente reconhecidos usando-se modalidades diagnósticas suplementares.^{6,7,8}

Na prática clínica, exames complementares como a ecodopplercardiografia só são empregados em casos de apnéia obstrutiva do sono (AOS) com complicações já evidentes. Naiboglu et al., no entanto, diagnosticaram hipertensão pulmonar mesmo em pacientes sem AOS, de acordo com o escore de gravidade dos sintomas de obstrução de VAS, o que aponta para o fato de que toda criança com SRO estaria sob risco de desenvolver HP e se beneficiaria da realização da ecodopplercardiografia de rotina.⁶

A hipertensão pulmonar (HP), uma vez presente, é autoperpetuante e acarreta anormalidades estruturais secundárias nos vasos pulmonares, incluindo hipertrofia da camada íntima endotelial, formação de trombos e consequentemente estreitamento do leito arterial pulmonar.⁹ Uma abordagem precoce, com remoção ou tratamento da causa da RO poderia reverter a HP imediatamente, mudando o curso da doença, diminuindo a morbidade e o

desenvolvimento de afecções de maior gravidade.^{4,6-8,10,11} Além da reversão do quadro de hipertensão pulmonar pelo tratamento da causa que gerou o aumento da resistência das VAS, estudos mostram que esses pacientes tem alterações cardiopulmonares que devem ser identificadas antes da abordagem cirúrgica de hipertrofia adenotonsilar (HAT) pelo risco de descompensação no peroperatório.¹²

Embora haja grande produção científica acerca da SRO e muitos estudos abordem a HP na hipertrofia adenotonsilar,⁶⁻⁸ apenas três investigaram a hipertensão pulmonar na rinite alérgica (RA), embora não estimem sua prevalência.^{11,13,14} Poucos estudos compararam as alterações cardiopulmonares de crianças respiradoras orais baseando-se na etiologia e são especialmente raros os que analisaram tais alterações correlacionando com a mensuração objetiva do quadro obstrutivo nasal. Portanto, em nosso meio, há uma escassez de estudos sobre HP em pacientes com RO. O presente estudo pode influenciar a prática clínica da pediatria, otorrinolaringologia, imunologia, pneumologia, como uma mudança na abordagem dos respiradores orais, ao alertar para riscos ainda não muito bem estabelecidos.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

A finalidade deste trabalho é avaliar a relação entre a medida objetiva da obstrução nasal e alterações da pressão da artéria pulmonar em pacientes respiradores orais e o grupo de respiradores nasais.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- I. Comparar as médias dos valores do fluxo nasal inspiratório total (FNI_T) nos pacientes com hipertrofia adenotonsilar, rinite alérgica e o grupo de respiradores nasais.
- II. Comparar os valores da pressão da artéria pulmonar entre respiradores orais e respiradores nasais, de dois a doze anos, e entre os diferentes grupos etiológicos de respiradores orais (hipertrofia adenotonsilar e rinite alérgica), atendidos em centro de referência do HC-UFMG.

- III. Determinar a prevalência de HP e comparar possíveis diferenças no valor obtido quando utilizamos diferentes pontos de corte e fórmulas para calcular a pressão média da artéria pulmonar.

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1 SÍNDROME DO RESPIRADOR ORAL

O padrão respiratório considerado fisiológico nas diversas faixas etárias é o predominantemente nasal. A mudança desse padrão para a respiração oral crônica, ou seja, por um período maior que seis meses, determina a condição conhecida como síndrome da respiração oral. Tal síndrome pode cursar com o comprometimento do sono, déficit de atenção, alterações no crescimento dentocraniofacial, distúrbios da fala e da alimentação e inclusive complicações cardiopulmonares em determinados casos.^{1,3}

Os respiradores orais consistem em grupo heterogêneo de pacientes, já que existem várias afecções de base que determinam a obstrução nasal crônica, como fatores mecânicos (hipertrofias adenotonsilares, desvios do septo nasal) e doenças inflamatórias (RA).⁵

No Brasil, dados sobre a prevalência desta afecção são pouco conhecidos. De Menezes et al. encontraram uma prevalência de respiração oral de 53,3% na cidade de Recife, sendo as principais causas alergias, adenóide e tonsilas palatinas hipertrofiadas, processos tumorais, sinusite e rinite.¹⁵ Chedid et al. encontraram uma prevalência de 26% entre crianças de 5 e 6 anos de idade com o uso de um questionário aplicado aos pais.¹⁶

A respiração oral em diversas faixas etárias é determinada principalmente pela rinite alérgica. O *International study on Asthma and allergies in childhood* (ISSAC) foi realizado em duas fases, a primeira em 1996 e a segunda em 2001, e mostrou uma prevalência de rinite alérgica de 29,6% entre adolescentes e de 25,7% entre crianças de 6 a 7 anos. O diagnóstico da rinite alérgica, rotineiramente, é realizado com a avaliação clínica que nos permite identificar os sintomas comuns de hiperreatividade nasal (espirros, coriza, prurido nasal e obstrução) associada ao teste alérgico.¹⁷

A hipertrofia adenotonsilar é outra causa importante de obstrução nasal na faixa etária pediátrica. O aumento excessivo do tecido linfóide do anel de *Waldeyer* pode ocorrer associado à rinite alérgica ou isoladamente, sendo considerado um importante definidor da AOS na criança.^{6,18}

A obstrução nasal é um dos sintomas mais relatados pelos pacientes com rinite e HAT e o mais relacionado ao comprometimento da qualidade de vida. No quadro obstrutivo há uma restrição objetiva ao fluxo aéreo nasal, e ocorre quando há aumento na resistência nasal ao fluxo aéreo, mas sua percepção varia muito, por vezes sem correlação com medidas objetivas da resistência nasal. Esse sintoma pode ser avaliado de forma subjetiva na rotina clínica, através de questionários, escalas, exame clínico e fibronasofaringolaringoscopia, além de poder ser mensurado de forma objetiva. A avaliação objetiva, apesar de pouco utilizada, é a única forma de quantificar corretamente a obstrução nasal. Os exames objetivos disponíveis são a rinometria acústica, o pico de fluxo nasal inspiratório (PFNI) e a rinomanometria.¹⁹⁻²¹

3.2 RINOMANOMETRIA

A rinomanometria é um importante teste para avaliar o aumento da resistência nasal determinada pelo quadro obstrutivo. Na prática clínica pode ser utilizada para avaliar quadros obstrutivos nasais e a resposta aos tratamentos clínicos e cirúrgicos. É, atualmente, um dos poucos métodos disponíveis de avaliação objetiva da obstrução nasal. Os tipos de rinomanometria são a ativa anterior, a passiva anterior e a ativa posterior.²³

A rinomanometria ativa anterior (RAA) é o método mais utilizado, sendo que o exame consiste na respiração ativa por uma cavidade nasal enquanto a diferença da pressão transnasal é acessada na outra cavidade. A pressão transnasal é a diferença de pressão entre a pressão coanal e atmosférica. Os outros parâmetros obtidos durante o exame são o fluxo nasal (FN) inspiratório e expiratório e a resistência nasal correspondente, já que a pressão é fixa e predeterminada. Nos equipamentos computadorizados, a relação entre pressão e fluxo é expressa por uma curva sigmoide e a resistência nasal é determinada por meio desses parâmetros utilizando-se a lei de Ohm ($R = P/FN$). Na aplicação da lei de Ohm deve-se assumir que o fluxo é laminar. Entretanto, isso só é possível em baixos fluxos, nos fluxos turbulentos a resistência é calculada pela relação entre a pressão e o quadrado do fluxo formando a curva do rinograma típica em sigmóide.¹⁹

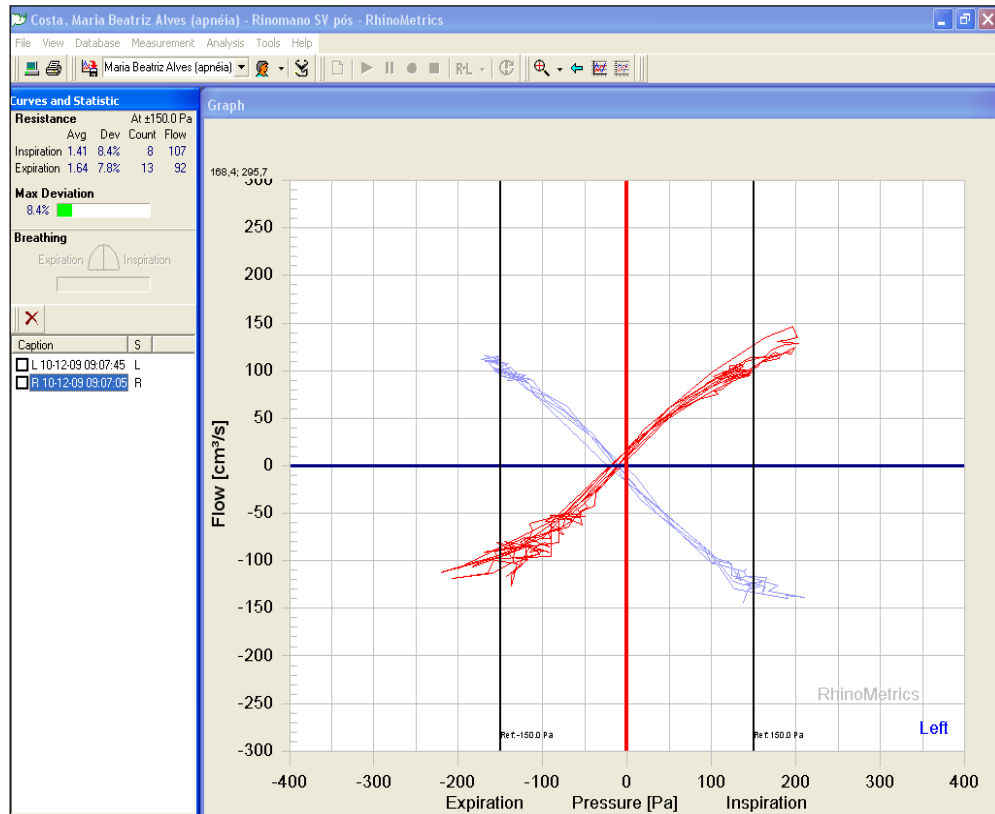


Figura 1: Curva de rinomanometria (acervo pessoal)

A resistência é mensurada em um ponto determinado de pressão, devido a relação não linear entre as variáveis. Conforme o protocolo de cada pesquisa é empregado um valor de pressão que pode ser 75, 100 e 150 Pascal (Pa) com implicações práticas durante a realização do exame. Por suas características, a RAA, não pode ser realizada em pacientes com perfuração de septo, obstrução nasal total unilateral ou com excesso de secreção nasal .¹⁹⁻²²

A avaliação do quadro de obstrução nasal em crianças é, geralmente, realizado através da anamnese associada aos questionários padronizados de qualidade de vida e o exame físico. A avaliação subjetiva em crianças é mais ambígua se comparada aos adultos, devido ao fato delas serem menos conscientes dos sintomas nasais. Estudo realizado em 2008 pelo grupo de pneumologia do HC- UFMG apresentou como um de seus objetivos estabelecer valores de normalidade para o PFNI em escolares e adolescentes hígidos de 8 a 15 anos de escolas públicas de Belo Horizonte. Os resultados mostraram correlação do PFNI com as variáveis sexo e estatura, com médias maiores de valores previstos no sexo masculino e crianças mais

altas.⁴ Apesar da importância da avaliação objetiva, a padronização dos valores de resistência nasal da população pediátrica é pouco abordada, sendo ausente no Brasil estudos com a padronização das medidas da rinomanometria em crianças.

