

VINÍCIUS MALAQUIAS RAMOS

**IMPACTO DA ADENOTONSILECTOMIA NA PRESSÃO ARTERIAL
PULMONAR E NO FLUXO NASAL INSPIRATÓRIO TOTAL DE
RESPIRADORES ORAIS MEDIDOS POR
ECODOPPLERCARDIOGRAFIA E RINOMANOMETRIA ANTERIOR
ATIVA**

Universidade Federal de Minas Gerais
Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente da
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte – MG

2017

VINÍCIUS MALAQUIAS RAMOS

**IMPACTO DA ADENOTONSILECTOMIA NA PRESSÃO ARTERIAL
PULMONAR E NO FLUXO NASAL INSPIRATÓRIO TOTAL DE
RESPIRADORES ORAIS MEDIDOS POR
ECODOPPLERCARDIOGRAFIA E RINOMANOMETRIA ANTERIOR
ATIVA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial à obtenção do Título de Mestre em Medicina.

Orientadora: Profa. Helena Maria Gonçalves Becker

Coorientadora: Profa. Zilda Maria Alves Meira

Belo Horizonte

2017

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS**Reitor**

Prof. Jaime Arturo Ramírez

Vice-Reitora

Profª. Sandra Regina Goulart Almeida

Pró-Reitora de Pós-Graduação

Profª. Denise Maria Trombert de Oliveira

Pró-Reitora de Pesquisa

Prof. Ado Jório

FACULDADE DE MEDICINA**Diretor**

Prof. Tarcizo Afonso Nunes

Vice-Diretor

Prof. Humberto José Alves

Chefe do Departamento de Pediatria

Profª. Maria do Carmo Barros de Melo

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO SAÚDE DA CRIANÇA E ADOLESCENTE

Coordenador

Prof. Eduardo Araújo Oliveira

Subcoordenador

Prof. Jorge Andrade Pinto

Colegiado

Profa. Ana Cristina Simões e Silva – Titular

Prof. Leandro Fernandes Malloy Diniz – Suplente

Prof. Eduardo Araújo de Oliveira – Titular

Profa. Eleonora Moreira Lima – Suplente

Prof. Alexandre Rodrigues Ferreira – Titular

Prof. Cássio da Cunha Ibiapina – Suplente

Prof. Jorge Andrade Pinto – Titular

Profa. Helena Maria Gonçalves Becker – Suplente

Profa. Juliana Gurgel – Titular

Profa. Ivani Novato Silva – Suplente

Profa. Maria Cândida Ferrarez Bouzada Viana – Titular

Profa Luana Caroline dos Santos – Suplente

Prof. Sérgio Veloso Brant Pinheiro – Titular

Prof. Marcos José Burle de Aguiar – Suplente

Profa Roberta Maia de Castro Romanelli – Titular

Profa. Débora Marques de Miranda – Suplente

À Juliana Cristina Pereira Neves e Ana
Júlia Neves Ramos pelo amor incondicional.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por tudo.

À Profa. Dra. Helena Maria Gonçalves Becker pelo exemplo de profissional dedicada no atendimento às crianças no Ambulatório de Respirador Oral, compromissada com o departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da UFMG e empenhada no desenvolvimento de pesquisas pelo Centro de Pós Graduação.

À Profa. Dra. Zilda Maria Alves Meira pela coorientação desse trabalho e pela realização exímia dos Ecodopplercardiogramas por toda sua equipe de Cardiologia Pediátrica do Hospital das Clínicas da UFMG.

À Profa. Dra. Letícia Paiva Franco pelo profissionalismo e incentivo ao Mestrado.

Ao Prof. Dr. Flávio Diniz Capanema por acreditar em mim desde a graduação e pela perspicácia em idealizar esse projeto e confiá-lo a toda equipe.

Aos Professores da Residência de Otorrinolaringologia da UFMG, em especial Prof. Dr. Flávio Barbosa Nunes, Prof. Dr. Roberto Eustáquio Santos Guimarães, Prof. Dr. Paulo Fernando Tormin Borges Crosara, e da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana de Vespasiano, em especial Prof. Dr. Márcio Alberto Cardoso, por me guiarem em minha capacitação humana e profissional para o exercício da Medicina.

À Carolina Maria Fontes Ferreira Nader pelo empenho e dedicação nessa pesquisa.

Aos colegas da equipe multidisciplinar do Ambulatório do Respirador Oral do Hospital São Geraldo HC-UFMG pelo zelo no atendimento às crianças e adolescentes.

Aos meus pais Wilson Onofre Ramos e Maria das Dores Malaquias Ramos pelo amor e dedicação incondicional, exemplo pessoal, orientação, ensinamentos, apoio e por tantos sacrifícios e privações que foram necessários para minha formação.

Aos meus familiares, em especial, meus irmãos Cássia Edilene Ramos Cardoso e Wilson Malaquias Ramos, aos meus sogros José Pereira Neves e Maria Bernadete Pereira Neves e aos meus tios José Eustáquio da Silveira e Silvana Alves Malaquias, pela aprendizagem contínua das várias interfaces da vida.

RESUMO

Introdução: A hiperplasia adenotonsilar (HAT) é uma das causas mais comuns da Síndrome do Respirador Oral (SRO) devido à obstrução de via aérea superior (VAS) em crianças e adolescentes. Tal afecção, ao comprometer a VAS, pode ocasionar hipoventilação alveolar crônica, vasoconstrição pulmonar e hipertensão pulmonar.

Objetivo: avaliar a pressão arterial pulmonar e o fluxo nasal inspiratório total (FNI_T) em crianças de dois a doze anos de idade com SRO devido HAT grave antes de serem submetidos à adenoidectomia e/ou tonsilectomia e seis meses após a cirurgia.

Métodos: Trinta pacientes com HAT grave e indicação de adenoidectomia e/ou tonsilectomia foram submetidos à ecodopplercardiografia e rinomanometria anterior ativa (RAA) antes da cirurgia e seis meses após o procedimento. 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 fórmula ($PMAP = 0.61 \times PSAP + 2\text{mmHg}$).

Resultados: Houve redução da PSAP e PMAP após adenoidectomia e/ou tonsilectomia. Foi observado aumento do FNI_T, evidenciando melhora da patência nasal após o procedimento cirúrgico. Demonstrou-se correlação negativa entre a PSAP e o FNI_T e a patência nasal no período pós-operatório.

Conclusão: A SRO influencia a PSAP e a PMAP. A adenoidectomia e/ou tonsilectomia quando há obstrução grave provoca redução dessas pressões. A redução do FNI_T e da patência nasal na RAA correlaciona-se com o aumento da PSAP no pós-operatório.

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

ABSTRACT

Introduction: Adenotonsillary hyperplasia (ATH) is the most common causes of Mouth Breathing Syndrome (MBS) due to upper airway obstruction in children and adolescents. Such affection can lead to chronic alveolar hypoventilation, pulmonary vasoconstriction and pulmonary hypertension.

Objective: To evaluate pulmonary arterial pressure and total inspiratory nasal flow (FNI_T) in children aged from two to twelve years with MBS due to severe ATH before being submitted to adenoidectomy and / or tonsillectomy and six months after surgery.

Methods: Thirty patients with ATH severe and indication of adenoidectomy and/or tonsillectomy were submitted to Doppler echocardiography and active anterior rhinomanometry (AAR) before surgery and six months after the procedure. Pulmonary artery systolic pressure (PSAP) was determined by tricuspid regurgitation and mean pulmonary artery pressure (PMAP) was calculated from the ($P_{MAP} = 0.61 \times PSAP + 2\text{mmHg}$) formula.

Results: Both PSAP and PMAP were reduced after adenoidectomy and/or tonsillectomy. It was observed an increase of the FNI_T, evidencing improvement in the nasal patency after the surgical procedure. A negative correlation was found between PSAP and FNI_T and nasal patency in the postoperative period.

Conclusion: MBS influences PSAP and PMAP. Adenoidectomy and/or tonsillectomy when there is severe obstruction reduce this pressure. The reduction of the FNI_T and of the nasal patency in the AAR correlates with the increase of the PSAP in the postoperative period.

Key words: Oral Breathing, Tonsillectomy, Adenoidectomy, Pulmonary hypertension, Child, Doppler echocardiography.

LISTA DE GRAVURAS

FIGURA 1: Rinomanometria anterior ativa	19
FIGURA 2: Curva de rinomanometria.....	20
FIGURA 3: Rinometria acústica.....	21
FIGURA 4: Rinograma.....	22
FIGURA 5: Pico de fluxo nasal inspiratório.....	23
FIGURA 6: Fibronasofaringolaringoscopia.....	39

LISTA DE TABELAS

TABELA 1: Tabela 1 - Dados demográficos e antropométricos.....	41
TABELA 2: Dados ecodopplercardiográficos.....	41
TABELA 3: Dados rinomanométricos.....	41
TABELA 4: Etiologia da SRO e Cirurgia Realizada.....	42
TABELA 5: Teste de comparação de médias do pré-operatório e do pós-cirúrgico nas variáveis PSAP, PMAP, FNI _T e Percentual de patência nasal.....	43
TABELA 6: Coeficiente de correlação de Pearson para as variáveis PSAP, Percentual de patência nasal e FNI _T	46

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1: Média e Intervalo de Confiança da variável PSAP no pré-operatório e no pós-cirúrgico.....	43
GRÁFICO 2: Média e Intervalo de Confiança da variável PMAP no pré-operatório e no pós-cirúrgico.....	44
GRÁFICO 3: Média e Intervalo de Confiança da variável FNI _T no pré-operatório e no pós-cirúrgico.....	44
GRÁFICO 4: Média e Intervalo de Confiança da variável Percentual de Patência Nasal no pré-operatório e no pós-cirúrgico.....	45
GRÁFICO 5: Dispersão dos valores de PSAP e Percentual de Patência Nasal no momento pré-operatório.....	46
GRÁFICO 6: Dispersão dos valores de PSAP e FNI _T no momento pré-operatório.....	47

GRÁFICO 7: Dispersão dos valores de PSAP e Percentual de Patência Nasal no momento pós-operatório.....	47
GRÁFICO 8: - Dispersão dos valores de PSAP e FNI _T no momento pós-operatório.....	48

LISTA DE FLUXOGRAMAS

FLUXOGRAMA 1: Seleção dos pacientes.....	37
--	----

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AOS	Apneia obstrutiva do sono
CO ₂	Dióxido de carbono
COEP	Comitê de Ética em Pesquisa
FN	Fluxo nasal
FN _D	Fluxo nasal inspiratório de narina direita
FN _E	Fluxo nasal inspiratório de narina esquerda
FN _T	Fluxo nasal inspiratório total
HAP	Hipertensão arterial pulmonar
HAT	Hiperplasia adenotonsilar
HC-UFMG	Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais
HP	Hipertensão pulmonar
OMS	Organização Mundial de Saúde
Pa	Pascal
PAP	Pressão arterial pulmonar
PAD	Pressão no átrio direito
PFN	Pico de fluxo nasal
PFNI	Pico de fluxo nasal inspiratório
PMAP	Pressão média de artéria pulmonar
PSAP	Pressão sistólica de artéria pulmonar
RnA	Rinometria acústica
RA	Rinite alérgica
RAA	Rinomanometria anterior ativa
RO	Respiração oral
RPV	Resistência Pulmonar Vascular
SRO	Síndrome do respirador oral
TAc	Tempo de aceleração da artéria pulmonar
TGF- β	Fator de crescimento transformador beta
UFMG	Universidade Federal de Minas Gerais
VAS	Vias aéreas superiores
Vtc	Velocidade do jato de regurgitação tricúspide

ÍNDICE

1 INTRODUÇÃO	14
2 REVISÃO DA LITERATURA	17
2.1 SÍNDROME DO RESPIRADOR ORAL.....	17
2.2 RINOMANOMETRIA.....	18
2.3 RINOMETRIA ACÚSTICA.....	21
2.4 PICO DE FLUXO NASAL.....	23
2.5 ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES ASSOCIADOS A DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS OBSTRUTIVOS E HIPERPLASIA DAS TONSILAS.....	24
2.5.1 DESCRIÇÃO HISTÓRICA.....	24
2.5.2 FISIOPATOLOGIA DA HIPERTENSÃO PULMONAR.....	29
3 OBJETIVOS	33
3.1 OBJETIVO GERAL.....	33
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	33
4 MÉTODOS	34
4.1 ASPECTOS ÉTICOS.....	34
4.2 SELEÇÃO DA AMOSTRA E CÁLCULO AMOSTRAL.....	34
4.2.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	35
4.2.2 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO.....	35
4.3 DELINEAMENTO GERAL DO ESTUDO.....	36
4.4 EXAMES ESPECÍFICOS.....	37
4.4.1 ECODOPPLERCARDIOGRAFIA.....	37
4.4.2 RINOMANOMETRIA ANTERIOR ATIVA.....	38
4.4.3 FIBRONASOFARINGOLARINGOSCOPIA.....	39
4.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	40
5 RESULTADOS	40
5.1 ANÁLISE DESCRITIVA.....	40
5.2 ANÁLISE DE ASSOCIAÇÃO.....	42
6 DISCUSSÃO	48
7 CONCLUSÃO	50
8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	53
ANEXOS	62
ANEXO A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	62

ANEXO B - TERMO DE ASSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO DE 2 A 6 ANOS.....	69
ANEXO C - TERMO DE ASSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO DE 6 A 12 ANOS.....	72
ANEXO D - APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA EM 2016.....	76
ANEXO E – APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA EM 2014.....	77

1 INTRODUÇÃO

A hiperplasia adenotonsilar (HAT) consiste numa das causas mais comuns da Síndrome do Respirador Oral (SRO). Trata-se de condição clínica em que o indivíduo adota um padrão respiratório oral por um período maior que seis meses.¹⁻⁵ É uma afecção comum com prevalência de 9 a 55% entre escolares e pré-escolares.^{6,7} Os roncos noturnos e a respiração oral (RO) que essa afecção provoca associado à dificuldade respiratória preocupam muito os responsáveis pela criança sendo queixa comum no consultório otorrinolaringológico e pediátrico⁶. Estima-se que 3-12% das crianças apresentam ronco durante o sono,⁸ sendo que em alguns estudos essas taxas chegam a valores tão altos quanto 27%.⁹

No atendimento ambulatorial de pediatria, muitas crianças apresentam sinais e sintomas relacionados à SRO. Percebe-se que muitas dessas não foram diagnosticadas previamente, nem adequadamente tratadas, apresentando sequelas de RO crônica, como alterações ortodônticas, miofuncional orofacial, alterações graves da postura corporal, do sono, do crescimento pômbero-estatural, cardiopulmonares, entre outras.¹⁰

O pico da incidência é observado dos dois aos oito anos de idade, faixa etária na qual é mais comum a obstrução da via aérea superior (VAS) pela hiperplasia das tonsilas palatinas e faríngea que participam da composição do Anel de Waldeyer e são as principais responsáveis pela diminuição do lúmen da VAS pediátrica.¹¹

Para classificar as tonsilas palatinas, Brodsky et al.⁵³ denominaram grau 0– tonsilas crípticas; grau I– ocupando até 25% da orofaringe; grau II– obstrução entre 25 a 50% da orofaringe; grau III– tonsilas ocupando entre 50 a 75% da orofaringe e grau IV– obstrução maior que 75% da orofaringe, considerando obstrutivas as tonsilas de grau III e IV.¹²

A avaliação da hiperplasia da tonsila faríngea pode ser realizada nasofaringoscopia flexível. Uma obstrução maior que 75% da rinofaringe de acordo com a repercussão clínica, tipo facial, idade, etc, tem indicação cirúrgica.^{12,13}

A SRO é conhecida como causa 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.^{1,14,15} Embora estas manifestações extremas sejam raras, alterações precoces com sinais e sintomas brandos e a elevação da pressão arterial pulmonar (PAP) são muito mais comuns, podendo estar presentes em aproximadamente 85% dos respiradores bucais.¹⁵ Apesar desta alta prevalência, tais achados são pouco investigados e podem ser facilmente reconhecidos usando-se modalidades diagnósticas suplementares.^{15,16,17}

A RO crônica resulta em suprimento de oxigênio e insuflação alveolar insuficiente durante a noite, o que provoca hipoventilação, hipoxemia e hiper carbia, podendo levar à Apneia Obstrutiva do Sono (AOS) e à vasoconstrição pulmonar, o que, se mantido, ocasiona hipertensão pulmonar (HP).^{2-5,15,17-20}

A fisiopatologia da HP, desencadeada pela HAT, encontra-se fundamentada, no estreitamento da coluna aérea, devido um aumento exagerado da massa linfóide. A diminuição da ventilação alveolar levaria, inicialmente, à hipoxemia, com conseqüente vasoconstrição das arteríolas pulmonares e subseqüente aumento da PAP. A hipoxemia sustentada leva a maior produção de óxido nítrico no endotélio. O balanço entre o óxido nítrico e ácido araquidônico é importante na regulação do tônus muscular de diversos tecidos e sua alteração tem sido implicada na patogênese da HP secundária. Tanto o tromboxano A₂, um potente vasoconstritor pulmonar com propriedades de agregação plaquetária, quanto prostaciclina, vasodilatadores de curta duração e com propriedades de antiagregação plaquetária, são produtos de ácido araquidônico.^{21,22}

A HP, uma vez presente, é autoperpetuante e acarreta anormalidades estruturais secundárias nos vasos pulmonares, incluindo hipertrofia da camada íntima endotelial, formação de trombos e conseqüentemente estreitamento do leito arterial pulmonar.²³ 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.^{1,5,15-17,24}

Embora a HAT seja condição clínica reconhecida há bastante tempo, somente foi descrita como causadora de HP e *cor pulmonale* em 1965 por Menashe e Farrehi.²⁷ Noonan (1965) definiu *cor pulmonale* secundário à obstrução de VAS como "síndrome clínica com

respiração estertorosa, estridor, sonolência, evidências eletrocardiográficas de hipertrofia ventricular direita, sinais radiológicos de cardiomegalia e ocasionalmente edema pulmonar e insuficiência cardíaca".²⁸

A medida mais fidedigna da pressão pulmonar é realizada por meio do cateterismo cardíaco. Entretanto, este é um método invasivo, com riscos e inviável para um estudo de triagem com pacientes assintomáticos do ponto de vista cardiovascular. Já o ecocardiograma é um método não invasivo, de baixo custo e amplamente disponível, que permite a avaliação anatômica e funcional das cavidades cardíacas e a estimativa das pressões em artéria pulmonar, apresentando boa correlação com dados hemodinâmicos obtidos pelo cateterismo cardíaco.³¹ Permite estimar os valores da Pressão média de artéria pulmonar (PMAP) e da Pressão sistólica de artéria pulmonar (PSAP) com uma sensibilidade de 79-100% e uma especificidade de 68-98%.^{32,33}

Na prática clínica, exames complementares como a ecodopplercardiografia só são empregados em casos de AOS com complicações já evidentes. Naiboglu et al., no entanto, diagnosticaram HP 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.^{16,33}

A HP em crianças é definida como PMAP maior ou igual a 25 mmHg ou PSAP maior ou igual a 35 mmHg, quando em repouso.^{3,33} Há controvérsia nos estudos sobre o ponto de corte da PSAP para classificação da HP sendo que em alguns o valor de 30mmHg já pode ser considerado.^{34,35} Embora haja poucos relatos de manifestações graves como *cor pulmonale* e morte,³⁶ a HP em sua fase inicial é prevalente nos pacientes com SRO podendo chegar até a 84,6%, dependendo do método utilizado.¹⁴ Goodman et al. (1976) creditaram o atraso na documentação da HP decorrente da HAT ao grande número de adenotonsilectomias realizadas no passado sem investigação complementar. Devido à boa resposta ao tratamento cirúrgico, associado à dificuldade de acesso à análise da HP, as crianças eram diagnosticadas com HAT e operadas sem um estudo formal realizado de rotina.³⁷

No presente estudo foram avaliadas as mudanças na PAP e no fluxo nasal inspiratório total (FNI_T), por ecodopplercardiografia e rinomanometria anterior ativa (RAA), de RO com

obstrução de VAS por HAT grave, de crianças e adolescentes de dois a doze anos de idade, antes e após seis meses da adenoidectomia e/ou tonsilectomia. Poucos estudos compararam as alterações cardiopulmonares de crianças com RO 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, com uma mudança na abordagem dos RO, ao alertar para riscos ainda não muito bem estabelecidos.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 SÍNDROME DO RESPIRADOR ORAL

Os RO consistem em grupo heterogêneo de pacientes, já que existem várias afecções de base que determinam a obstrução nasal crônica, como fatores mecânicos e doenças inflamatórias.¹⁴ A obstrução nasal, por definição, é uma restrição objetiva ao fluxo aéreo na cavidade nasal³⁸, e ocorre quando há aumento na resistência nasal ao fluxo aéreo³⁹, mas sua percepção varia muito, por vezes sem correlação com esse aumento. Esse sintoma pode ser avaliado na rotina clínica, por meio de questionários, escalas, exame clínico e fibronasofaringolaringoscopia, além de poder ser mensurado por exames mais objetivos como a rinometria acústica, o pico de fluxo nasal inspiratório (PFN_I) e a rinomanometria.^{40,41}

A congestão nasal aguda resulta primariamente de um fenômeno vascular pelo ingurgitamento sanguíneo dos sinusoides cavernosos, embora o extravasamento de plasma e o influxo de células imunológicas com conseqüente remodelamento da mucosa nasal também exerçam seu papel³⁸. O espessamento de mucosa, o aumento da secreção e de muco, alterações anatômicas como atresia de coanas, hipertrofia de conchas nasais, HAT, presença de pólipos ou sinéquias, desvio de septo e colapso valvular nasal são algumas causas de obstrução nasal⁴². A presença de tumores nasais também interfere na ventilação nasal⁴³. Pode, ainda, ocorrer sensação subjetiva de obstrução, paradoxalmente decorrente de atrofia de mucosa ou por alteração da função pulmonar.³⁸