Kobayashi et al. realizaram um estudo com 892 crianças japonesas para averiguar os valores da resistência nasal pela RAA. As crianças foram divididas em grupos, com hipertrofia tonsilar (grau 3 e 4 de Brodsky),²³ doenças nasais (rinite crônica, sinusite crônica e desvio septal) e crianças saudáveis. O estudo mostrou que na pressão padronizada de 100 Pa a média da resistência nasal em crianças hígdas foi de 0.43 +/- 0.50 Pa/cm³/s: 0.46 +/- 0.65 e 0.39 +/- 0.22 Pa/cm³/s para meninos e meninas, respectivamente. Não houve correlação entre aumento da resistência nasal e hipertrofia amigdaliana. Os pacientes com doenças nasais tiveram uma média maior dos valores de resistência, 0.56 +/- 0.75 Pa/cm³/s, em relação às crianças hígdas, 0.36 +/- 0.21 Pa/cm³/s.²⁰

Estudo realizado em 2002 com 192 crianças e adolescentes tchecos saudáveis determinou valores de normalidade para resistência nasal e fluxo nasal inspiratório na pressão padronizada de 150 Pa. Os valores da resistência nasal apresentaram um decréscimo significativo com o aumento da estatura e do peso. Diferente dos resultados sobre a padronização do PFNI em crianças brasileiras, não houve diferença entre sexo masculino e feminino em relação as medidas objetivas. Os valores encontrados foram semelhantes aos valores do estudo japonês.²¹

3.3 HIPERTENSÃO PULMONAR EM CRIANÇAS

A hipertensão pulmonar é uma doença rara na população pediátrica, mesmo em pacientes com doença congênita cardíaca. É considerada uma doença complexa com várias etiologias. O diagnóstico é realizado quando se encontra a pressão média da artéria pulmonar (PMAP) de 25 mmHg no repouso e 30 mmHg durante o exercício.^{24, 25} A hipertensão arterial pulmonar (HAP) é um subgrupo distinto caracterizado pelo remodelamento das pequenas artérias do leito pulmonar. Em crianças, diferente dos adultos, as etiologias da HAP são bem diferentes com uma maior prevalência dos quadros idiopáticos (40%) e doenças congênitas cardíacas (aproximadamente 50%). Nos dois grupos citados predomina o sexo feminino.⁹ Os defeitos genéticos do receptor do fator de crescimento transformador beta (TGF- β) foram

relacionados à HAP de 22% das crianças que desenvolveram a doença antes dos 6 anos de idade.²⁶

A HP, antigamente, era classificada em primária e secundária. Em 2003, a Organização mundial de saúde (OMS) considerou em sua classificação cinco tipos diferentes, com ênfase em aspectos fisiopatológicos e clínicos da doença. Recentemente, especialistas com experiência extensa em aspectos clínicos e experimentais da hipertensão pulmonar reuniram-se no *4th World Symposium on Pulmonary Hypertension*, na cidade de Dana Point, California (EUA) e atualizaram o sistema de classificação. A classificação atual mantém as cinco categorias anteriores da OMS, mas com uma maior valorização das formas de herança genética que não apresentam padrão familiar, dentre outras alterações (Anexo A).²⁴

A fisiopatologia da HP é complexa e multifatorial resultando geralmente da interação entre susceptibilidade genética e fatores ambientais ou adquiridos. Em pacientes que apresentam uma predisposição genética ocorre uma disfunção endotelial devido a presença de um fator gatilho, com a liberação de substâncias vasoconstritoras e vasodilatadoras. As substâncias vasodilatadoras, como o óxido nítrico e as prostaciclina, concomitante à presença elevada dos vasoconstritores, exemplo tromboxano A2 e endotelina, promovem um aumento desproporcional do tônus vascular e do remodelamento vascular. Esse remodelamento vascular ocorre pela proliferação das células endoteliais, do tecido muscular liso e de fibroblastos, com a consequente proliferação da íntima e hipertrofia da camada média dos vasos. Tais alterações, ainda reversíveis, podem evoluir para formação de lesões plexiformes (devido a proliferação de células endoteliais no lúmen vascular) e arterite que, por sua vez, são irreversíveis. A obliteração do leito pulmonar arterial periférico pela proliferação celular e trombose provoca um aumento subsequente da pressão pulmonar com piora do quadro e refratariedade ao tratamento.^{24,27-30}

A apresentação clínica da HP depende da idade na qual a doença se inicia. Crianças menores apresentam irritabilidade, atraso no crescimento, sintomas respiratórios e taquicardia, relacionados ao baixo débito cardíaco. Em crianças maiores, a intolerância aos exercícios físicos é o sintoma mais prevalente. A síncope como um sinal inicial de apresentação da doença pode ser frequente e indica um diagnóstico tardio com elevação severa da pressão pulmonar. Geralmente, a síncope é relacionada aos exercícios físicos mas pode ocorrer durante o despertar, caso ocorra dessaturação noturna. O comprometimento da câmara

cardíaca direita de forma a gerar sintomas de insuficiência cardíaca ocorre em casos mais avançados, não sendo frequente entre as alterações iniciais.⁹

O diagnóstico de HP em crianças é semelhante ao utilizado em adultos. O eletrocardiograma (ECG) e o ecocardiograma são utilizados para acessar o valor da pressão da artéria pulmonar, a anatomia cardíaca e a função cardíaca direita. Os valores da PMAP e da PSAP são os parâmetros utilizadas para sugerir HP pelo ecodopplercardiograma. Conforme o *National Institutes of Health* (NIH) *guideline* é sugestivo de HP uma pressão média da artéria pulmonar maior ou igual que 25 mmHg no repouso.²⁴ A velocidade do jato de regurgitação tricúspide é mensurada durante o exame e permite, caso presente, o cálculo da PSAP através da fórmula de Bernoulli modificada. O valor da $PSAP \geq 35\text{mmHg}$ também é utilizado para realizar o diagnóstico de HP em crianças.²⁷

A PMAP pode ser calculada tradicionalmente pela PSAP ou utilizando o valor do tempo de aceleração da artéria pulmonar (TAc). Várias fórmulas para a mensuração da PMAP a partir da PSAP foram propostas.³¹ Chemla et al. propôs a mensuração não invasiva da PMAP com a fórmula $PMAP = 0.61 \times PSAP + 2\text{mm Hg}$ com boa correlação com a avaliação invasiva e acurácia adequada.^{31,32} Por sua vez, o TAc é empregado na fórmula de Mahan que consiste em $PMAP = 79 - 0.45 \times TAc$.²⁷ O uso do TAc é importante principalmente em pacientes onde não é possível obter a medida do jato de regurgitação tricúspide, essencial para obtenção da PSAP a partir da fórmula de Bernoulli modificada.^{9,33}

O ecodopplercardiograma é um método não invasivo, de baixo custo, amplamente disponível, reprodutível e que apresenta uma boa correlação com as medidas invasivas da PAP. Chan et al. compararam o cateterismo cardíaco com três métodos ecocardiográficos utilizados para predição da pressão arterial pulmonar (1- pressão sistólica da artéria pulmonar, por regurgitação tricúspide; 2- cálculo da pressão média da artéria pulmonar pelo tempo de aceleração do fluxo da artéria pulmonar; 3- tempo de relaxamento isovolumétrico do ventrículo direito) e concluíram que existe uma boa correlação entre as medidas pelo cateterismo e as duas primeiras medidas ecocardiográficas. Apesar da PMAP a partir do TAc ser considerada satisfatória ($r=0.85$) o estudo mostrou que quando a frequência cardíaca não se encontrava entre 60 e 100 bpm sua acurácia reduzia significativamente ($r=0.65$). Entretanto, apesar da boa correlação destas duas estimativas da PAP, elas não se comportam de maneira

previsível em relação à medida obtida por método invasivo e diferenças significativas podem ocorrer entre as medidas avaliadas por diferentes fórmulas.³⁴

A cateterização da artéria pulmonar e do ventrículo direito ainda é considerada o padrão ouro para o diagnóstico de HP e para avaliar a resposta ao tratamento com vasodilatadores pulmonares. Entretanto, a cateterização é um procedimento caro e invasivo que oferece importantes riscos para os pacientes pediátricos. Assim, a avaliação indireta com o ecodopplercardiograma mostra-se uma melhor e mais segura alternativa.²⁷

3.4 HIPERTENSÃO PULMONAR E OBSTRUÇÃO DE VIA AÉREA SUPERIOR

A obstrução crônica das vias aéreas superiores é conhecida como a causa de várias alterações sistêmicas na população pediátrica. O comprometimento do crescimento somático, do desempenho escolar, alterações no esqueleto dentocraniofacial, posturais, comportamentais e cardiopulmonares.^{1-3, 5}

A síndrome da apneia do sono é uma condição frequente advinda do quadro obstrutivo em crianças respiradoras orais. No período diurno a criança tolera razoavelmente a respiração oral de suplência. Entretanto, o relaxamento da musculatura durante o sono concomitante ao quadro obstrutivo basal provoca graves distúrbios do sono.²⁷

A fisiopatologia da HP relacionada ao aumento da resistência de VAS ainda é obscura e complexa. O papel central da patogênese da HP nesses casos é dado à hipóxia, grupo III na classificação da OMS referente aos tipos de HP.²⁴ Sabemos que a vasoconstrição hipóxica do leito pulmonar é um mecanismo importante para manutenção da relação entre perfusão e ventilação nos alvéolos. A redução súbita da concentração de oxigênio promove a contração da musculatura lisa dos vasos pré-acinares com o aumento subsequente da PAP em 4 à 8 mm Hg, assim como da resistência pulmonar vascular (RPV). Com a restauração da normoxia, a RPV retorna aos valores habituais. O quadro de hipóxia crônica, entretanto, pode levar à HP irreversível.^{9,30}

O remodelamento vascular do leito pulmonar justificaria a irreversibilidade da HP. Estudos com roedores submetidos a hipóxia crônica mostrou a proliferação de células nas três camadas dos vasos pulmonares; endotelial, músculo liso dos vasos arteriais e os fibroblastos da adventícia.³⁵ Outra explicação possível se baseia na hipóxia como um gatilho para a

disfunção endotelial, com um desequilíbrio entre substâncias vasoconstritoras (endotelina- 1, tromboxano A2 e serotonina) e vasodilatadoras (prostaciclina e óxido nítrico) que aumentariam o tônus vascular e o remodelamento dos vasos.³⁰

Apesar das várias possíveis explicações para a fisiopatologia da HP em pacientes com obstrução de VAS, está claro que independente do estímulo e de sua intensidade, somente alguns indivíduos evoluem com alterações cardiopulmonares. A predisposição genética, atualmente, é um dos alvos promissores dos estudos sobre HP que nos permitirá elucidar essa questão. A presença de mutações do gene do receptor do TGF- β foram relacionadas ao desenvolvimento de HP idiopática familiar e esporádica em adultos. Entretanto, o papel da genética na HP em crianças não está bem estabelecido.²⁶

Na AOS, a hipóxia, geralmente limitada ao período noturno, pode ser suficiente para desenvolver HP. A prevalência de HP na AOS varia de 9 à 48%.³⁰ Pacientes apresentam aumento da atividade simpática e pressão intratorácica negativa por esforço repetitivo do diafragma contra uma via aérea obstruída. Isso leva a hipoxemia, hiper carbia e a um aumento no gradiente de pressão transmiocárdica, o qual aumenta a pós-carga e o retorno venoso. A gênese da HP está relacionada à vasoconstrição arterial pulmonar induzida pela acidose respiratória, causada por hipoxemia e hiper carbia, além dos já citados mecanismos fisiopatológicos da HP associada a hipóxia.^{9,24,26,27}

Porém, os pacientes podem ficar em fase subclínica por muito tempo, devido as propriedades fisiológicas da vasculatura pulmonar. O leito vascular apresenta grande capacidade de armazenamento, e o aumento do fluxo sanguíneo pulmonar pode resultar em mudanças mínimas na pressão arterial pulmonar.¹² Com o passar do tempo, hipoxemia e hiper carbia continuam a exercer ação vasoconstritora. Para manter o débito cardíaco, o ventrículo direito compensa essa situação por um longo período, por dilatação e hipertrofia. Entretanto, se essa sobrecarga sobre o ventrículo direito não for alterada, os mecanismos compensatórios se tornam insuficientes e ocorre um rápido desencadeamento da descompensação cardíaca.^{6,7,11,30}

Obstrução de VAS, como a que ocorre nas etiologias de RO crônica, como RA e hipertrofia adenotonsilar, especialmente por períodos muito prolongados, podem elevar a pressão arterial pulmonar, por mecanismos similares aos da AOS.^{6-8,10,13} O papel da hipertrofia adenotonsilar

na gênese da HP já está estabelecido na literatura, mas foram encontrados apenas três estudos que correlacionam RA e HP.^{11,13,14}

Achados do estudo de Naiboglu et al. apontam que mesmo crianças com hipertrofia adenotonsilar sem AOS poderiam desenvolver HP, indicando que mesmo em casos brandos a HP pode ocorrer. Estudos mostram que os níveis de pressão arterial pulmonar decaem imediatamente e de modo abrupto após o tratamento cirúrgico na hipertrofia ou com corticosteróides na rinite alérgica.^{6-8,10,35}

Embora manifestações graves como *cor pulmonale* e morte sejam mencionadas apenas em poucos relatos de caso na literatura,³⁷⁻⁴² a HP em sua fase inicial é prevalente nos RO com hipertrofia adenotonsilar.⁶ Porém é subdiagnosticada, devido à escassez de sintomas cardiovasculares e, apesar da avaliação ecocardiográfica detectar HP inicial de forma eficaz e ser um instrumento potencial para prevenção de complicações, seu uso é restrito a casos de AOS graves e de deterioração cardiovascular evidente.^{6,8}

4 MÉTODOS

4.1 ASPECTOS ÉTICOS

O presente estudo foi submetido à avaliação do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), com nº parecer de aprovação 20931213.0.0000.5149 (Anexo B). Os pacientes foram esclarecidos a respeito do estudo e de seus objetivos e foi-lhes solicitada, após leitura assistida e orientação, a assinatura no termo de consentimento pós-informado (Anexo C).