O sistema microvascular da mucosa nasal participa das funções fisiológicas e de defesa do nariz. O volume da cavidade nasal tem regulação neural, influenciado pelo fluxo hormonal e afetado pelos mediadores locais liberados a partir de células imunocompetentes na mucosa nasal. A vasculatura ainda é responsável pelo ciclo nasal: variação a cada seis horas, em

média, da patência nasal unilateral, associada à congestão e descongestão espontâneas, quase sempre recíproca e fisiológica dos sinusoides venosos do nariz. Além disso, ocorrem efeitos reflexos de congestão nasal provocada pelo ar seco e frio e diminuição da resistência nasal induzida pelo exercício.³⁸

A congestão nasal patológica provavelmente resulta da interação entre mediadores inflamatórios e estes mecanismos, que determina a perda da homeostase³⁸. Em indivíduos normais, no caso de obstrução nasal presente, o ponto de resistência máxima ao fluxo de ar é no nível da válvula nasal⁴⁴, formada pela junção das cartilagens alar e triangular⁴⁵. A resistência ao fluxo é discretamente menor na inspiração que na expiração devido ao alargamento da válvula nasal por ação dos músculos alares.⁴⁴

A RO interfere obviamente nas funções fisiológicas do nariz incluindo aquecimento, umidificação e filtração. Asmáticos podem apresentar crises de broncoespasmo em consequência da aspiração de ar frio ou partículas alergênicas.⁴⁴

No Brasil, dados sobre a prevalência desta afecção são pouco conhecidos. De Menezes et al. encontraram uma prevalência de RO de 53,3% na cidade de Recife, sendo as principais causas alergias, HAT, processos tumorais, sinusite e rinite.⁴⁶ Chedid et al. encontraram uma prevalência de 26% entre crianças de cinco e seis anos de idade com o uso de um questionário aplicado aos pais.⁴⁷ Felcar et al. em 2010 avaliaram quatrocentos e noventa e seis crianças de uma escola pública em Londrina, Paraná, através de questionário e encontraram uma prevalência nessa população de 56,8% de RO.⁴⁸ Entre as etiologias com maior prevalência há um destaque para HAT grave com hiperplasia de tonsila faríngea ocupando 75% ou mais da rinofaringe e/ou amígdalas grau III ou IV de Brodsky.¹⁻⁵

2.2 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. Os tipos de rinomanometria são a ativa anterior, a passiva anterior e a ativa posterior.⁴⁹ A RAA (figura 1) permanece como o mais estudado e padronizado, sendo considerada por vários autores como método de referência para o estudo da função nasal.^{39,50}



Figura 1- Rinomanometria anterior ativa (acervo pessoal).

A rinomanometria é denominada ativa quando os valores são mensurados durante a respiração e passiva quando uma corrente de ar externa é administrada através da cavidade nasal. A rinomanometria anterior mensura as variações de pressão na entrada da narina, enquanto a rinomanometria posterior o faz na faringe.⁵¹

A RAA é a mais empregada entre elas, por ser de mais fácil realização e a menos invasiva.⁵¹ Consiste na respiração ativa por uma cavidade nasal enquanto a diferença da pressão transnasal é acessada na outra cavidade. Avalia simultaneamente, durante a respiração normal, a pressão, pelo transdutor de pressão, e o fluxo da cavidade nasal, pelo pneumotacógrafo, o que permite o cálculo da resistência nasal.⁴² Cada narina é mensurada separadamente. Dois dispositivos são acoplados aos vestibulos nasais, sendo a narina em avaliação conectada ao pneumotacógrafo, um tipo de resistor que induz a fluxo laminar, e a contralateral ao transdutor de pressão que, pela oclusão da narina, permite a avaliação da pressão retronasal.⁵¹ Quando o paciente respira ocorre movimentação do ar através do pneumotacógrafo e então o fluxo é determinado. Após o registro adequado de uma narina, os instrumentos são invertidos para se registrar o lado contralateral.³⁹ A pressão transnasal é a diferença de pressão entre a pressão da rinofaringe 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.³⁹

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 ($\text{Resistência} = \text{Pressão} / \text{FN}$). 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 sigmoide (figura 2).⁴⁰

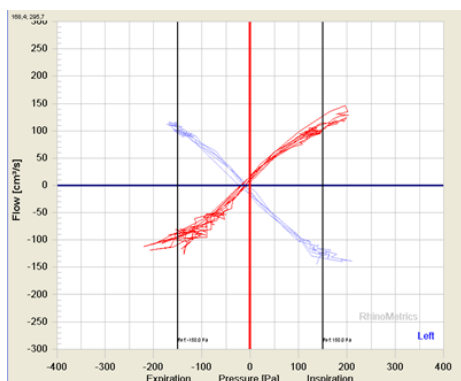


Figura 2 - Curva de rinomanometria (acervo pessoal)

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.^{40,41,52,53}

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

Kobayashi et al. realizaram um estudo com oitocentas e noventa e duas crianças japonesas para averiguar os valores da resistência nasal pela RAA. As crianças foram divididas em grupos, com hiperplasia de tonsila palatina (grau 3 e 4 de Brodsky),⁴⁹ doenças nasais (rinite crônica, sinusite crônica e desvio septal, hiperplasia de tonsila faríngea) 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 hiperplasia tonsilar. 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.⁵²

Estudo realizado em 2002 com cento e noventa e duas 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 e foram semelhantes aos valores do estudo japonês.⁵²

A rinomanometria posterior ativa pode ser usada para avaliação uni e bilateral da resistência nasal. Nela, uma máscara facial é colocada sobre a boca e o nariz e o paciente respira através de um tubo sensível à pressão, locado na orofaringe passando através dos lábios fechados, entre a língua e o palato.³⁹ Este método permite a avaliação por um modo normal de respiração, não causa deformidade do vestíbulo nasal e permite a avaliação de ambos os lados simultaneamente, contudo, requer paciência no posicionamento correto do instrumento sendo mais desconfortável.⁴² É pouco tolerada pela maioria dos pacientes, especialmente as crianças.

2.3 RINOMETRIA ACÚSTICA

A técnica da rinometria acústica (RnA) ou ecografia nasal, foi introduzida na década passada,⁵⁵ e possibilitou a avaliação da geometria nasal. Apresenta, em linhas gerais, um mapa topográfico da cavidade nasal,⁴² e possui a capacidade de monitorar mudanças nas dimensões da VAS em curtos intervalos de tempo.⁵⁶ Esta técnica consiste em emitir ondas sonoras pelo interior do nariz que, refletidas, são então captadas por um microfone e analisadas por um computador, permitindo o mapeamento da anatomia nasal com a mensuração de seu volume em diferentes pontos (figura 3).^{42,57}



Figura 3 – Rinometria acústica (acervo pessoal).

Esta técnica é baseada no princípio de que ondas sonoras, em uma determinada cavidade, são refletidas pelas diferenças na impedância acústica decorrentes, por sua vez, das alterações nas dimensões dessa cavidade. Trata-se de exame indolor, rápido, acurado, minimamente invasivo

e que não depende da cooperação do paciente.⁵⁶ A RnA pode ser realizada durante o sono e com o corpo em qualquer posição.⁵⁹ Durante a realização da RnA constroi-se um rinograma, gráfico correspondente às áreas transversais da cavidade nasal. Este descreve o grau e localização das alterações do relevo da cavidade nasal. Deste gráfico, são extraídas as estimativas do volume de diferentes porções da cavidade nasal e suas menores áreas transversais.⁵⁶

Podem ser identificados três entalhes nos primeiros 5 cm da cavidade nasal (figura 4). Admite-se que a primeira constrição corresponda à válvula nasal, a segunda à cabeça do corneto inferior e a terceira à concha média.⁵⁵ Ainda não há consenso sobre o formato padrão do rinograma em crianças e de sua correspondência com a anatomia nasal, principalmente porque nesta faixa etária ocorrem mudanças na cavidade nasal e nas características ventilatórias. Na análise do rinograma, recomenda-se o cálculo do valor do volume dos cinco centímetros proximais e as duas menores áreas transversais.⁵⁵ Para estudos da mucosa nasal, o volume no segmento entre 2,0 e 5,0 cm também deve ser mensurado já que omite a porção anterior da narina, epitelizada.^{41,55} Após os cinco centímetros iniciais, ocorre perda de energia acústica, o que pode conduzir à avaliação inadequada das distorções da região posterior da nasofaringe.^{56,58}

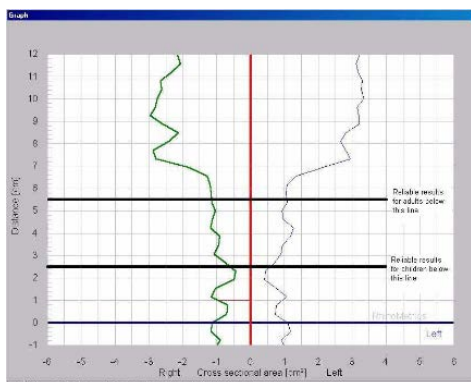


Figura 4 – Rinograma (acervo pessoal).

Alguns fatores podem aumentar a variabilidade e diminuir a precisão da RnA: presença de ruído no ambiente do exame,⁶² variações na postura do paciente, na temperatura ambiente e na umidade relativa do ar. A própria respiração do paciente induz alterações nas ondas acústicas e maior divergência de resultados, por isso o rinograma deve ser obtido, preferencialmente, em momentos de pausa respiratória.⁵⁵

Outro aspecto importante na execução da RnA é a conexão do adaptador nasal com a narina.⁵⁵ Se esse acoplamento for incompleto, haverá escape de ar e aumento dos valores das áreas transversais e dos volumes da cavidade nasal. Por outro lado, a compressão da narina pode distorcer sua porção inicial, alterando os resultados dessa parte do rinograma.⁵⁵ Encontram-se disponíveis adaptadores nasais com diferentes tamanhos e formatos para otimizar essa questão.⁵⁵ O treinamento adequado dos operadores do rinômetro, entretanto, ainda é a principal estratégia para se obter resultados confiáveis e reproduzíveis.⁵⁸ A RnA, diferentemente dos outros métodos de avaliação da obstrução nasal, como a rinomanometria e o pico fluxo nasal, mensura a anatomia da cavidade nasal e não variáveis fisiológicas da respiração.³⁹

Assim como a rinomanometria, a RnA já foi utilizada para avaliação do efeito de intervenções terapêuticas medicamentosas (descongestionantes tópicos,⁶⁰ corticosteroides tópicos nasais),⁶¹ nas avaliações fisiológicas da obstrução nasal⁶² e nas avaliações pré-operatória e pós-cirúrgica das VAS.⁶³

2.4 PICO DE FLUXO NASAL

O dispositivo do pico de fluxo nasal (PFN) mensura os fluxos nasais máximos, inspiratórios e expiratórios, expressos em volume por minuto (figura 5).³⁹ Por sua praticidade, a medida do PFN seriada permite avaliações domiciliares que podem ajudar os pacientes em relação às possíveis alternativas terapêuticas instituídas.³⁸ Os aparelhos empregados são adaptações de dispositivos utilizados primariamente na medição do pico de fluxo expiratório oral em doenças pulmonares como a asma.³⁹



Figura 5 – Pico de fluxo nasal inspiratório (Acervo pessoal).

Inicialmente, o pico de fluxo nasal inspiratório (PFNI) foi utilizado para avaliar a eficácia de medicações intranasais e os efeitos de um mediador ou alérgeno sobre a obstrução nasal, durante teste de provocação nasal. O PFNI é capaz de avaliar modificações na função nasal após intervenções cirúrgicas⁶⁴ e, por sua facilidade de manuseio, é o instrumento mais empregado nas avaliações de doenças nasais ocupacionais.³⁹ As medidas de PFNI já demonstraram serem sensíveis na avaliação da obstrução nasal,⁶⁵ correlacionam-se significativamente com a gravidade da rinite alérgica (RA) e com avaliações subjetivas, por questionário, de obstrução nasal.⁶⁴

O PFNI é medido por dispositivo conectado a uma máscara facial. Durante o procedimento o paciente coloca a máscara sobre a boca e o nariz, certificando-se que haja boa adaptação, sem escape de ar, e inspira forçadamente pelo nariz com os lábios cerrados. Esta avaliação é relacionada com pequeno risco de colapso vestibular nasal, que pode conduzir a distorções nos resultados.³⁸ A contração da musculatura alar com conseqüente alargamento das narinas contribui para evitar este colapso.³⁹ As medidas de PFNI são muito dependentes de esforço e de diversos fatores, como coordenação, reserva inspiratória adequada, ausência de fadiga muscular, além da correta adaptação da máscara à face.³⁹ A maioria dos pacientes, entretanto, é capaz de realizar manobras confiáveis e reproduzíveis.⁶⁴ Utiliza-se a melhor de três medidas com menos de 10% de variação entre elas.³⁹

Entre as limitações desta técnica estão a ausência de valores de normalidade, a incapacidade de se avaliar as narinas separadamente³⁸ e a falta de acurácia na avaliação de pacientes com obstrução nasal acentuada.³⁹ Alterações obstrutivas de vias aéreas inferiores podem reduzir o esforço respiratório e afetar os valores de PFNI.³⁹

2.5 ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES ASSOCIADOS A DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS OBSTRUTIVOS E HIPERTROFIA DAS TONSILAS

2.5.1 DESCRIÇÃO HISTÓRICA

Em 1965, Menashe et al. relataram dois casos de hipoventilação alveolar, hipertrofia cardíaca direita associada à hiperplasia das tonsilas. Ambas as crianças, uma menina de três anos e meio e um menino de nove anos, apresentavam sonolência excessiva, ganho de peso acentuado, HP intermitente ao cateterismo e hipertrofia cardíaca direita ao eletrocardiograma e à radiografia de tórax. A monitorização respiratória mostrou hipercapnia e hipóxia

acentuada, com piora da hipercapnia durante a suplementação de oxigênio. Ambas as crianças melhoraram após a adenotonsilectomia.²⁷

Noonan et al., em 1965, relataram dois casos de crianças, de dois e quatro anos de idade, com sonolência, insuficiência cardíaca direita, hipoventilação alveolar e HP ao cateterismo cardíaco. Ambas apresentaram hiperplasia acentuada das tonsilas e obstrução da VAS. Após a curetagem da nasofaringe, com diminuição da tonsila faríngea, observou a normalização da função cardiopulmonar.²⁸

Em 1966, Luke et al. relataram quatro casos de *cor pulmonale* e edema pulmonar associado à HAT. Um menino de quatro anos e meio apresentou edema agudo de pulmão e falência cardíaca direita. Tratamento com digitálico, diurético e ventilação assistida com intubação orofaríngea melhoraram o quadro clínico. Após um segundo episódio de edema agudo de pulmão, essa criança foi submetida à adenotonsilectomia com remissão do quadro cardiopulmonar. O segundo caso era de um menino de três anos com sonolência, dificuldade respiratória, hipertrofia cardíaca à radiografia de tórax e HP ao cateterismo cardíaco. A criança foi submetida à adenoidectomia com melhora do quadro. Uma menina de seis anos de idade com cardiomegalia e HP ao cateterismo cardíaco associado à hiperplasia das tonsilas apresentou remissão do quadro após adenotonsilectomia. Um outro menino de três anos com cardiomegalia foi submetido a cateterismo cardíaco para investigação. Após adenotonsilectomia, houve regressão do quadro cardiopulmonar.²⁹

Em 1967, Levy et al. relataram o caso de um menino de três anos de idade com HAT que, em vigência de infecção da VAS, evoluiu para *cor pulmonale* e edema agudo de pulmão, apresentando cardiomegalia direita ao eletrocardiograma, congestão das bases pulmonares e cardiomegalia à radiografia de tórax e HP ao cateterismo. Foi submetido à adenoidectomia, com melhora do quadro, embora não tivesse normalizado a PAP ao novo cateterismo, realizado depois de três meses.⁶⁶

Em 1975, Djalilian et al. relataram um caso de *cor pulmonale* e hipoventilação alveolar, associado à hiperplasia das tonsilas, em uma criança de seis anos de idade, e apresentaram revisão da literatura, totalizando vinte e sete casos de *cor pulmonale*.⁶⁷

Goodman et al., em 1976, relataram os quadros clínicos de três crianças com hiperplasia das tonsilas e conseqüente evolução para *cor pulmonale*, diagnosticado por cateterismo cardíaco. Todas melhoraram após a adenotonsilectomia.³⁷

Em 1981, Endo et al. relataram dois casos de *cor pulmonale* associado à hiperplasia das tonsilas e suspeita de mucopolisacaridose. Enquanto uma evoluiu favoravelmente após adenotonsilectomia, com regressão das alterações cardiopulmonares, a segunda criança veio a falecer antes da realização da cirurgia.⁶⁸

Wilkinson et al., em 1981, realizaram estudo eletrocardiográfico no período pré-operatório em noventa e duas crianças (entre um a treze anos de idade) submetidas à adenotonsilectomia. Iniciaram o estudo após terem operado duas crianças, de dois anos e meio e três anos respectivamente, que mostraram sinais eletrocardiográficos de HP, sendo que uma delas faleceu na indução anestésica. O estudo mostrou hipertrofia ventricular direita, desvio de eixo para direita, e/ou hipertrofia atrial direita em mais três casos. Os autores alertam que 3% de crianças com hiperplasia de tonsilas podem apresentar HP, sem sinais clínicos, elevando o seu risco anestésico.⁶⁹

Talaat e Nahhas, em 1983, observaram trinta crianças com infecções de repetição do trato respiratório baixo associadas à HAT. Em duas, a radiografia de tórax mostrava sinais de *cor pulmonale* e hipoventilação alveolar à gasometria. Todas as crianças foram submetidas à adenotonsilectomia com melhora das infecções, da ventilação e dos sinais de *cor pulmonale*. Os autores sugerem que a obstrução da VAS e as infecções de repetição do trato pulmonar têm papel importante na patogênese do *cor pulmonale*.⁷⁰

Em 1988, Sofer et al. relataram quatro casos de crianças de um a três anos e meio de idade, que evoluíram com *cor pulmonale* e edema agudo de pulmão devido à HAT. Os ecocardiogramas das crianças mostravam dilatação de átrio e ventrículo direitos e diminuição da fração de ejeção ventricular direita, com normalização da função cardíaca após adenotonsilectomia.³¹

Brown et al., em 1988, relataram alterações cardíacas em onze crianças com HAT. As alterações variavam desde sinais de hipertrofia cardíaca direita leve ao eletrocardiograma e à radiografia de tórax até insuficiência cardíaca direita e *cor pulmonale*. Quatro destas crianças apresentaram complicações respiratórias no pós-operatório, necessitando de ventilação assistida; outra criança teve parada cárdio-respiratória. Os autores alertaram quanto a possíveis complicações respiratórias no pós-operatório imediato em crianças submetidas à adenotonsilectomia, sugerindo avaliação cardíaca prévia e monitorização respiratória no pós-operatório, pois o estímulo respiratório está alterado nessas crianças.⁷¹

Em 1989, Galal et al. descreveram duas crianças com hiperplasia das tonsilas e infecções respiratórias baixas de repetição. Ambas apresentaram HP ao eletrocardiograma, ecocardiograma e ao cateterismo cardíaco, com melhora após adenotonsilectomia.⁷²

Em 1991, Ali et al. avaliaram quatro casos de crianças com HP e HAT que melhoram todos os sintomas após a adenotonsilectomia.⁷³

Em 1997, Jacobs et al. avaliaram dezoito pacientes com HP por obstrução crônica de VAS. Destes, cinco possuíam HAT. Após adenotonsilectomia observaram melhora da PAP.⁷⁴

Em 2000, Ramakrishna et al. relataram os casos de duas crianças menores de dois anos de idade que evoluíram para hipertrofia cardíaca direita por obstrução da VAS devido à HAT, com melhora após remoção cirúrgica das tonsilas.⁷⁵

Alcântara et al., em 2000, relataram o caso de uma menina de quatro anos de idade, em investigação de cardiomegalia. A criança que evoluiu para edema agudo de pulmão e *cor pulmonale*, diagnosticado por eletrocardiograma e radiografia de tórax apresentava hiperplasia das tonsilas acentuada e foi submetida à adenotonsilectomia, com melhora do quadro cardiopulmonar.⁷⁶

Miman et al., em 2000, avaliaram dezessete crianças com HP (PMAP = 29,12 mmHg +/- 4,41) após adenotonsilectomias observaram por ecodopplercardiografia uma diminuição importante da PAP (PMAP = 12,06 mmHg +/- 3,09).¹⁵

Em 2001, Chowdary e Patel relataram o caso de um menino de dez anos de idade que evoluiu com três episódios repetidos de edema agudo de pulmão, sem apresentar quadro infeccioso de VAS e/ou cardiopatia conhecida, e apresentou resolução do quadro cardiopulmonar após adenotonsilectomia.⁷⁷

James et al., em 2003, investigaram alterações cardíacas em duzentas e setenta e uma crianças em programação de adenotonsilectomia por distúrbios respiratórios obstrutivos. As crianças realizaram eletrocardiograma e radiografia de tórax no pré-operatório. Somente em uma criança, que era portadora de cardiopatia congênita, encontraram sinais de hipertrofia atrial e/ou ventricular direita.⁷⁸

Em 2005, Kalra et al. avaliaram quarenta e oito crianças submetidas a adenotonsilectomia por hiperplasia das tonsilas, sendo um grupo composto de vinte e quatro crianças com

complicações respiratórias no pós-operatório e o outro sem. Todas as crianças realizaram ecocardiograma no pré-operatório. Os autores observaram aumento de massa de ventrículo esquerdo e das dimensões de ventrículo direito, acima do percentil 95, no grupo de crianças com complicações respiratórias no pós-operatório.⁷⁹

Em 2006, Al-Saadi et al. publicaram um caso de um menino de dezoito meses com sinais clínicos e ecodopplercardiográficos de HP que melhorou completamente após adenotonsilectomia.⁸⁰

Em 2007, Weber et al. avaliaram quarenta crianças com ecodopplercardiograma. Dez sem anormalidades para comparação e trinta com diagnóstico de HAT e manifestações clínicas de distúrbios respiratórios obstrutivos no sono, como roncos, pausas respiratórias, sono agitado, RO, entre outros, e indicação de cirurgia das tonsilas. Observaram, no grupo com hiperplasia das tonsilas, aumento do diâmetro e da área do ventrículo direito em sístole e diástole. A variação entre sístole e diástole da área do ventrículo direito era menor. Em ventrículo esquerdo, foi observada diminuição do diâmetro diastólico e uma menor fração de ejeção. Concluíram que essas alterações podem expor as crianças a um maior risco cirúrgico e anestésico.⁸¹