4.2 SELEÇÃO DA AMOSTRA E CÁLCULO AMOSTRAL

A população estudada foi constituída por crianças de dois a doze anos, respiradoras orais, atendidas como primeira consulta no “Ambulatório do Respirador Oral do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais”. Esses pacientes foram encaminhados ao ambulatório citado para realização de interconsulta, a pedido de médicos pediatras, alergologistas e fonoaudiólogos do HC- UFMG.

O tamanho da amostra foi calculado considerando estudo comparativo envolvendo duas proporções: a prevalência de HP entre crianças respiradoras orais versus a prevalência de HP em crianças hígdas, que observou 10% de prevalência de HP no grupo de respiradores nasais.⁶ Com um nível de significância para o teste de hipótese de 5% ($\alpha = 0,05$) e um poder de 90% ($\beta = 0,10$), para se detectar diferenças entre os dois grupos em pelo menos 50%, seriam necessários, no mínimo, 21 pacientes em cada grupo: Respiradores nasais; Respirador oral com hipertrofia adenotonsilar; Respirador oral com rinite alérgica.

4.2.1 Critérios de Inclusão

Os critérios de inclusão para as crianças respiradoras orais foram:

- Ter de dois a doze anos de idade;
- Ser paciente de primeira consulta do “Ambulatório do Respirador Oral do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais”, encaminhado por ambulatórios de Pediatria, Otorrinolaringologia, Pneumologia, Imunologia do HC-UFMG ou por outros ambulatórios e/ou clínicas;
- Ser capaz de realizar o exame de rinomanometria anterior ativa;
- Não apresentar síndrome, deformidade craniofacial, doença cardiovascular prévia, perfuração do septo nasal e obstrução total de uma narina;
- Ser respirador oral, recém-diagnosticado no serviço de referência do respirador oral do HC-UFMG;
- Apresentar como diagnóstico etiológico da respiração oral, feito no serviço de referência, hipertrofia adenotonsilar e/ou rinite alérgica;
- Ser diagnosticado com hipertrofia adenotonsilar, tonsila palatina grau III ou IV de Brodsky⁵ e/ou hipertrofia de adenóide maior ou igual à 75%;
- Ser diagnosticado com rinite alérgica, por apresentar história clínica de sintomas nasais exacerbados por contato com alérgenos respiratórios e teste alérgico cutâneo positivo.

Os critérios de inclusão para as crianças do grupo de respiradores nasais foram:

- Ter de dois a doze anos de idade;
- Ser paciente hígdido, encaminhado por ambulatórios de Pediatria do HC-UFMG ou por outros ambulatórios e/ou clínicas;

- Não apresentar síndrome, deformidade craniofacial, doença cardiovascular prévia, perfuração do septo nasal e obstrução total de uma narina;
- Não apresentar nem respiração oral, nem qualquer outra causa de obstrução de vias aéreas superiores, após avaliação em serviço de referência do respirador oral do HC-UFGM;
- Apresentar teste alérgico cutâneo negativo;
- Ser capaz de realizar a RAA e apresentar exame objetivo dentro do padrão da normalidade.

4.2.2 Critérios de Exclusão

Os critérios de exclusão tanto para as crianças com RO quanto para o grupo de RN são:

- Apresentar outra causa de hipertensão pulmonar previamente conhecida ou detectada por ecocardiografia, como cardiopatias congênitas;
- Apresentar quadro de infecção respiratória nas vias altas ou baixas nos últimos 14 dias;⁴³
- Incapacidade de ser submetido à rinomanometria anterior ativa;
- Apresentar alguma síndrome, deformidade craniofacial, perfuração de septo nasal e obstrução total de uma narina;²²
- Pacientes previamente submetidos à cirurgia em via aérea superior, especialmente adenoamigdalectomia;
- Apresentar comorbidades crônicas, exceto asma (já que asma e rinite alérgica são consideradas manifestações diferentes da mesma doença);¹³
- Estar em uso ou ter usado: corticosteróide intranasal, anti-colinérgico, vasoconstritor sistêmico ou tópico, antidepressivo tricíclico, cromoglicato nasal, outro descongestionante nasal, nas últimas quatro semanas; anti-histamínicos ou outras drogas anti-alérgicas nas últimas duas semanas; corticosteróide oral e antagonista do receptor dos leucotrienos nas últimas oito semanas; imunoterapia específica nos últimos três meses;^{1,11,43-45}
- Apresentar lesões dermatológicas que impeçam a realização do Teste Alérgico;^{1,45}
- Não ter assinado o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

No período de Agosto de 2013 até Dezembro de 2014, de 167 crianças avaliadas de primeira consulta no ambulatório, segundo os critérios de inclusão e exclusão, foram selecionadas 78 crianças, pertencentes aos grupos 1 e 2.

- Grupo 1- Formado por 54 crianças com hipertrofia adenotonsilar;
- Grupo 2- Formado por 24 crianças com rinite alérgica isolada confirmada por anamnese, exame físico e resultado positivo no teste cutâneo;
- Grupo 3- Composto por 25 crianças respiradoras nasais.

As 25 crianças, do grupo 3, selecionadas para o grupo de respiradores nasais eram pacientes sem queixas de RO atendidas no ambulatório de pediatria e fonoaudiologia por outras queixas. Tais crianças, após avaliação multiprofissional e confirmação dos critérios de inclusão foram alocadas no grupo de respiradores nasais.

4.3 DELINEAMENTO GERAL DO ESTUDO

Trata-se de estudo transversal de avaliação da pressão arterial pulmonar e do fluxo nasal na população de respiradores orais comparada a um grupo de respiradores nasais.

O estudo foi realizado no “Ambulatório do Respirador Oral do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais” em pacientes de primeira consulta, respiradores orais e não respiradores orais, que atenderam aos critérios de inclusão e exclusão dessa pesquisa. A avaliação foi feita por equipe multidisciplinar que envolve docentes e pesquisadores, composta de alergologista, otorrinolaringologista, ortodontista, fonoaudiólogo e fisioterapeuta.^{1,5} Foram realizados anamnese, exame físico, rinomanometria anterior ativa, teste alérgico cutâneo e fibronasofaringolaringoscopia.

O Ambulatório do Respirador Oral do HC- UFMG foi estabelecido em novembro de 2002 respondendo a demanda de uma abordagem multidisciplinar para essa afecção multifatorial. Trata-se de centro de referência para tratamento de pacientes pediátricos com dois a doze anos de idade na região metropolitana de Belo Horizonte.¹

A pesquisa foi constituída de três fases e todas realizadas no HC-UFMG:

- 1- seleção dos pré-escolares e escolares, respiradores orais, encaminhados dos ambulatórios de Pediatria, Otorrinolaringologia, Pneumologia e Imunologia ;
- 2- avaliação dos encaminhamentos como primeira consulta para confirmação ou exclusão diagnóstica da SRO e para o diagnóstico etiológico (RA e hipertrofia adenotonsilar);
- 3- realização de ecodopplercardiografia para investigar hipertensão pulmonar.

4.4 EXAMES ESPECÍFICOS

4.4.1 ECODOPPLECARDIOGRAFIA

- DEFINIÇÕES OPERACIONAIS

Todos os pacientes foram submetidos à ecodopplercardiograma com mapeamento de fluxo em cores utilizando aparelho Phillips ® IE 33 e obtidos os seguintes parâmetros ecocardiográficos: dimensões diastólica e sistólica finais do ventrículo esquerdo, espessura do septo interventricular e da parede posterior, diâmetros do ventrículo direito, do átrio esquerdo e da aorta; obtenção da fração de ejeção pelo método cubado. Para análise da PSAP foi realizada aferição da velocidade do jato de regurgitação tricúspide utilizando a janela apical no corte apical 4 câmaras, medindo-se a velocidade de pico sistólica e utilizando a fórmula de Bernoulli modificada ($4v^2$);²⁷ a estimativa da PMAP foi realizada através da fórmula $PMAP=0,61 \times PSAP + 2 \text{ mmHg}$,^{31,32} e pela fórmula de *Mahan* $PMAP=90 - 0,45 \times TAc$.²⁷ Todas as medidas foram realizadas aferindo uma média de três batimentos e os exames foram feitos por dois ecocardiografistas com longa experiência com o método, sem conhecimento dos dados clínicos dos pacientes. O limite superior da PMAP foi considerado como 25 mmHg e da PSAP como 35 mmHg.^{4,12}

- VARIÁVEIS ANALISADAS

- PSAP: Foi avaliada pela sua média em cada grupo e por seu valor individual afim de determinar a prevalência de HP. O limite superior considerado nesse trabalho foi 35mmHg. Utilizado também para o cálculo da PMAP;
- $PMAP_{PSAP}$: Obtida através da fórmula de *Chemla* ($PMAP=0,61 \times PSAP + 2 \text{ mmHg}$). Foi calculada sua média para comparação entre grupos e determinado o valor individual para determinar a prevalência de HAP com limite superior de 25 mmHg;
- $PMAP_{TAc}$: Obtida através da fórmula de *Mahan* ($PMAP=90 - 0,45 \times TAc$). Foi calculado sua média e valor individual para determinar se a prevalência de HP modifica de forma significativa em comparação à obtida pela $PMAP_{PSAP}$;
- TAc: Foi avaliada pela sua média em cada grupo e por seu valor individual afim de determinar as diferenças entre grupos. O limite inferior considerado nesse trabalho foi 100ms. Utilizado, também, para o cálculo da PMAP.

4.4.2 RINOMANOMETRIA ANTERIOR ATIVA

- DEFINIÇÕES OPERACIONAIS

A rinomanometria anterior ativa (RAA) foi realizada em todas as crianças sendo aferido os valores da resistência nasal e do fluxo nasal inspiratório na pressão transnasal de 150 Pa. Devido a curva do rinograma ser sigmoide, a pressão mais adequada é a de 150 Pa. Todas as medidas foram obtidas em narina esquerda e direita, separadamente, durante a respiração normal com a boca fechada. Antes de iniciar a avaliação, o procedimento foi explicado aos pacientes e responsáveis. As medidas foram obtidas com o uso de adaptadores nasais de tamanho adequado, que por sua vez estavam conectados aos sensores de fluxo e pressão. O posicionamento dos adaptadores em relação à narina foi checado de forma minuciosa para evitar o vazamento de ar. Os exames foram realizados por dois avaliadores experientes com o uso do aparelho. Os pacientes foram submetidos a dois exames, o primeiro sem o uso de vasoconstrictor e anterior à qualquer estímulo nasal e o segundo depois de 15 minutos da aplicação de oximetazolina concentração de 0,1%, gota nasal.¹⁹⁻²²

O aparelho utilizado foi o rinomanômetro SRE 2000 N 010000300189 da *RHINOSCAN* 0272CFB2 com *RHINOSTREAM* 038CC5C3. Os recursos para obtenção do equipamento foram liberados pela FAPEMIG.