Em 2008, Naiboglu et al. avaliaram alteração da pressão PAP em crianças com indicação de adenotonsilectomia em comparação a um grupo controle sem obstrução de VAS. Dentre os trinta e nove pacientes com obstrução, trinta e três (84%) foram considerados hipertensivos devido ao aumento da PMAP, enquanto que no grupo controle somente dois pacientes foram classificados como hipertensivos. O valor de corte utilizado foi de 20 mmHg e o cálculo da PMAP foi realizado pelo tempo de aceleração da artéria pulmonar (TAc).¹⁴ Chan et al., em 1987, sugere corrigir o valor da PMAP pela frequência cardíaca quando utilizar no cálculo o TAc.⁸²

Em 2012, Koc et al. realizaram ecodopplercardiografia em vinte e sete crianças com hiperplasia tonsilar grau três ou quatro de Brodsky e/ou adenoideana antes e após três meses da adenotonsilectomia. Observaram diminuição da PMAP (pré-operatório de 31 mmHg \pm 9; pós-operatório de 25 mmHg \pm 7).²

Weber et al., em 2014, realizaram uma revisão sistemática de sete estudos e constataram que houve diferença significativa com níveis elevados de PMAP em participantes com obstrução de VAS em comparação com aqueles sem obstrução na avaliação pré-operatória (diferença

média de 8,67 mmHg; Intervalo de confiança de 95% 6.09, 11.25). Os participantes com obstrução de VAS mostraram um aumento estatisticamente significativo da espessura do septo interventricular, espessura em milímetros (diferença média de 0,60; intervalo de confiança de 95% 0.09, 1.11); aumento da dimensão do ventrículo direito em cm / m (diferença média de 0,19; intervalo de confiança de 95% 0.10, 0.28). Houve também um aumento significativo na dimensão do ventrículo direito em cm / m (diferença média de 0,10; intervalo de confiança de 95% 0.05, 0.14) em crianças com obstrução de VAS.⁸³

Mahajan et al., em 2016, realizaram ecodopplercardiografia, oximetria de pulso e eletrocardiograma de doze derivações em vinte e cinco crianças com HAT. Após três meses da adenotonsilectomias, reavaliaram esses parâmetros e observaram diminuição da PMAP e melhora da oximetria.⁸⁴

Kabyemera et al., em 2016, relataram um caso de HP numa criança de dezessete meses com HAT. Realizado Ecodopplercardiografia que detectou aumento do átrio e do ventrículo direito, dilatação de artéria pulmonar e regurgitação tricúspide grau três. Realizada a adenotonsilectomia observaram melhora de todos os sintomas e resolução das alterações ecodopplercardiográficas com seis meses da cirurgia.⁸⁵

Acar et al., em 2016, realizaram ecodopplercardiografia em cinquenta e três crianças antes e após três meses de adenotonsilectomia. Encontraram HP em quatro crianças. Após a cirurgia observaram diminuição da PSAP.⁸⁶

Orji et al., em 2017, avaliaram a PMAP por ecodopplercardiografia em trinta e nove crianças com HAT na Nigéria. Encontraram HP em dezessete crianças ($PMAP \geq 25$ mmHg). Após seis semanas da adenotonsilectomia observaram normalização da PMAP em quatorze pacientes (82,35%).⁸⁷

2.5.2 FISOPATOLOGIA DA HIPERTENSÃO PULMONAR

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 Organização Mundial de Saúde (OMS).⁸⁸ Sabemos que a vasoconstrição na vigência de hipóxia 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 4-8 mmHg, assim como da resistência pulmonar vascular (RPV). Com a restauração da oximetria, a RPV retorna aos valores habituais. O quadro de hipóxia crônica, entretanto, pode levar à HP irreversível.^{17,89}

O remodelamento vascular do leito pulmonar justificaria a irreversibilidade da HP. Estudos com roedores submetidos à hipóxia crônica mostrou a proliferação de células nas três camadas dos vasos pulmonares: endotelial, músculo liso dos vasos arteriais e os fibroblastos da adventícia.⁹⁰ Outra explicação possível considera a 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. Tais alterações podem evoluir para formação de lesões plexiformes 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.^{88,89}

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 permitirão elucidar essa questão. A presença de mutações do gene do receptor do fator de crescimento transformador beta (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.⁹¹

Na AOS, a hipóxia, geralmente limitada ao período noturno, pode ser suficiente para desenvolver HP. A prevalência de HP na AOS varia de 9-48% na população geral.⁸⁹ Pacientes apresentam aumento da atividade simpática e pressão intratorácica negativa por esforço repetitivo do diafragma contra uma VAS 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 hiper carbia, além dos já citados mecanismos fisiopatológicos da HP associada à hipóxia.^{17,88,91,92}

Os pacientes podem ficar em fase subclínica por muito tempo, devido às 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 PAP.²⁴ Com o passar do tempo, a hipercarbida continua 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.^{5,14,15,89}

Obstrução de VAS, como a que ocorre na HAT grave na SRO, especialmente por períodos muito prolongados, podem elevar a PAP, por mecanismos similares aos da AOS.^{14-16,23,93} Embora manifestações graves como *cor pulmonale* e morte sejam mencionadas apenas em poucos relatos de caso na literatura,^{27-29,94-97} a HP em sua fase inicial é prevalente nos RB com HAT.¹⁴ No entanto, 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.^{14,16}

A HP é uma doença rara na população pediátrica, mesmo em pacientes com doença congênita cardíaca. É considerada uma doença complexa com várias etiologias.^{54,88} Em crianças, diferentemente dos adultos, é encontrada uma maior prevalência dos quadros idiopáticos (40%) e doenças congênitas cardíacas (50%). Nos dois grupos citados, predomina o sexo feminino.¹⁷ Os defeitos genéticos do receptor do TGF- β foram relacionados à HAP de 22% das crianças que desenvolveram a doença antes dos 6 anos de idade.⁹¹

A HP, antigamente, era classificada em primária e secundária. Em 2003, a 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 Califórnia, Estados Unidos da América, 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.⁸⁸

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 grave 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.¹⁷

O diagnóstico de HP em crianças é semelhante ao utilizado em adultos. O eletrocardiograma e o ecocardiograma são utilizados para acessar o valor da PAP, a anatomia cardíaca e a função cardíaca direita. Os valores da PMAP e da PSAP são os parâmetros utilizados para sugerir HP pelo ecodopplercardiograma. Conforme o *National Institutes of Health guideline* é sugestivo de HP uma PMAP maior ou igual que 25 mmHg no repouso.⁸⁸ 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 ≥ 35 mmHg também é utilizado para realizar o diagnóstico de HP em crianças.⁹²

A PMAP pode ser calculada tradicionalmente pela PSAP ou utilizando o valor do tempo de aceleração do TAc. Várias fórmulas para a mensuração da PMAP a partir da PSAP foram propostas.⁹⁸ Chemla et al. propuseram a mensuração não invasiva da PMAP com a fórmula $PMAP = 0,61 \times PSAP + 2$ mmHg com boa correlação com a avaliação invasiva e acurácia adequada.^{98,99} Por sua vez, o TAc é empregado na fórmula de Mahan que consiste em $PMAP = 79 - 0,45 \times TAc$.⁹² 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.^{3,17}

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 PAP (PSAP por regurgitação tricúspide, cálculo da PMAP pelo TAc, 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.⁸²

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 riscos para os pacientes pediátricos. Assim, a avaliação indireta com o ecodopplercardiograma mostra-se como uma alternativa melhor e mais segura.⁹²

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar as mudanças ecodopplercardiográfica na PAP e sua correlação com o FNI_T , em RO, com obstrução crônica de VAS por HAT grave e indicação cirúrgica, em crianças e adolescentes de dois a doze anos de idade, antes de serem submetidos à adenoidectomia e/ou tonsilectomia e seis meses após a cirurgia.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Antes e seis meses após o procedimento cirúrgico:

1. Medir a PMAP e a PSAP através de exame ecodopplercardiográfico.
2. Calcular e comparar as médias da PMAP e da PSAP.
3. Medir o FNI_T pela RAA.
4. Calcular e comparar as médias do FNI_T .
5. Determinar e comparar a percentagem da patência nasal segundo o trabalho de Zapletal et al.⁵²
6. Calcular se há correlação entre o FNI_T e a percentagem de patência nasal com a PSAP.
7. Classificar e comparar a estatura/comprimento segundo o escore Z para idade segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS).
8. Classificar e comparar o peso segundo o escore Z para idade segundo a OMS.

4 MÉTODOS

4.1 ASPECTOS ÉTICOS

O presente estudo foi submetido à avaliação do Comitê de Ética em Pesquisa (COEP) da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), com nº parecer de aprovação 50169915.6.0000.5149 (anexo D). 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 e assentimento pós-informado.

4.2 SELEÇÃO DA AMOSTRA E CÁLCULO AMOSTRAL

A população estudada foi constituída por crianças de dois a doze anos, RO, atendidas no “Ambulatório do RO do HC-UFMG”. Esses pacientes foram encaminhados ao ambulatório citado para realização de interconsulta, a pedido de médicos pediatras, alergologistas, pneumologistas, otorrinolaringologistas 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.¹⁴ 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 de dois grupos em pelo menos 50%, seriam necessários, no mínimo, 21 pacientes: RO com HAT grave no pré-operatório e no pós-cirúrgico de adenoidectomia e/ou tonsilectomia. Sendo nesse caso um estudo antes e depois em que os pacientes são o próprio controle.

Foram selecionadas 30 crianças que participaram de um estudo aprovado pelo COEP nº 20931213.0.0000.5149 (anexo E), desenvolvido em 2014 no “Ambulatório do RO do HC-UFMG”. Esses pacientes foram submetidos, em 2014, à medida da PAP por ecodopplercardiografia e possuíam indicação de adenoidectomia e/ou tonsilectomia devido HAT grave e SRO.

Em 2016, os mesmos pacientes que já haviam participado da pesquisa em 2014, foram reavaliadas no pós-operatório de adenoidectomia e/ou tonsilectomia e submetidos a nova medida da PAP por ecodopplercardiografia após 6 meses da cirurgia.

4.2.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Os critérios de inclusão para as crianças com HAT que participaram do estudo em 2014 foram:

- Ter de dois a doze anos de idade;
- Não apresentar síndrome, deformidade craniofacial, doença cardiovascular prévia, perfuração do septo nasal;
- Ser RO e apresentar como diagnóstico etiológico a HAT grave;
- Apresentar hiperplasia adenoideana maior ou igual à 75%^{12,13} e/ou hiperplasia de tonsila palatina grau III ou IV de Brodsky;¹⁻⁵
- Apresentar indicação e submeter-se a adenoidectomia e/ou tonsilectomia;
- Compreender e concordar com o termo de consentimento livre e esclarecido e termo de assentimento.