As condições do ambiente foram avaliadas para que fatores como temperatura e umidade não interferissem nos resultados.¹⁹⁻²²

- VARIÁVEL ANALISADA

- Fluxo Nasal Inspiratório

As medidas aferidas foram analisadas com base no trabalho de Zapletal et al.. Os fluxos nasais obtidos da narina esquerda e direita (FNI_D e FNI_E , respectivamente) foram somados para determinar o fluxo nasal inspiratório total (FNI_T). O valor médio do FNI_T foi calculado de acordo com a altura da criança conforme a fórmula $In FNI_T$ (mL/s): $1,69665+0,95103 \times In$

altura (cm). Posteriormente, foi calculado o percentual de obstrução nasal ao dividirmos o fluxo nasal total pelo fluxo nasal total esperado de acordo com a altura, valor previsto (v.p.).²¹

O resultado da rinomanometria dos pacientes foi classificado como normal, obstrução leve, moderada, severa e muito severa com base na seguinte avaliação :

1. Patência normal: 77- 100% do v.p.
2. Obstrução leve: 66-76% do v.p.
3. Obstrução moderada: 55- 65% do v.p.
4. Obstrução severa: 44- 54% do v.p.
5. Obstrução muito severa: < 44% do v.p.

O fluxo nasal inspiratório da narina direita, esquerda e total (FNI_D, FNI_E, e FNI_T, respectivamente) representam os mais convenientes, suficientes e sensíveis parâmetros rinomanométricos . Sendo a classificação de obstrução nasal melhor realizada com o uso do FNI_T.²¹

4.4.3 FIBRONASOFARINGOLARINGOSCOPIA

O estadiamento usado neste trabalho é baseado na fibronasofaringolaringoscopia e no exame clínico. A hipertrofia adenoideana foi avaliada por endoscopias realizadas por um único examinador, com um nasofibrocópio flexível MACHIDA ENT IIP ® de 3,2 mm.

Durante a fibronasofaringolaringoscopia foi realizada a avaliação subjetiva do percentual de obstrução da coana pelo tecido adenoideano presente na fossa nasal direita e esquerda. Já a avaliação da amígdala, realizada na oroscopia, foi feito baseado na classificação de Brodsky.²³ Nesta escala o grau I indica que a amígdala obstrui menos de 25% da via orofaringe, grau II de 25-50%, grau III de 50-75% e o grau IV maior de 75%.

4.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Dados categóricos foram apresentados como números e porcentagens e dados contínuos como média e desvio padrão. As variáveis categóricas dos pacientes e controles foram comparadas utilizando-se o teste do qui-quadrado. As médias das variáveis contínuas foram comparadas utilizando-se o teste t de student. As correlações foram calculadas pelo método de Spearman. Comparações entre os grupos de estudo foram feitas por meio de testes de hipótese bilateral

considerando um nível de significância de 5% ($\alpha = 0,05$). Um valor de $p < 0,05$ foi considerado significativo.

5 RESULTADOS

5.1 DADOS DEMOGRÁFICOS, ANTROPOMÉTRICOS E AVALIAÇÃO OTORRINOLARINGOLÓGICA

A população do estudo consistiu de 54 pacientes respiradores orais crônicos com HAT moderada a grave e indicação cirúrgica de adenoidectomia e/ou tonsilectomia (31 do sexo masculino, com média de idade de $6,04 \pm 2,24$ anos e média de IMC de $16,57 \pm 2,63$) e 24 pacientes com RA persistente (14 do sexo masculino, com média de idade de $7,42 \pm 2,05$ anos e média de IMC de $16,08 \pm 2,18$) comparados a 25 pacientes sem obstrução de VAS, que compuseram o grupo de respiradores nasais.

Os dados demográficos e antropométricos dos três grupos são mostrados na Tabela 1. Nenhuma diferença estatisticamente significativa foi observada comparando-se o grupo de RN com o grupo com RA. Comparando-se o grupo de RN com o grupo com HAT e o grupo com HAT com o grupo com RA, houve diferença estatisticamente significativa quanto à idade e altura, sendo que as médias da altura e da idade foram menores no grupo com HAT do que nos grupos RN e com RA.

Tabela 1 : Dados demográficos e antropométricos

	<i>RN (N = 25)</i>		<i>HAT (N = 54)</i>		<i>RINITE (N = 24)</i>	
	Média	(DP)	Média	(DP)	Média	(DP)
<i>Sexo masculino (% / n)</i>	32.0%	/ 8	57.4%	/ 31	58.3%	/ 14
<i>Idade (anos) ^ψ</i>	7.30	(2.47)	6.04 *	(2.24)	7.42	(2.05)
<i>Peso (kg)</i>	27.92	(11.07)	22.83	(8.20)	25.36	(8.79)
<i>Altura (m) ^ψ</i>	1.27	(0.17)	1.15 *	(0.15)	1.23	(0.15)
<i>IMC (kg/m²)</i>	16.24	(2.77)	16.57	(2.63)	16.08	(2.18)

Obs.:^ψ Diferença estatisticamente significativa entre grupo com RA e grupo com HAT ($p < 0,05$)

*Estatisticamente diferente do grupo de respiradores nasais($p < 0,05$)

Os resultados da anamnese realizada no ambulatório de referência e direcionada aos pais e/ou responsáveis dos RO sobre o comportamento de seus filhos durante o sono são mostrados na Tabela 2. Todos relataram respiração oral. Dentre as queixas relacionadas à AOS, quase todos (96,2%) os pacientes com HAT e 19 pacientes (79,2%) do grupo com RA queixaram ronco. Presença de apneia, observada pelos pais ou responsáveis, foi observada em 62,7% e 39,1% nos grupos com HAT e com RA, respectivamente.

A Tabela 2 mostra também que rinite alérgica com teste cutâneo positivo foi diagnosticada em 18 (35,3%) pacientes com HAT. Quarenta e dois pacientes (77,7%) do grupo com HAT apresentavam adenoide ocupando 75% ou mais da cavidade coanal, e 17 (31,4%) adenoide ocupando 90% ou mais. Em média, a adenoide ocupava por volta de 12,2%, 76,4% e 19% da cavidade coanal dos pacientes dos grupos RN, HAT e RA, respectivamente. Doze pacientes (22%) do grupo com HAT apresentavam amígdalas grau IV.

Tabela 2 : Avaliação otorrinolaringológica

	<i>RN (N = 25)</i>	<i>HAT (N = 54)</i>	<i>RINITE (N = 24)</i>
	% / n	% / n	% / n
<i>Asma</i> ^ψ	4.0% / 1	19.6% * / 10	50.0% * / 12
<i>Teste cutâneo +</i> ^ψ	0.0% / 0	35.3% * / 18	100.0% * / 24
<i>Ronco</i>	0.0% / 0	96.2% * / 51	79.2% * / 19
<i>Apneia</i>	0.0% / 0	62.7% * / 32	39.1% * / 9
<i>Bruxismo</i>	28.0% / 7	42.0% / 21	50.0% / 12
<i>Cefaleia</i>	28.0% / 7	38.9% / 21	29.2% / 7
<i>% Adenoide D (media /DP)</i> ^ψ	11.8% (15.1%)	76.7% * (19.2%)	19.2% (14.8%)
<i>% Adenoide E (media /DP)</i> ^ψ	12.2% (15.4%)	76.4% * (17.9%)	19.0% (14.7%)
<i>Grau amigdala D</i> ^ψ	I: 18, II: 7, III: 0, IV: 0	I: 7, II: 11, III: 24, IV: 12 *	I: 13, II: 10, III: 1, IV: 0
<i>Grau amigdala E</i> ^ψ	I: 17, II: 8, III: 0, IV: 0	I: 7, II: 8, III: 24, IV: 15 *	I: 15, II: 9, III: 0, IV: 0

^ψ Diferença estatisticamente significativa entre grupo com RA e grupo com HAT (p<0,05); * Estatisticamente diferente do grupo de respiradores nasais (p<0,05).

Grau amigdala – I: <25%, II: ≥25% e < 50%, III: ≥50% e < 75%, IV: ≥75%

5.2 CORRELAÇÃO ENTRE FLUXO NASAL TOTAL E PRESSÃO DA ARTÉRIA PULMONAR

5.2.1 Avaliação objetiva da obstrução nasal pela relação entre o FNI_T aferido e o FNI_T esperado

A razão entre o fluxo total aferido e o fluxo total esperado para a altura foi significativamente maior ($p < 0,05$) no grupo de respiradores nasais do que nos grupos com HAT e com RA (RN – $91,4\% \pm 14,5\%$; HAT – $48,2\% \pm 17,3\%$; RA – $45,5\% \pm 14,9\%$). Não houve diferença significativa entre o grupo com HAT e com RA. A tabela 3 mostra a distribuição dos pacientes RN e RO, conforme a gravidade da obstrução nasal determinada por Zapletal et al.. A patência nasal em todos os pacientes RN foi considerada normal, enquanto que a maioria dos pacientes RO apresentaram obstrução nasal severa e muito severa ($59,1\%$ - HAT; $70,7\%$ - RA).

Tabela 3: Classificação objetiva da obstrução nasal nos RN e RO (HAT e RA)

	<i>Normal</i>	<i>Leve</i>	<i>Moderada</i>	<i>Severa</i>	<i>Muito severa</i>
<i>RN (N =25)</i>	100% / 25	0% / 0	0% / 0	0% / 0	0% / 0
<i>HAT (N =54)</i>	7,4% / 4	11,1% / 6	22,2% / 12	18,51% / 10	40,7% / 22
<i>RINITE (N =24)</i>	0% / 0	8,3% / 1	20,8% / 5	29,1% / 7	41,6% / 10

Patência normal: 77- 100% do v.p.; Obstrução leve: 66-76% do v.p.; Obstrução moderada: 55- 65% do v.p.; Obstrução severa: 44- 54% do v.p.; Obstrução muito severa: < 44% do v.p.

5.2.2 Correlação entre o FNI_T e PAP

A relação da razão entre o fluxo total aferido e o fluxo total esperado e a PSAP é mostrada nas Figuras 2, 3 e 4. No grupo geral (RN mais RO) observa-se que a variável PSAP que representa a PAP apresenta uma associação negativa com o fluxo nasal (ρ de Spearman = -0,34; $p < 0,001$). Entretanto, não é observada correlação significativa analisando-se separadamente os grupos com HAT ($p = 0,53$) e com RA ($p = 0,93$), conforme ilustrado nas figuras 3 e 4.

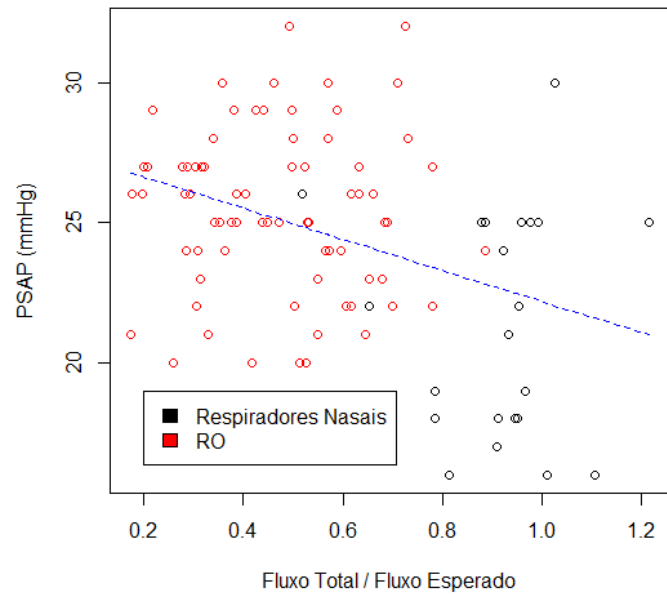


Figura 2 - PSAP em função da razão entre o fluxo total medido e o esperado no grupo geral ($p < 0,001$)

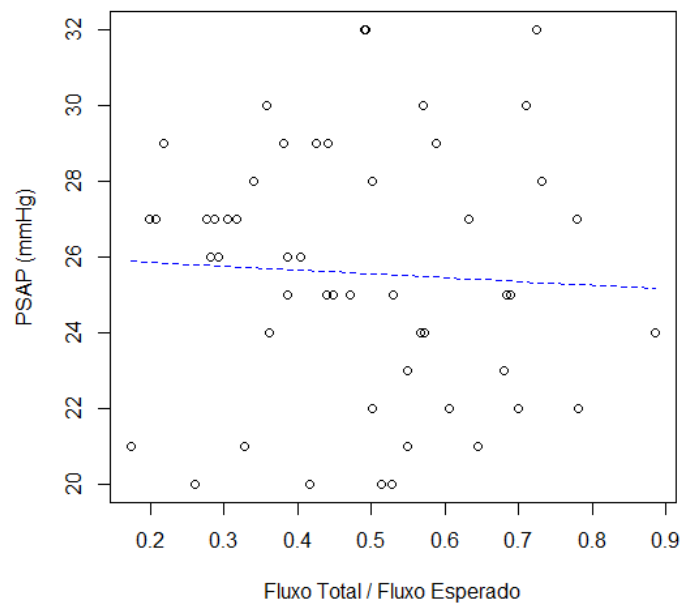


Figura 3 - PSAP em função da razão entre o fluxo total medido e o esperado no grupo HAT ($p = 0,53$)

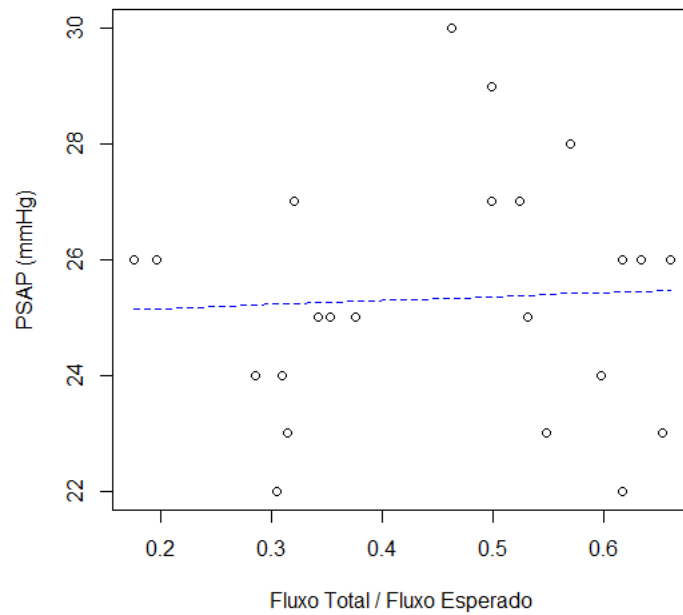


Figura 4 - PSAP em função da razão entre o fluxo total medido e o esperado no grupo (p=0,93)

5.3 PARÂMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS

5.3.1 Valor médio da PSAP, $PMAP_{PSAP}$ e TAc entre pacientes com RO e RN

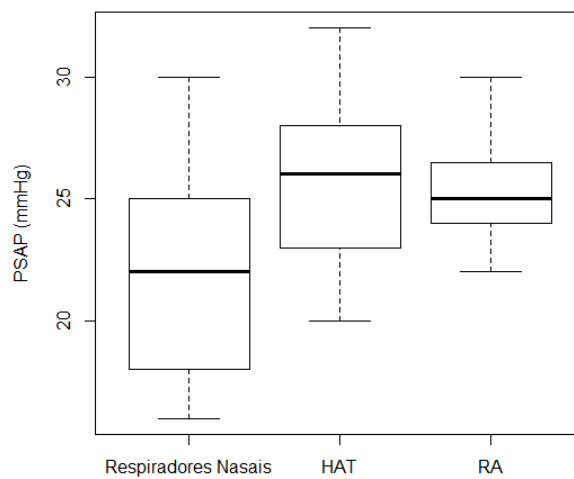
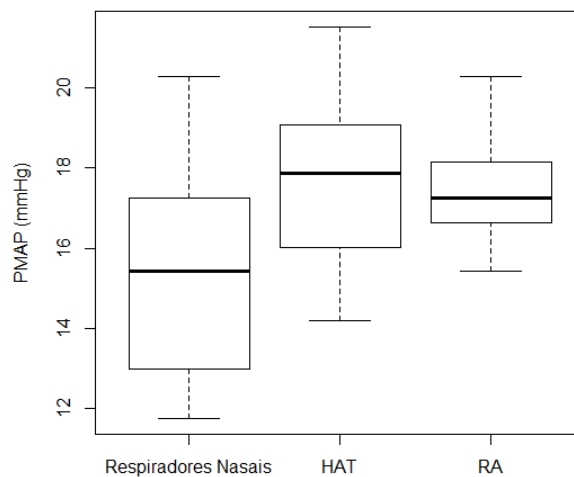
A Tabela 4 mostra os achados ecocardiográficos nos pacientes. Nenhuma diferença significativa foi observada comparando-se o grupo com HAT e o grupo com RA. Observaram-se valores menores de PMAP e PSAP no grupo de respiradores nasais do que nos grupos com HAT e com RA, com diferença estatisticamente significativa. O valor médio de TAc no grupo de RN foi estatisticamente maior que os valores observados nos grupos com HAT e com RA. As Figuras 5, 6 e 7 mostram, respectivamente, as distribuições de PSAP, PMAP e TAc. Percebemos que os valores aferidos foram semelhantes para os grupos com HAT e com RA e diferentes daqueles do grupo de respiradores nasais.

Tabela 4 : Valores médios da PSAP, PMAP_{PSAP} e TAc

	<i>RN (N = 25)</i>		<i>HAT (N = 54)</i>		<i>RINITE (N = 24)</i>	
	Média	(DP)	Média	(DP)	Média	(DP)
<i>PSAP (mmHg)</i>	21.64	(3.87)	25.61 *	(3.38)	25.33 *	(2.06)
<i>PMAP_{PSAP} (mmHg)</i>	15.20	(2.36)	17.62 *	(2.06)	17.45 *	(1.25)
<i>TAc (ms)</i>	127.24	(12.81)	114.06 *	(10.63)	117.96 *	(10.28)

^ψ Diferença estatisticamente significativa entre grupo com RA e grupo com HAT ($p < 0,05$);

* Estatisticamente diferente do grupo de respiradores nasais ($p < 0,05$).

**Figura 5 – Boxplot : Comparação dos valores da PSAP entre grupos****Figura 6 – Boxplot : Comparação do valor da PMAP_{PSAP} entre grupos**

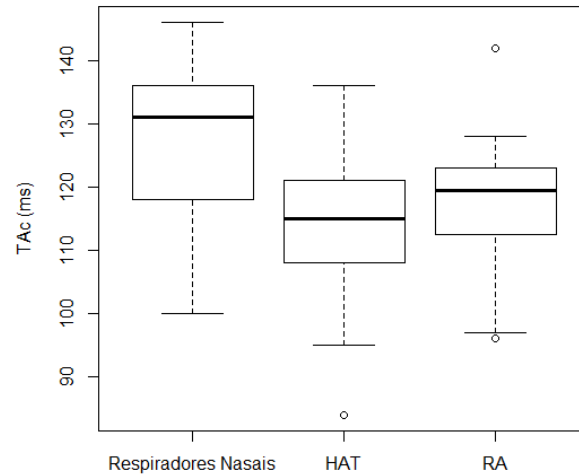


Figura 7 – Boxplot : Comparação do valor do TAc entre grupos

5.3.2 Prevalência de HP

A Tabela 5 mostra a prevalência de hipertensão pulmonar nos grupos estudados conforme diferentes critérios. Nenhuma criança apresentou HP pela ecocardiografia. Sete pacientes com HAT (13%) apresentaram $PMAP_{PSAP} \geq 20$ mmHg, mas nenhum apresentou $PMAP_{PSAP} \geq 25$ mmHg. Por outro lado, o grupo de rinite e os RN apresentaram um paciente com $PMAP \geq 20$ mmHg. O TAc variou de 84 a 136 ms no grupo de HAT, de 96 a 142 ms nos pacientes com RA e de 100 à 146 ms no grupo de RN. O $TAc \leq 100$ ms foi encontrado em seis pacientes com HAT (11%), um paciente dos respiradores nasais e dois pacientes do grupo de rinite alérgica. A PSAP variou de 19 a 32 mmHg nos pacientes do grupo de HAT e de 22 à 32 mmHg no grupo de RA, enquanto que no grupo RN a PSAP variou de 16 a 30 mmHg (Figura 5).

Tabela 5 : Prevalência de hipertensão pulmonar pela PSAP, $PMAP_{PSAP}$ e TAc com diferentes pontos de corte

	<i>PSAP</i> ≥30	<i>PSAP</i> ≥35	<i>PMAP</i> _{PSAP} ≥20	<i>PMAP</i> _{PSAP} ≥25	<i>TAc</i> ≤100ms
<i>RN</i> (N =25)	4% / 1	0% / 0	4% / 1	0% / 0	4% / 1
<i>HAT</i> (N =54)	13% / 7	0% / 0	13% / 7	0% / 0	11% / 6
<i>RINITE</i> (N =24)	4,2% / 1	0% / 0	4.2% / 1	0% / 0	8,3% / 2
<i>GERAL</i> (N=103)	8,7% / 9	0% / 0	8.7% / 9	0% / 0	8,7% / 9

5.3.3 Comparação entre os valores da PMAP calculado pelo TAc e PSAP

Houve diferença estatisticamente significativa entre os valores médios de pressão pulmonar calculados pela fórmula de *Mahan*, $PMAP_{TAc}$, em comparação ao calculado pela fórmula de *Chemla*, $PMAP_{PSAP}$ (Tabela 6 e Figura 8). A média da $PMAP_{TAc}$ foi superior à da $PMAP_{PSAP}$ em todos os grupos.

A Tabela 7 mostra as prevalências de HP utilizando-se $PMAP_{TAc}$ ou $PMAP_{PSAP}$. Houve diferença estatisticamente significativa entre os valores calculados utilizando cada parâmetro. A prevalência de HP utilizando-se $PMAP_{TAc}$ foi de 61,1% nos pacientes com HAT, 50% nos com RA e 3,2% nos RN.

Tabela 6 : Comparação entre $PMAP_{TAc}$ e $PMAP_{PSAP}$ (mmHg).

	$PMAP_{TAc}$ média (mmHg)	$PMAP_{PSAP}$ média (mmHg)	Valor p
RN (N = 25)	21.74	15.20	< 0.0001
HAT (N = 54)	27.68	17.62	< 0.0001
RINITE (N = 24)	25.92	17.45	< 0.0001
GERAL (N=103)	25.83	17.00	< 0.0001

Tabela 7 : Comparação entre os valores de prevalência de HAP com a $PMAP_{TAc}$ e $PMAP_{PSAP}$ ($PMAP \geq 25$ mmHg)

	$PMAP_{TAc}$	$PMAP_{PSAP}$	Valor p
RN (N = 25)	3.2% / 8	0% / 0	0.0069
HAT (N = 54)	61.1% / 33	0% / 0	< 0.0001
RINITE (N = 24)	50.0% / 12	0% / 0	0.0002
GERAL (N=103)	51.5% / 53	0% / 0	< 0.0001

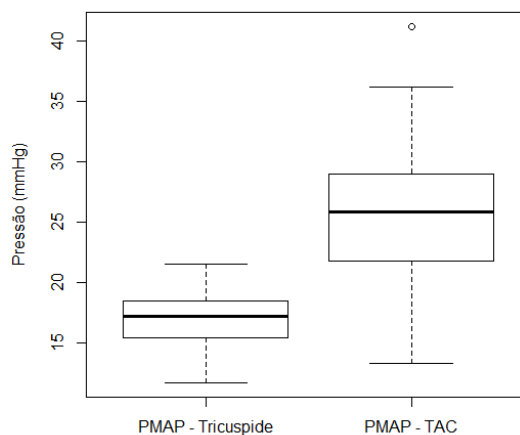


Figura 8 - Boxplot : Comparação entre $PMAP_{PSAP}$ e $PMAP_{TAC}$ em grupo geral (N=103)

6 DISCUSSÃO

A casuística avaliada permitiu estabelecer que a restrição crônica ao fluxo nasal pelas afecções investigadas (RA e HAT) pode causar, pelos mecanismos fisiopatológicos já explicitados, alterações potencialmente irreversíveis na vasculatura pulmonar. A relação entre respiração oral crônica e HP não somente existe como pode ser comprovada, conforme a correlação negativa encontrada entre fluxo nasal e valores elevados de PSAP (Figura 5).