Os critérios de inclusão para as crianças que participaram do estudo atual e se encontravam no período pós-operatório de adenoidectomia e/ou tonsilectomia foram:

- Ter de dois a doze anos de idade;
- Ter realizado Ecodopplercardiograma no HC-UFMG antes da cirurgia;
- Ter se submetido a adenoidectomia e/ou tonsilectomia 6 meses antes da nova avaliação ecodopplercardiográfica;
- Não apresentar síndrome, deformidade craniofacial, doença cardiovascular prévia, perfuração do septo nasal e obstrução total de uma narina;
- Compreender e concordar com o termo de consentimento livre e esclarecido e termo de assentimento.

4.2.2 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

- Apresentar outra causa de HP previamente conhecida ou detectada por ecocardiografia, como cardiopatias congênitas;
- Apresentar quadro de infecção respiratória em VAS ou baixas nos últimos quatorze dias;¹⁰⁰
- Incapacidade de se submeter à RAA;
- Apresentar alguma síndrome, deformidade craniofacial, perfuração de septo nasal e obstrução total de uma narina;¹⁰¹

- Apresentar comorbidades crônicas que possam influenciar na PAP;²⁵
- Não ter assinado o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido ou o Termo de Assentimento.

4.3 DELINEAMENTO GERAL DO ESTUDO

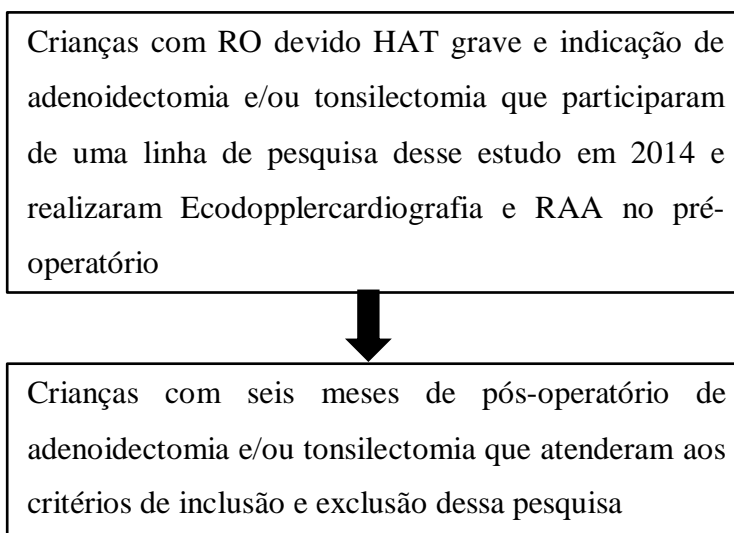
Trata-se de um estudo coorte prospectivo, do tipo antes e depois, no qual os pacientes são o próprio controle e que se desenvolveu da continuidade de uma linha de pesquisa já iniciada em 2014. Foi avaliada a PAP e o FNI_T através da ecodopplercardiografia e da RAA, respectivamente, após seis meses de adenoidectomia e/ou tonsilectomia e comparado o resultado com os dados do pré-operatório que já haviam sido coletados em 2014 em outro estudo desenvolvido no mesmo Ambulatório do RO do HC-UFMG (fluxograma 1).

O estudo foi realizado em pacientes de pós-operatório de adenoidectomia e/ou tonsilectomia, 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.^{1,6} Foram realizados anamnese, exame físico, RAA, fibronasofaringolaringoscopia, ecodopplercardiografia e aferição do peso e da estatura/comprimento por estadiômetro/régua antropométrica e classificação segundo os escores-z da OMS para peso por idade e estatura/comprimento por idade.

As curvas de crescimento da OMS e os respectivos escores-Z constituem um importante instrumento técnico para medir, monitorar e avaliar o crescimento de todas as crianças e adolescentes de 0 a 19 anos, independente da origem étnica, situação socioeconômica ou tipo de alimentação. Desnutrição, sobrepeso, obesidade e condições associadas ao crescimento e à nutrição da criança podem ser detectadas precocemente.

As curvas da OMS adaptam-se bem ao padrão de crescimento das crianças e adolescentes e aos pontos de corte de sobrepeso e obesidade recomendados para os adultos. Dessa forma, a referência da OMS preenche a lacuna antes existente nas curvas de crescimento e correspondem à referência adequada para a avaliação nutricional das crianças e adolescentes do nascimento aos 19 anos, razão esta que fez o Ministério da Saúde adotar essa referência no Brasil.

O Ambulatório de RO 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 à doze anos de idade na região metropolitana de Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.⁶



Fluxograma 1 - Seleção dos pacientes.

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. Para análise da PSAP foi realizada aferição da velocidade do jato de regurgitação tricúspide (Vtc) utilizando a janela apical no corte apical de quatro câmaras, medindo-se a velocidade de pico sistólica, a pressão no átrio direito (PAD) e a fórmula de Bernoulli modificada ($4 \times Vtc^2 + PAD$).⁹² A estimativa da PMAP foi realizada através da fórmula: $PMAP = 0,61 \times PSAP + 2\text{mmHg}$.^{92,98,99} Todas as medidas foram realizadas aferindo uma média de três batimentos e os exames foram feitos por dois ecocardiografistas com longa experiência no método, sem conhecimento dos dados clínicos dos pacientes. O limite superior da PMAP foi considerado como 25 mmHg e da PSAP como 35 mmHg.^{10,24}

- **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 35 mmHg. Utilizado também para o cálculo da PMAP;
- PMAP: Obtida através da fórmula de *Chemla* ($PMAP = 0,61 \times PSAP + 2$ mmHg).^{92,98,99} Foi calculada sua média para comparação entre grupos e determinado o valor individual para determinar a prevalência de HP com limite superior de 25 mmHg;

4.4.2 RINOMANOMETRIA ANTERIOR ATIVA

- **DEFINIÇÕES OPERACIONAIS**

A RAA foi realizada em todas as crianças sendo aferido os valores da resistência nasal e do fluxo nasal inspiratória na pressão transnasal de 150 Pa. Segundo Zapletal et al. devido a curva do rinograma ser sigmoide, a pressão mais adequada é a de 150 Pa.⁵² 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 prévio a qualquer estímulo nasal e o segundo após 15 minutos da aplicação de oximetazolina concentração de 0,1%, gota nasal.^{40,41,52,104}

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.

- **VARIÁVEL ANALISADA**

- Fluxo Nasal Inspiratório: Os fluxos nasais inspiratórios obtidos da narina esquerda e direita (FNI_D e FNI_E, respectivamente) foram somados para determinar o FNI_T. Os fluxos nasais inspiratórios esperados pela altura foram estabelecidos conforme proposto por Zapletal et al.⁵² em estudo realizado na Tchecoslováquia obedecendo as

seguintes fórmulas: sexo masculino ($1,64115 + 0,96143 \times \text{Logaritimo Neperiano de altura em cm}$), sexo feminino ($1,71609 + 0,9479 \times \text{Logaritimo Neperiano de altura em cm}$). Posteriormente, foi calculado o percentual de obstrução nasal ao dividirmos o FNI_T pelo fluxo nasal total esperado de acordo com a altura, valor previsto (v.p.).⁵²

O resultado da rinomanometria dos pacientes foi classificado como normal, obstrução leve, moderada, grave e muito grave 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 grave: 44- 54% do v.p.
5. Obstrução muito grave: < 44% do v.p.

O fluxo nasal inspiratório de narina direita, esquerda e total (FNI_D , FNI_E , e FNI_T , respectivamente) representam os mais convenientes, suficientes e sensíveis parâmetros rinomanométricos.⁵²

4.4.3 FIBRONASOFARINGOLARINGOSCOPIA

A hiperplasia adenoideana foi avaliada por endoscopias realizadas com um nasofibrocópio flexível MACHIDA ENT IIP ® de 3,2 mm. Durante a fibronasofaringolaringoscopia sob xylocaina 10% spray, foi avaliado o percentual de obstrução da rinofaringe pela tonsila faríngea na fossa nasal direita e esquerda (figura 6).



Figura 6 – Fibronasofaringolaringoscopia (acervo pessoal).

4.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

As variáveis categóricas foram apresentadas em termos de frequência e porcentagem. E as variáveis numéricas contínuas em termos de média e desvio padrão. A normalidade de distribuição das variáveis numéricas foi verificada pelo teste Shapiro Wilk.

Na comparação das médias entre dois grupos pareados, quando a variável possui distribuição normal gaussiana, foi aplicado o teste t-student pareado.

Para verificar se houve associação entre duas variáveis numéricas contínuas, sendo que ambas possuíam distribuição normal gaussiana, aplicou-se o teste de correlação de Pearson.

As análises foram realizadas pelo software SPSS versão 18. O nível de significância de todas as análises foi de 0,05, indicando significância estatística quando o valor de p era menor do que 0,05.

5 RESULTADOS

A análise foi feita em duas seções. Na primeira seção (5.1) foi feita uma análise descritiva de todas as variáveis e na segunda seção (5.2) foi realizada uma análise de comparação das médias das variáveis no pré-operatório e no pós-cirúrgico e um teste de correlação de variáveis contínuas.

5.1 ANÁLISE DESCRITIVA

No estudo foram avaliados os dados de trinta crianças. Os resultados desta avaliação descritiva encontram-se nas tabelas 1, 2, 3 e 4.

Tabela 1 - Dados demográficos e antropométricos

Variáveis	Descritiva
Idade – Média (\pm desvio padrão)	5,43 anos (± 2)
Sexo masculino – percentual (n)	63,3% (19)
Sexo feminino – percentual (n)	36,7% (11)
Peso no pré-operatório – Média (\pm desvio padrão)	23,89 Kg ($\pm 8,62$)
Peso no pós-cirúrgico – Média (\pm desvio padrão)	29,68 Kg ($\pm 11,05$)
Estatura/comprimento no pré-operatório – Média (\pm desvio padrão)	1,15 m ($\pm 0,14$)
Estatura/comprimento no pós-cirúrgico – Média (\pm desvio padrão)	1,24 m ($\pm 0,13$)

Tabela 2 - Dados ecodopplercardiográficos

Variáveis	Descritiva: Média (\pmdesvio padrão)
PSAP no pré-operatório	25,99 mmHg ($\pm 3,27$)
PSAP no pós-cirúrgico	21,79 mmHg ($\pm 2,48$)
PMAP no pré-operatório	17,52 mmHg ($\pm 2,46$)
PMAP no pós-cirúrgico	15,28 mmHg ($\pm 1,52$)

Tabela 3 - Dados rinomanométricos

Variáveis	Descritiva: Média (\pmdesvio padrão)
FNI _T no pré-operatório	266,76 ml/s ($\pm 112,21$)
FNI _T no pós-operatório	498,93 ml/s ($\pm 137,80$)
Patência nasal no pré-operatório	42,85% ($\pm 17,83$)
Patência nasal no pós-cirúrgico	79,33% ($\pm 21,35$)

Tabela 4 - Etiologia da SRO e Cirurgia Realizada

Variáveis	Descritiva: percentual (n)
Obstrução de rinofaringe à direita pela tonsila faríngea	
<75%	26,66% (8)
>75%	73,33% (22)
Obstrução de rinofaringe à esquerda pela tonsila faríngea	
<75%	23,33% (7)
>75%	76,66% (23)
Classificação de tonsila palatina direita segundo Brodsky et al.⁵³	
Grau 1 e 2	36,66% (11)
Grau 3 e 4	63,33% (19)
Classificação de tonsila palatina esquerda segundo Brodsky et al.⁵³	
Grau 1 e 2	30% (9)
Grau 3 e 4	70% (21)
Cirurgia realizada	
Adenoidectomia	36,66% (11)
Adenotonsilectomia	63,33% (19)

5.2 ANÁLISE DE ASSOCIAÇÃO

Na tabela 5 encontram-se os resultados das comparações das variáveis PSAP, PMAP, FNI_T e Percentual de patência de cavidade nasal pela RAA das trinta crianças antes e após a intervenção cirúrgica. Nos gráficos 1, 2, 3, 4 são ilustrados os dados da tabela 5. Como o p-valor foi inferior a 0,05 em todos os pares de comparação, pode-se concluir que há diferença significativa entre os valores médias do pré-operatório e do pós-cirúrgico para todas essas variáveis testadas.