A correlação entre a obstrução de vias aéreas superiores e alterações da PAP, também, foi abordada no trabalho de Bayrak et al.. Neste estudo, *scores* de gravidade de sintomas nasais durante o período sintomático e não sintomático de pacientes com RA foram comparados aos valores estimados da PMAP, sendo verificado uma correlação positiva entre sintomas nasais, principalmente em relação à obstrução, e valores elevados da PMAP no período sintomático. O presente estudo, assim como o trabalho citado, mostrou uma correlação negativa entre obstrução nasal (rho de Spearman: - 0,34), representado pela redução do fluxo nasal total, e elevação da PMAP. Entretanto, no primeiro os pacientes foram avaliados somente por métodos subjetivos de avaliação da obstrução nasal.¹³

Apesar dos trabalhos apontarem que a restrição da coluna aérea levaria à HP por hipóxia, hipoventilação pulmonar e hipercapnia, resta esclarecimentos sobre a fisiopatologia dessa doença.^{11,29} A associação entre os valores de PAP e escores de gravidade de apnéia, roncos e

obstrução nasal é comum, entretanto a percepção desses sintomas varia muito, por vezes sem correlação com a resistência nasal.^{6,11} Apesar do relato no questionário aplicado, no presente estudo, indicar que as pausas respiratórias sugestivas de apnéia estavam presentes em 39,7% dos pacientes com RA, a avaliação objetiva mostrou obstrução severa e muito severa em 70% dos pacientes (Tabela 2 e 3). A substituição de métodos subjetivos por ferramentas objetivas capazes de mensurar a obstrução nasal ajuda na identificação dos pacientes com obstrução grave e no esclarecimento da relação entre aumento da resistência de VAS e as complicações debatidas na SRO.¹⁹

Em relação às medidas que sugerem HP (PSAP, PMAP e TAc), foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre os pacientes respiradores orais e os do grupo de respiradores nasais, o que aponta para o risco do desenvolvimento de complicações cardiopulmonares futuras, possivelmente, irreversíveis. Entretanto, nenhum paciente apresentou o diagnóstico de HP, contrariando o que está descrito na literatura. Apesar dos respiradores orais mostrarem pressão de artéria pulmonar mais elevada que nos RN.

Naiboglu et al.⁶ avaliaram alteração da pressão da artéria pulmonar (PAP) em crianças com indicação de adenotonsilectomia em comparação a um grupo controle. Dentre os 39 pacientes com obstrução, 33 (84%) foram considerados hipertensivos devido ao aumento da PMAP, enquanto que no grupo controle somente dois pacientes foram classificados como hipertensivos. Entretanto, o valor de corte utilizado foi de 20 mmHg e o cálculo da PMAP foi realizado pelo TAc, parâmetro não confiável quando não é corrigido seu valor pela frequência cardíaca.³⁴

Em estudo realizado por Yilmaz et al., foram selecionados randomicamente 52 crianças, com idade variando entre 4 e 11 anos, com o diagnóstico de obstrução de VAS secundária a HAT (grupo dos casos) e 33 crianças para o grupo controle. Os níveis pressóricos da PMAP foram comparados entre os casos e os controles, apresentando os primeiros, níveis pressóricos significativamente superiores (PMAP de $23,13 \pm 7,68$ nos casos e de $16,11 \pm 7,24$ no grupo controle).⁸

Assim como no trabalho de Naiboglu, Yilmaz et al. classificou como hipertensos os pacientes com PMAP igual ou maior de 20 mmHg. Entretanto, a prevalência de HP foi menor com o acometimento de 51% dos pacientes com indicação de adenotonsilectomia em comparação à

3% no grupo controle. Ambos os estudos avaliaram a reversão dos valores de PMAP após adenotonsilectomia e verificaram valores de pressão similares ao do grupo controle após o procedimento.^{6,8}

Além dos já citados, o trabalho recente de Martha et al. analisou os valores da PSAP e PMAP em 33 crianças com hipertrofia adenotonsilar e comparou à 10 pacientes do grupo controle. O diagnóstico de HP foi realizado pela avaliação ecodopplercardiográfica sendo considerado com hipertensão o paciente com PSAP ≥ 30 mmHg ou PMAP ≥ 25 mmHg. A prevalência de hipertensão foi de 36% no grupo de HAT, valor mais baixo que dos demais estudos. A avaliação da pressão sistólica foi feita pela regurgitação tricúspide enquanto que nos pacientes sem jato de regurgitação presente a PMAP foi calculada a partir do TAc. Importante observar que no grupo de 19 pacientes cuja avaliação foi feita pela fórmula de *Mahan*, cálculo que depende do TAc, a prevalência de HP foi maior.³³

Apesar da literatura atual mostrar uma elevada prevalência de HP nos pacientes respiradores orais, os diferentes pontos de corte e parâmetros utilizados dificultam uma estimativa concreta desse valor.^{6,8,33} A tabela 4 mostra a variação significativa do diagnóstico de HP quando há a redução de 5 mmHg nos valores habitualmente considerados diagnósticos. A PMAP entre 20 e 24 mmHg apesar de implicar em comprometimento da pressão pulmonar pela redução crônica do fluxo nasal, não configura hipertensão arterial pulmonar.^{24,27}

Em relação aos parâmetros ecodopplercardiográficos, a fórmula utilizada para o cálculo da PMAP também é determinante para a variabilidade da prevalência. A tabela 5 revela um aumento de aproximadamente 9 mmHg no valor médio da PMAP em todos os grupos quando o cálculo da PMAP foi realizado com o tempo de aceleração da artéria pulmonar. Concomitante ao aumento da média há uma elevação significativa da prevalência, com valores semelhantes aos obtidos em outros estudos que utilizaram o TAc para determinar a PMAP.^{6,8}

Alguns estudos utilizam o TAc para avaliação de HP, com o valor de referência (limite da normalidade) de 100 ms. Este método é frequentemente utilizado em adultos, mas apresenta limitações em crianças com frequência cardíaca elevada, pois pode influenciar de maneira significativa o padrão da curva de velocidade do fluxo da via de saída e o tempo de aceleração. Tal restrição ocasiona um impacto consequente no cálculo da PMAP, com uma predição

insatisfatória ($r: 0,65$).³⁴ Assim outros métodos são recomendados, particularmente os que utilizam o Doppler contínuo, que permite a quantificação indireta da pressão arterial pulmonar sistólica pela análise do refluxo tricúspide.²⁷

A utilização da regurgitação tricúspide para o cálculo da PSAP e conseqüentemente da $PMAP_{PSAP}$ apesar de ter uma menor variabilidade inter e intra observador possui suas limitações. O método baseia-se no conceito de que a pressão sistólica do ventrículo direito é igual à pressão sistólica na artéria pulmonar, portanto deve ser utilizado quando não há obstrução da via de saída do ventrículo direito.¹⁰ Concomitantemente, o jato de regurgitação fisiológico está ausente em parte da população, fator que se mostrou limitante para aplicação da formula de *Bernoulli* em alguns estudos.^{9,33} Neste estudo, foi possível obter o valor de regurgitação da tricúspide em todos os pacientes .

Diferente dos trabalhos citados sobre HP e HAT, o presente estudo também avaliou as conseqüências da rinite alérgica sobre a pressão pulmonar e comparou os achados ao do grupo com hipertrofia adenotonsilar. A rinite alérgica no paciente pediátrico é uma afecção muito frequente e por muitas vezes pouco valorizada que ocasiona uma restrição ao fluxo nasal, devido à inflamação da mucosa mediada pela Ig E, comparável aos pacientes com hipertrofia do anel de *Waldeyer*, conforme a casuística analisada. Entretanto, são escassos os trabalhos sobre esse assunto.^{11,13,14}

A relação entre rinite alérgica e hipertensão pulmonar também foi avaliada em um estudo com 35 pacientes que correlacionou gravidade dos sintomas e alterações ao ecocardiograma em pacientes com rinite alérgica sazonal. A literatura mostrou um aumento da PAP durante os períodos sintomáticos dos pacientes com redução do valor no período assintomático. O sintoma que mostrou maior relação com o resultado da PAP foi a severidade da obstrução nasal, por meio de avaliação subjetiva, indicando uma relação já discutida da restrição do fluxo pulmonar por períodos prolongados com alterações cardiopulmonares.¹¹

Assim como o referido trabalho, Yuksel et al. avaliou a relação entre rinite alérgica e alteração da pressão pulmonar em crianças com rinite alérgica. Além de confirmar essa relação ao constatar aumento dos valores da PAP estimados pela ecocardiografia durante o período sintomático, foi possível avaliar a evolução dos pacientes após o tratamento com corticoide tópico nasal. Os pacientes que foram submetidos ao tratamento apresentaram

reversão dos valores da pressão pulmonar após três meses de uso de budesonida tópica nasal.¹¹

Os resultados do atual trabalho, assim como na literatura, comprovam que as médias de pressão pulmonar são elevadas nos pacientes com rinite alérgica e comparáveis aos pacientes com hipertrofia significativa adenotonsilar, apesar de nenhum paciente ter sido diagnosticado com HP (Tabelas 4 e 5). Assim, o não esclarecimento aos profissionais de saúde e pacientes dos devidos riscos e necessidade de tratamento efetivo da RA negligencia uma parcela considerável dos pacientes respiradores orais com risco de complicações cardiopulmonares.

O presente estudo tem relevância na literatura, já que pode influenciar na prática clínica através de uma nova proposta de abordagem dos RO, além de alertar para riscos cardiopulmonares ainda não muito bem estabelecidos. Os cuidados com os pacientes com obstrução de VAS não devem focar somente os pacientes com HAT, visto que as alterações da pressão pulmonar são comparáveis entre os pacientes com HAT e RA. Concomitante, devemos focar na precocidade do diagnóstico de HP já que está diretamente relacionada ao prognóstico destes pacientes devido à reversibilidade potencial do quadro quando a indicação cirúrgica corretiva e/ou o tratamento medicamentoso se faz em tempo adequado.^{6,813}

7 CONCLUSÃO

Os pacientes com rinite alérgica, assim como os com hipertrofia adenotonsilar, apresentaram aumento da resistência nasal e conseqüente redução do fluxo nasal, determinados por avaliação objetiva, com correlação significativa com o aumento da pressão da artéria pulmonar.

As médias de fluxo nasal total foram inferiores nos pacientes respiradores orais em relação aos respiradores nasais. Entretanto, não houve diferença das médias de fluxo entre os pacientes com rinite alérgica e hipertrofia adenotonsilar.

Embora no presente estudo nenhum RO tenha sido diagnosticado com HP, tanto a PSAP, quanto a PMAP, aferidas pela ecodopplercardiografia, apresentaram médias aumentadas em relação ao grupo de respiradores nasais, ou seja, ao padrão de normalidade. Concomitante, variações significativas dos parâmetros ecocardiográficos e da prevalência de HP foram

obtidas com o uso de fórmulas diferentes para estimar a PMAP associada ao uso de limites de corte distintos.

Considerações finais e proposições

Independente da etiologia do quadro de obstrução de VAS, a avaliação cardiopulmonar desses pacientes merece maiores discussões.

Visando uma melhor definição da relação entre respiração oral crônica em crianças e HP, necessita-se de padronização dos trabalhos no que diz respeito à obtenção do valor da PMAP, parâmetros ecodopplercardiográficos a serem considerados no diagnóstico e pontos de corte, a fim de analisar os reais impactos clínicos da elevação da PAP em pacientes com SRO.

A importância destes achados na abordagem terapêutica desses pacientes ainda deve ser determinada, visando verificar o impacto do tratamento adequado nos níveis pressóricos da artéria pulmonar.

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BARROS, J.R.C; BECKER HMG, PINTO JA. Avaliação de atopia em crianças respiradoras bucais atendidas em centro de referência. J Pediatr, v.82, n.6, p. 458-464, Dec 2006.
2. ABREU, R.R. et al. Etiologia, manifestações clínicas e alterações presentes nas crianças respiradoras orais. J Pediatr, v. 84, n.6, Dec. 2008.
3. DI FRANCESCO, R.C. Tratado de Otorrinolaringologia. 2 Edição. São Paulo: Roca, 2003.
4. RIBEIRO, C.A; CAMARGOS, P.A.M. Asma e rinite alérgica: prevalência da comorbidade, valores de referência do pico do fluxo inspiratório nasal e tratamento

unificado via inalação nasal exclusiva . [Tese Doutorado em Medicina]. Minas Gerais: 2009.

5. BECKER, H.M.G; GUIMARAES, R.E.S; PINTO, J.A; VASCONCELLOS, M.C. Respirador bucal. In: Leão E. Pediatria ambulatorial. 5. Ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2012.
6. NAIBOGLU, B. et al. Effect of upper airway obstruction on pulmonary arterial pressure in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, v. 72, n. 9, p. 1425-9, Set 2008.
7. MIMAN, M.C.; KIRAZLI, T.; OZYUREK, R. Doppler echocardiography in adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, v. 54, n. 7, p. 21–6, Abr 2000.
8. YILMAZ, F. et al. The effects of adenoidectomy and tonsillectomy on pulmonary arterial pressure in children. *Am J Otolaryngol*, v: 26, n: 1, p. 18-21, Fev 2005.
9. WOLF D. Clinical Practice: Pulmonary Hypertension in Children. *Eur J Pediatr*, v:168, p. 515–522, 2009.
10. PAC, A. et al. Comparison of cardiac function and valvular damage in children with and without adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, v. 69, n. 4, p. 527-32, Apr 2005.
11. YÜKSEL, H.; COŞKUN, S.; ONAĞ, A. Doppler echocardiographic evaluation of pulmonary arterial pressure in children with allergic rhinitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, v. 60, n. 1, p. 21-7. Jul 2001.

12. SIE, K.C.; PERKINS, J.A.; CLARKE, W.R. Acute right heart failure due to adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, v. 41, p. 53-8, 1997.
13. BAYRAK, P. et al. Is Pulmonary Arterial Pressure Affected by Allergic Rhinitis with Nasal Obstruction? *Asian Pac J of Allergy and Immunol*, v. 25,p. 121-126, 2007.
14. REISLI, I. et al. Pulmonary arterial pressure in children with allergic rhinitis. *Am J Rhinol.*, v. 18, n. 4, p. 227-32, Jul 2004.
15. DE MENEZES, V.A. et al. Prevalência e fatores associados à respiração oral em escolares participantes do projeto Santo Amaro-Recife, 2005. *Rev Bras Otorrinolaringol*, v. 72, p. 394-399, 2006.
16. CHEDID, K.A.K.; DIFRANCESCO, R.C.; JUNQUEIRA, P.A.S. A influência da respiração oral no processo de aprendizagem da leitura e escrita em crianças pré-escolares. *Rev de Psicopedagogia*, v.21, p.157-163, 2004.
17. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee. Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Eur Respir J*, v. 12, n. 2, p. 315-335, 1998.
18. SAFFER, M. Mouth breather. In: *II IAPO. 2002; Ifos pediatric ent manual: 166-77.*

19. MENDES, A.I. et al. Métodos objetivos e subjetivos de avaliação da obstrução nasal. *Rev bras alerg Imunopatol*, v. 34, n. 6, p. 234-240, 2011.
20. KOBAYASHI, R.K. et al. Measurement of nasal resistance by rhinomanometry in 892 Japanese elementary school children. *Auris Nasus Larynx*, v. 38, p. 73–76, 2011.
21. ZAPLETAL, A.; CHALUPOVÁ, J. Nasal airflow and resistance measured by active anterior rhinomanometry in healthy children and adolescents. *Pediatric Pulmonology*, v. 33, p. 174- 180, 2002.
22. CLEMENT, P.A.; GORDTS, F. Standardisation Committee on Objective Assessment of the Nasal Airway, IRS, and ERS. Consensus report on acoustic rhinometry and rhinomanometry. *Rhinology*, v. 43, n. 3, p. 169-79, Sep 2005.
23. BRODSKY, L. et al. Modern assessment of tonsils and adenoids. *Pediatr Clin North Am*, v. 36, n. 6, p. 1551-69, Dec 1989.
24. ABMAN, S.; IVY, D. Recent progress in understanding pediatric pulmonary hypertension. *Curr Opin Pediatr*, v. 23, n. 3, p. 298–304, June 2011.
25. IVY D. Advances in Pediatric Pulmonary Arterial Hypertension. *Curr Opin Cardiol*, v. 27, n. 2, p.70-81, 2012.
26. HARRISON, R. et al. Transforming growth factor-beta receptor mutations and pulmonary hypertension in childhood. *Circulation*, v. 111,p. 435–441, 2005.

27. JONE, P.; IVY, D. Echocardiography in pediatric pulmonary hypertension. *Frontiers in Pediatrics*, 2014.
28. SIMONNEAU, G. et al. Clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*, v. 43, Suppl., p. 5–12, 2004.
29. YUAN, J.; RUBIN, L. Pathogenesis of pulmonary arterial hypertension: the need for multiple hits. *Circulation*, v. 111, p. 534–538, 2005.
30. SOOD N. Pulmonary arterial hypertension and sleep. *Sleep Med Clin*, v. 3, p. 551–556, 2008.
31. CHEMLA, D. et al. Evaluation of various empirical formulas for estimating mean pulmonary artery pressure by using systolic pulmonary artery pressure in adults. *Chest*, v. 135, n. 3, p. 760-8, Mar 2009.
32. CHEMLA, D. ET AL. New formula for predicting mean pulmonary artery pressure using systolic pulmonary artery pressure. *Chest*, v. 126, n. 4, p. 1313-7, Oct 2004.
33. MARTHA, V.F. et al. Reversal of pulmonary hypertension in children after adenoidectomy or adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.*, v. 77, n.2, p. 237-40, Feb 2013.
34. CHAN, K. et al. Comparison of three Doppler ultrasound methods in the prediction of pulmonary artery pressure. *J Am Coll Cardiol*, v. 9, n. 3, p. 549-554, 1987.

35. VOELKEL, N.F.; TUDER, R.M. Hypoxia- induced pulmonary vascular remodeling- a model for what human disease?. *J Clin Invest*, v. 106, n. 733–8, 2000.
36. KOC, S. et al. The effect of adenotonsillectomy on right ventricle function and pulmonary artery pressure in children with adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, v. 76, n. 1, p. 45-8, Jan 2012.
37. SPEKTOR, S.; BAUTISTA, A.G. Respiratory obstruction caused by acute tonsillitis and adenoiditis. *J Med*, v. 56, p. 2118-21, 1956.
38. NOONAN, J.A. et al. Reversible *cor pulmonale* due to hypertrophied tonsils and adenoids: studies in two cases. *Circulation*, v.31/32, p. 164-8, 1965.
39. MENASCH, V.D.; FARREHI, C.; MILLER, M. Hypoventilation and *cor pulmonale* due to chronic upper airway obstruction. *J Pediatr*, v. 67, n. 2, p. 198-203, Ago 1965.
40. LUKE, M.J. et al. Chronic nasopharyngeal obstruction as a cause of cardiomegaly, *cor pulmonale* and pulmonary edema. *Pediatrics*, v. 37, n. 5, p. 762-8, Maio 1966.
41. MACARTNEY, F.J.; PANDAY, J.; SCOTT, O. *Cor Pulmonale* as a Result of Chronic Nasopharyngeal Obstruction Due to Hypertrophied Tonsils and Adenoids. *Arch Dis Childh*, v. 44, n. 237, p. 585–592, Out 1969.
42. SCHIFFMANN, R.; FABER, J.; EIDELMAN, A.I. Obstructive hypertrophic adenoids and tonsils as a cause of infantile failure to thrive: reversed by tonsillectomy and adenoidectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, v. 9, n. 2, p. 183-7, Jul 1985.

43. TEIXEIRA, R.U.F. et al. Avaliação do peak flow nasal inspiratório como método objetivo de mensuração do fluxo de ar nasal. *Braz J Otorhinolaryngol*, v. 77, n. 4, Jul 2011.
44. GOMES, D.L. et al. Nasal peak inspiratory flow and clinical score in children and adolescents with allergic rhinitis. *Rhinology*, v. 46, n. 4, p. 276-280, 2008.
45. EAACI. Position paper: allergen standardization and skin tests. The European Academy of Allergology and Clinical Immunology. *Allergy*, v. 48, n. 14, p. 48-82, 1993.
46. RIVERA, I.R.; MOISÉS, VA.. Estimativa da pressão arterial pulmonar pela ecocardiografia nas cardiopatias congênitas com hiperfluxo pulmonar. *Revista Brasileira de Ecocardiografia*, v. 2, p. 11-20, Abr-Maio-Jun 2002.

ANEXOS

Anexo A – tabela classificação OMS 2003 e de Dana Point 2008 para HAP

Grupo I.	Hipertensão arterial pulmonar <ul style="list-style-type: none"> • Idiopática • Familiar • Associada a: <ul style="list-style-type: none"> ○ Doenças do tecido conjuntivo ○ <i>Shunts</i> congênitos sistêmicos- pulmonares ○ Hipertensão portal ○ Infecção pelo HIV ○ Fármacos e toxinas ○ Outras(doenças da tireoide, doenças de depósito de glicogênio, doença de Gaucher, telangiectasia hemorrágica hereditária, hemoglobinopatias, doenças mieloproliferativas, esplenectomia) • Associada a envolvimento capilar ou venoso significativo <ul style="list-style-type: none"> ○ Doença veno- oclusiva pulmonar ○ Hemangiomas capilar pulmonar • Hipertensão pulmonar resistente do recém - nascido
Grupo II.	Hipertensão pulmonar associada a doenças do coração esquerdo
Grupo III.	Hipertensão pulmonar associada à doenças respiratórias e/ou hipoxemia
Grupo IV.	Hipertensão pulmonar devido à doença crônica trombótica e/ou embólica
Grupo V.	Grupo miscelâneo

Classificação clínica de HP da OMS 2003, adaptado de Abman et al

Grupo I.	Hipertensão arterial pulmonar <ul style="list-style-type: none"> • Idiopática • Hereditária <ul style="list-style-type: none"> ○ Associada ao receptor ósseo morfogenético tipo 2(BMP2) ○ Associada ao receptor tipo activina quinase tipo 1(ALK1), endoglin(com ou sem telangiectasia
-----------------	---

	<p>hemorrágica hereditária)</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Desconhecida • Induzida por drogas e toxinas • Associada a: <ul style="list-style-type: none"> ○ Doenças do tecido conjuntivo ○ <i>Shunts</i> congênitos sistêmicos- pulmonares ○ Hipertensão portal ○ Infecção pelo HIV ○ Cardiopatia congênita ○ Esquistossomose ○ Anemia hemolítica crônica • Hipertensão pulmonar resistente do recém - nascido <p>Doença veno- oclusiva pulmonar e/ ou hemangiomatose capilar pulmonar</p>
Grupo II.	<p>Hipertensão pulmonar associada a doenças do coração esquerdo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disfunção sistólica • Disfunção diastólica • Disfunção valvar
Grupo III.	<p>Hipertensão pulmonar associada à doenças respiratórias e/ou hipoxemia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Doença pulmonar obstrutiva crônica • Doença intersticial pulmonar • Outras doenças pulmonares com padrão misto obstrutivo e restritivo • Distúrbios respiratórios do sono • Doenças de hipoventilação alveolar • Exposição crônica à altas altitudes • Anormalidades do desenvolvimento
Grupo IV.	<p>Hipertensão pulmonar devido à doença crônica trombótica e/ou embólica</p>
Grupo V.	<p>Grupo miscelâneo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Doenças hematológicas: doenças mieloproliferativas, esplenectomia • Doenças sistêmicas: sarcoidose, Histiocitose pulmonar das células de Langerhans, linfangioleiomiomatose, neurofibromatose, vasculite • Doenças metabólicas: Doenças de depósito de glicogênio, doença de Gaucher, doenças da tireoide • Outros: Ostrução tumoral, mediastinite fibrosante, doença renal

crônica em diálise

Classificação clínica de HP da OMS 2003, adaptado de Abman et al

Anexo B – Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa

UNIVERSIDADE FEDERAL DE
MINAS GERAIS



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: AVALIAÇÃO ECODOPPLERCARDIOGRÁFICA DE HIPERTENSÃO PULMONAR EM PRÉ-ESCOLARES RESPIRADORES ORAIS COMPARADOS A NÃO RESPIRADORES ORAIS ATENDIDOS EM CENTRO DE REFERÊNCIA DO HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

Pesquisador: HELENA MARIA GONÇALVES BECKER

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 20931213.0.0000.5149

Instituição Proponente: Faculdade de Medicina da UFMG

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 509.582

Data da Relatoria: 02/06/2014

Apresentação do Projeto:

Trata-se de um estudo prospectivo, observacional, transversal, com uma casuística de crianças com idades entre 2 e 6 anos, respiradores orais (21 com hipertrofia adenotonsilar e 21 com rinite alérgica) e 21 não respiradores orais. As crianças serão submetidas à avaliação multidisciplinar composta de alergologista, otorrinolaringologista, ortodontista e fonoaudiólogo. Serão submetidas, também, aos exames de fibronasofaringolaringoscopia, rinomanometria, testes alérgicos e ecodopplercardiograma. Há critérios de inclusão, exclusão, descrição da análise estatística, cronograma com início da inclusão dos pacientes em 14/08/13 (porém, em outra parte do projeto é dito que a pesquisa será iniciada em 01/12/13) e custo de R\$ 1.271,50, com bolsas da FAPEMIG e FASEH. A Faculdade da Saúde e Ecologia Humana - FASEH - é co-participante.