Tabela 5 - Teste de comparação de médias do pré-operatório e do pós-cirúrgico nas variáveis PSAP, PMAP, FNI_T e Percentual de patência nasal.

Variáveis	Pré-operatório	Pós-cirúrgico	p-valor
	Média (\pm desvio padrão)	Média (\pm desvio padrão)	
PSAP	25,99 mmHg (\pm 3,27)	21,79 mmHg(\pm 2,48)	<0,001
PMAP	17,52 mmHg (\pm 2,46)	15,28 mm Hg(\pm 1,52)	<0,001
FNI _T	266,76 ml/s (\pm 112,21)	498,93 ml/s (\pm 137,80)	<0,001
Patência nasal	42,85% (\pm 17,83)	79,33% (\pm 21,35)	<0,001

Teste t-student pareado.

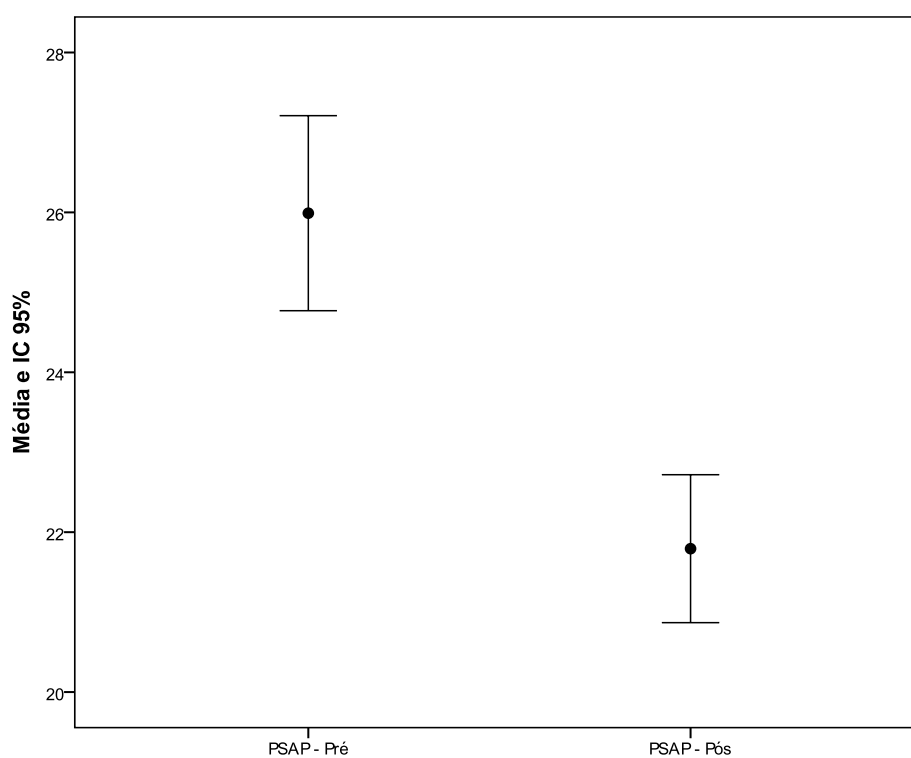


Gráfico 1 - Média e Intervalo de Confiança da variável PSAP no pré-operatório e no pós-cirúrgico.

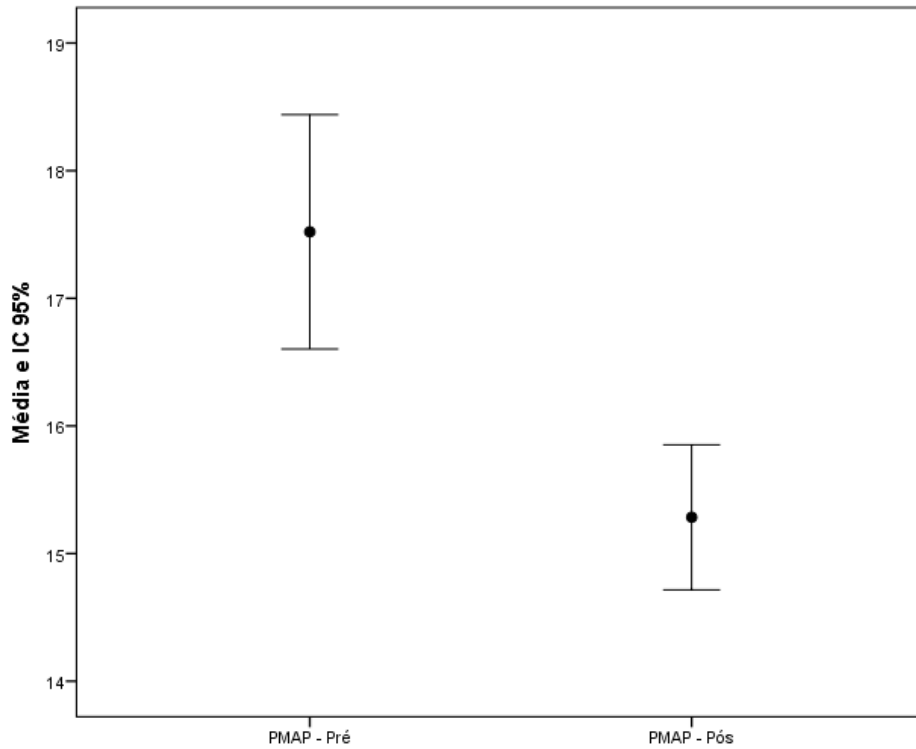


Gráfico 2 - Média e Intervalo de Confiança da variável PMAP no pré-operatório e no pós-cirúrgico.

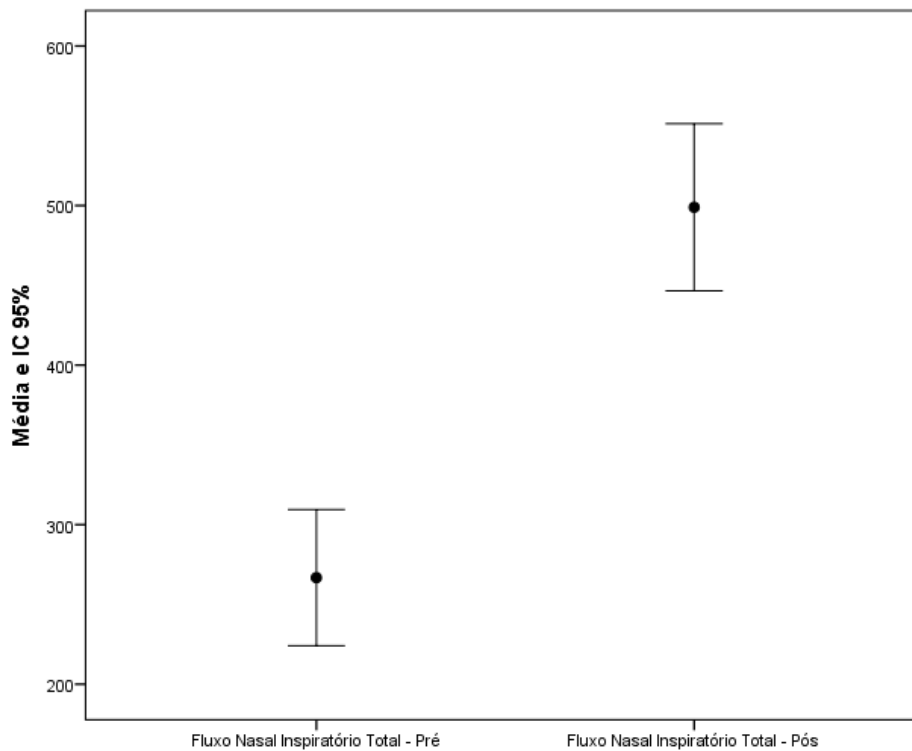


Gráfico 3 - Média e Intervalo de Confiança da variável FNI_T no pré-operatório e no pós-cirúrgico.

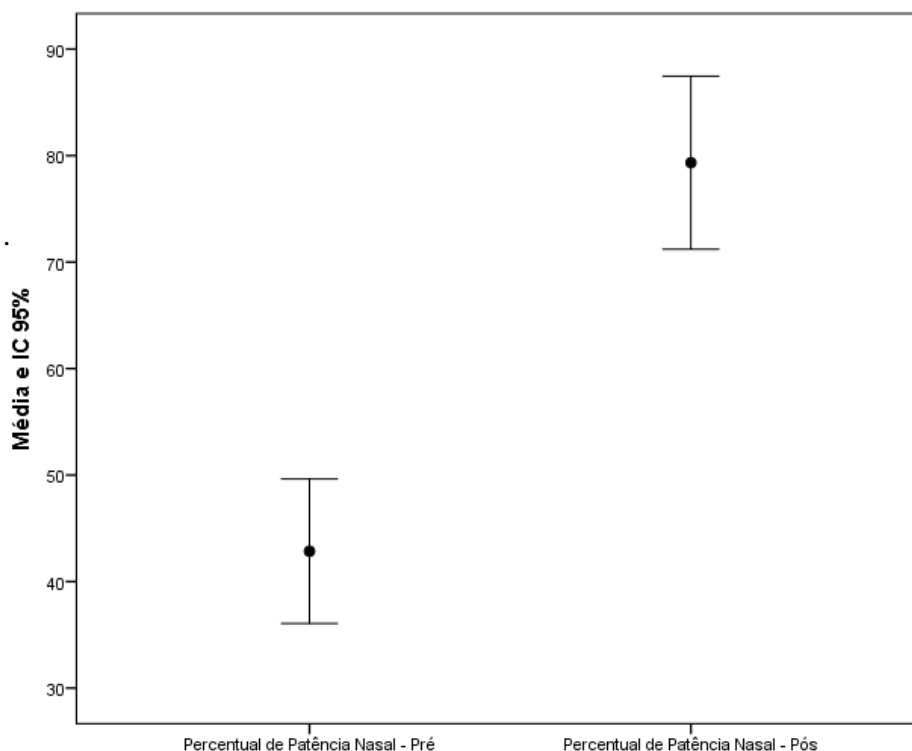


Gráfico 4 - Média e Intervalo de Confiança da variável Percentual de Patência Nasal no pré-operatório e no pós-cirúrgico.

Foi possível verificar, apenas descritivamente, sobre a comparação da variável score-Z de peso por idade, que o percentual de crianças com valores mais elevados aumentou após a intervenção cirúrgica. Antes da adenoidectomia e/ou tonsilectomia havia quinze crianças (50%) com score-Z acima de zero. Já no pós-cirúrgico, detectou-se dezoito crianças (60%) com score-Z positivo.