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário: "Avaliar a presença de hipertensão pulmonar em pré-escolares de dois a seis anos, respiradores orais, atendidos em centro de referência do HCUFG, através de método ecodopplercardiográfico".

Objetivos Secundários: "Agrupar os pré-escolares respiradores orais de dois a seis anos atendidos em centro de referência do HC-UFG de acordo com os fatores etiológicos (rinite alérgica ou

Endereço: Av. Presidente Antônio Carlos, 6627 2ª Ad. Sl 2005

Bairro: Unidade Administrativa II **CEP:** 31.270-901

UF: MG **Município:** BELO HORIZONTE

Telefone: (31)3409-4592

E-mail: coep@prpq.ufmg.br

Continuação do Parecer: 509.582

hipertrofia adenotonsilar) associados à respiração oral. Medir a pressão arterial pulmonar (em mmHg) em pré-escolares de dois a seis anos, respiradores orais e não respiradores orais, atendidos em centro de referência do HC-UFMG, através de exame ecocardiográfico. Calcular as prevalências de hipertensão pulmonar em respiradores orais e não respiradores orais, de dois a seis anos, e nos diferentes grupos etiológicos de respiradores orais (hipertrofia adenotonsilar e rinite alérgica), atendidos em centro de referência do HC-UFMG. Comparar a prevalência de hipertensão pulmonar entre respiradores orais e não respiradores orais, de dois a seis anos, e entre os diferentes grupos etiológicos de respiradores orais (hipertrofia adenotonsilar e rinite alérgica), atendidos em centro de referência do HC-UFMG.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Segundo os pesquisadores, "Os riscos relacionados à pesquisa são referentes aos desconfortos que possam ser gerados pela realização dos exames complementares: teste alérgico cutâneo e fibronasofaringolaringoscopia. A possibilidade de desconforto cutâneo devido à realização do teste alérgico será minimizada ao ser realizada por um alergologista do centro de referência para tratamento de respirador oral do HC-UFMG. A fibronasofaringolaringoscopia é um procedimento rápido, mas pode acarretar incômodo, porém não é tão doloroso, não requerendo anestesia ou sedação rotineira para sua realização. Para minimizar os riscos, será realizada por otorrinolaringologista capacitado e experiente do centro de referência e será feita na ausência de processos infecciosos concomitantes e sob anestesia tópica. ... As crianças respiradoras bucais que queiram interromper a participação na pesquisa serão informadas sobre as possibilidades de tratamento dessa afecção e poderão ser acompanhadas no serviço de referência do HC-UFMG. As crianças diagnosticadas com hipertensão pulmonar também terão assegurado o tratamento, mesmo que desistam de continuar no estudo".

Quanto aos benefícios, "A execução deste estudo auxiliará no entendimento da correlação entre respiração oral e hipertensão pulmonar, trazendo benefícios para os RO ao possibilitar a investigação e prevenção de complicações. Os pacientes com hipertensão pulmonar identificados por esse estudo serão rastreados, acompanhados e receberão tratamento adequado".

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Os respiradores orais podem apresentar distúrbios do sono e ocasionar alterações cardiovasculares. A correção da hipertrofia adenotonsilar como causa da respiração oral pode reverter o quadro de hipertensão pulmonar (HP). Há poucos estudos sobre rinite alérgica e HP. Assim, este estudo permitirá verificar a associação entre respiração oral, HP, hipertrofia adenotonsilar e rinite alérgica, com benefício aos participantes com estas afecções.

Endereço: Av. Presidente Antônio Carlos, 6627 2º Ad SI 2005
 Bairro: Unidade Administrativa II CEP: 31.270-901
 UF: MG Município: BELO HORIZONTE
 Telefone: (31)3409-4592 E-mail: coesp@prpq.ufmg.br

UNIVERSIDADE FEDERAL DE
MINAS GERAIS



Continuação do Parecer: 509.562

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Anexados além do projeto de pesquisa (também em word, com os vários questionários e fichas clínicas referentes às avaliações), TCLE, carta de anuência do Serviço de Cardiologia, da Unidade Funcional São Geraldo e da Unidade Funcional Clínico-cirúrgica I, parecer consubstanciado do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia, folha de rosto (duas, de março e de agosto de 2013, preenchidas e assinadas) e registro no DEPE. O TCLE apresenta objetivo, métodos, benefício, riscos e direitos, sendo direcionado aos responsáveis pela criança. No TCLE há os endereços particulares dos pesquisadores e não há local para assinatura do pesquisador.

Recomendações:

Foi retirado os endereços particulares dos pesquisadores, colocando endereço profissional no TCLE. Colocada parte para assinatura do pesquisador no TCLE.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Somos pela aprovação do projeto "AVALIAÇÃO ECODOPPLERCARDIOGRÁFICA DE HIPERTENSÃO PULMONAR EM PRÉ-ESCOLARES RESPIRADORES ORAIS COMPARADOS A NÃO RESPIRADORES ORAIS ATENDIDOS EM CENTRO DE REFERÊNCIA DO HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS" da pesquisadora HELENA MARIA GONÇALVES BECKER

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

Aprovado conforme parecer.

Endereço: Av. Presidente Antônio Carlos, 6627 2º Ad S/N 2005

Bairro: Unidade Administrativa II CEP: 31.270-901

UF: MG Município: BELO HORIZONTE

Telefone: (31)3409-4592

E-mail: coep@ppq.ufmg.br

UNIVERSIDADE FEDERAL DE
MINAS GERAIS

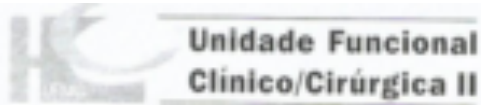


Continuação do Parecer: 509.562

BELO HORIZONTE, 13 de Janeiro de 2014

Assinador por:
Maria Teresa Marques Amaral
(Coordenador)

Endereço: Av. Presidente Antônio Carlos, 6627 2º Ad. Sl 2006
Bairro: Unidade Administrativa II CEP: 31.270-901
UF: MG Município: BELO HORIZONTE
Telefone: (31)3409-4592 E-mail: coep@prpq.ufmg.br

Anexo C – Aprovação do Serviço de Cardiologia do HC- UFMG

**Unidade Funcional
Clínico/Cirúrgica II**

BELO HORIZONTE, 04 DE SETEMBRO DE 2013.

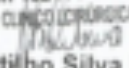
AO CENTRO DE PESQUISA CLÍNICA

Foi apresentado à Gerência da Unidade Funcional Clínico Cirúrgica o estudo intitulado: "Avaliação ecodoplercardiográfica de hipertensão pulmonar em pré-escolares respiradores orais comparados a não respiradores orais atendidos em centrop de referência do HC da UFMG." da pesquisadora Helena Maria Gonçalves Becker, no qual serão realizados exames de ECG no setor de cardiologia da UF, cujo custo unitário do exame é de R\$ 25,00.

Após análise da gerência e coordenação médica do Serviço de Cardiologia, Dr. Claudio Leo Gelape, avaliamos a viabilidade da realização dos exames pelo Setor de Métodos Gráficos e declaramos estar ciente da realização dos mesmos para o referente estudo.

Atenciosamente,

Andréia Portinho S. Ribeiro
Insc.: 192914
GERENTE UF CLÍNICO CIRÚRGICA


Andréia Portinho Silva Ribeiro
Gerente UF Clínico Cirúrgica

Anexo D – Termo de consentimento livre e esclarecido orientado aos responsáveis pelos crianças e adolescentes

1) Título do projeto: Correlação entre resistência nasal e hipertensão pulmonar em crianças e adolescentes respiradores orais usando métodos objetivos de avaliação do fluxo nasal e achados ecocardiográficos

2) Orientações: antes de aceitar participar desta pesquisa é importante que você(s), os responsáveis pelas crianças, leia(m) e compreenda(m) as explicações. Esta declaração descreve os objetivos, os procedimentos, os riscos e as precauções deste estudo. Também esclarece que você(s) tem o direito de sair do estudo a qualquer momento. Caso não entenda algo, peça ao pesquisador que o explique.

3) Procedimentos: esse é um estudo para avaliar a presença e a proporção de pressão alta na artéria pulmonar em crianças e adolescentes que respiram pela boca comparado aos que respiram pelo nariz. Será realizado no Hospital das Clínicas (HC) da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), em ambulatório que atende crianças que respiram pela boca. Serão feitos: avaliação clínica por profissionais de diferentes áreas, com consulta e exame médico, investigação de alergia e exame do nariz, ouvido e garganta por médicos especialistas, avaliação por ortodontista e fonoaudiólogo. Serão realizados alguns exames e testes diagnósticos: A- Teste Alérgico Cutâneo: será verificado se a criança apresenta reação alérgica a substâncias colocadas sobre a pele; B- Rinomanometria: teste indolor que mede o quanto é difícil respirar pelo nariz observando a distância e a pressão do ar passando na cavidade do nariz; C- Fibronasofaringolaringoscopia: feito por médico especialista com aparelho introduzido pelo nariz que permite visualizar dentro do nariz e da garganta e definir o que pode causar a respiração pela boca; D- Ecocardiografia: feito com aparelho de ultra-som que avalia a estrutura e o funcionamento do coração, para investigar o aumento da pressão na artéria pulmonar; não é invasivo e qualquer paciente pode fazê-lo.

4) Riscos: há possibilidade de desconforto na pele durante a realização do Teste Alérgico cutâneo, que será minimizado ao ser realizado em ambiente hospitalar por profissional capacitado.

A fibronasofaringolaringoscopia é um procedimento rápido, mas pode acarretar incômodo, porém não é muito doloroso e não requer anestesia ou sedação. Será realizada por profissional capacitado e será feita apenas se o paciente não apresentar infecção. Esse exame é muito importante para excluir ou confirmar o diagnóstico da respiração oral, identificar sua causa e identificar o tratamento adequado.

Esses exames são feitos como parte da rotina do ambulatório que atende crianças que respiram pela boca, mesmo nos pacientes que não estão participando da pesquisa, sendo necessários para abordá-las da melhor forma possível.

5) Benefícios: esta pesquisa vai ajudar a entender a relação entre respirar pela boca e o aumento da pressão na artéria pulmonar, trazendo benefícios aos que apresentam quadros obstrutivos crônicos de via aérea superior pelo melhor entendimento de sua doença e adequada abordagem de suas complicações.

Após leitura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, eu aceito voluntariamente participar da pesquisa “Correlação entre resistência nasal e hipertensão pulmonar em crianças e adolescentes respiradores orais usando métodos objetivos de avaliação do fluxo nasal e achados ecocardiográficos”. Autorizo a dos exames referidos. Estou ciente de que esta pesquisa não envolverá qualquer risco à minha saúde, que meu tratamento seguirá seu curso normal dentro dos parâmetros atuais e que tenho total liberdade para abandonar a pesquisa, em qualquer momento, sem prejuízo do meu tratamento.

ASSINATURAS:

Eu pessoalmente expliquei ao paciente o propósito deste estudo científico, bem como seus detalhes, os procedimentos a serem realizados e os termos do consentimento.

..... Belo Horizonte, / /

Investigador responsável: Marcela Silva Lima

Av. Alfredo Balena, s/n. Santa Efigênia / Hosp São Geraldo, fone: 3409-9582

Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG (COEP): Av. Antônio Carlos, 6.627, Unidade Administrativa II - 2º andar - sala 2.005. Campus Pampulha, Belo Horizonte, MG – Brasil. telefax 31-3409.4592.

Eu confirmo que entendi os termos do consentimento acima e do qual recebo cópia. Perguntei e fui esclarecido sobre todos os detalhes da pesquisa. Portanto, eu, voluntariamente, dou meu consentimento para minha inclusão neste estudo.

..... Belo Horizonte, / /

Assinatura do paciente