No tocante a comparação da variável score-Z de estatura/comprimento por idade no pré-operatório e no pós-cirúrgico foi encontrado, apenas descritivamente, que o percentual de crianças com valores do Z-score mais elevados aumentou após a intervenção cirúrgica. Antes da adenoidectomia e/ou tonsilectomia detectou-se oito crianças (26,6%) com score-Z acima de zero. Já no pós-operatório havia treze crianças (43,3%) com score-Z positivo.

Na tabela 6 estão os coeficientes de correlação de Pearson para as variáveis numéricas contínuas “Percentual de patência nasal” e “FNI_T” quando comparados com a variável “PSAP” tanto no momento pré-operatório quanto no pós-cirúrgico. Nos gráficos 5, 6, 7 e 8 foi realizada a representação esquemática da tabela 6. Pelos resultados, pode-se concluir que há correlação significativa do PSAP com o Percentual de patência nasal e com o FNI_T apenas após a adenoidectomia e/ou tonsilectomia. A correlação é negativa e moderada, o que

significa que quanto maior o valor do percentual de patência nasal ou do FNI_T , menor tende a ser o valor do PSAP no momento pós-cirúrgico.

Tabela 6 - Coeficiente de correlação de Pearson para as variáveis PSAP, Percentual de patência nasal e FNI_T .

Correlação de Pearson	PSAP (Pré-operatório)	PSAP (Pós cirúrgico)
Percentual de patência nasal	$r=0,041$ ($p=0,831$)	$r= -0,421$ ($p=0,023$)
FNI_T	$r=0,057$ ($p=0,770$)	$r= -0,417$ ($p=0,024$)

r =coeficiente de correlação de Pearson.

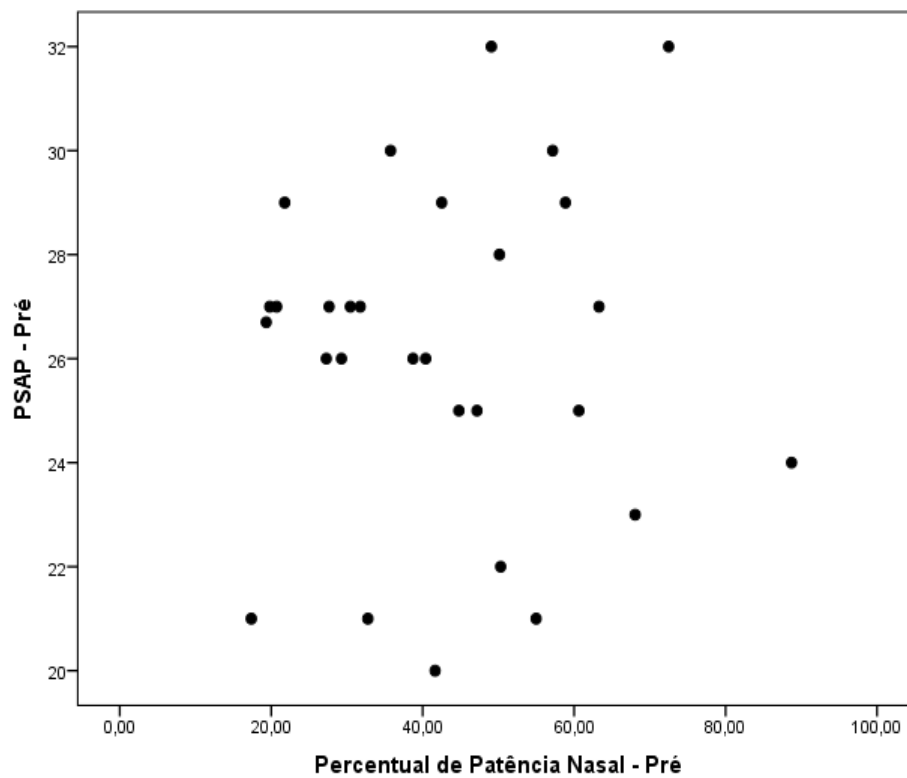


Gráfico 5 - Dispersão dos valores de PSAP e Percentual de Patência Nasal no momento pré-operatório.

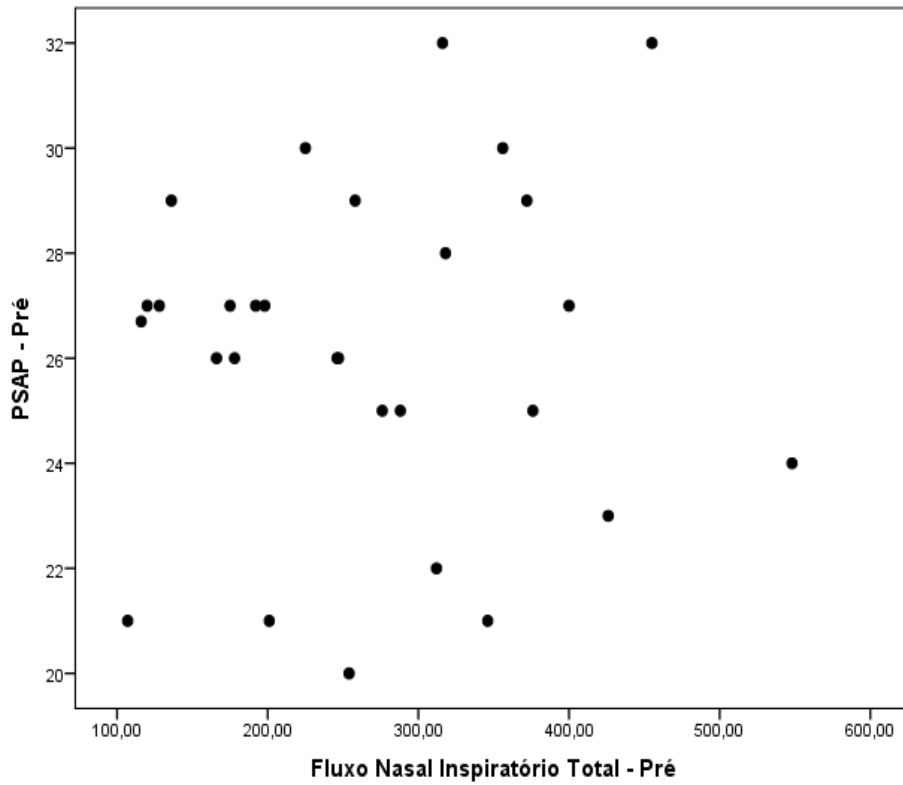


Gráfico 6 - Dispersão dos valores de PSAP e FNI_T no momento pré-operatório.

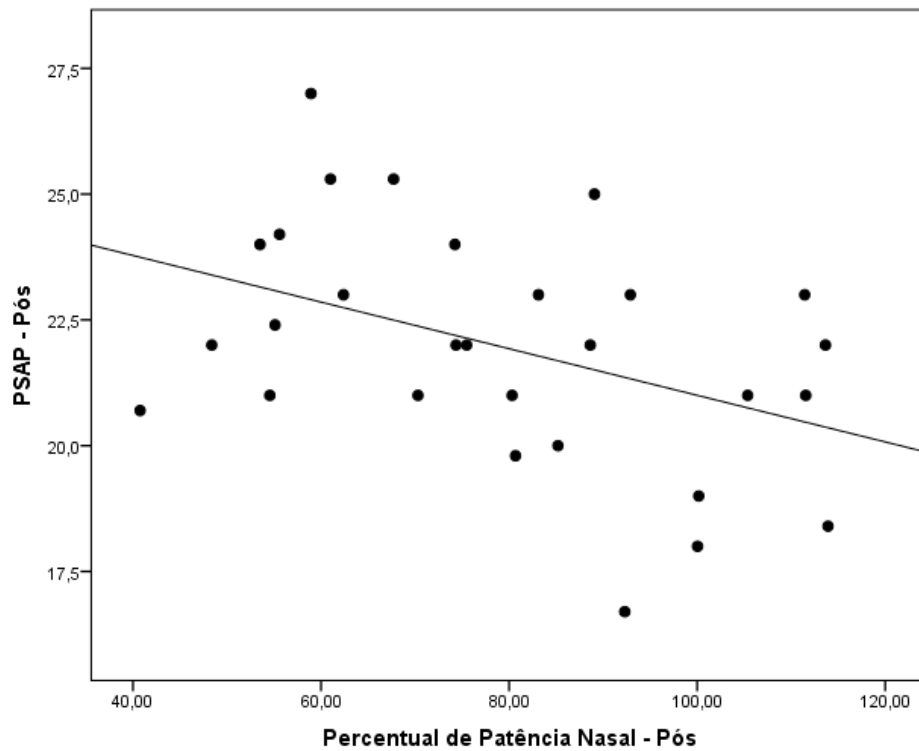


Gráfico 7 - Dispersão dos valores de PSAP e Percentual de Patência Nasal no momento pós-operatório.

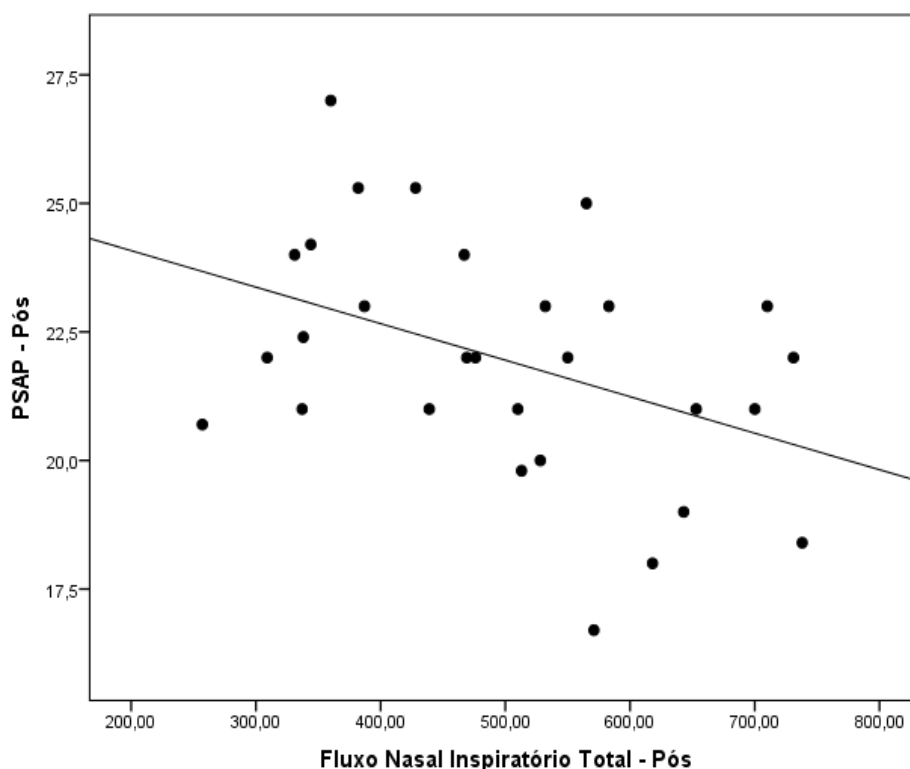


Gráfico 8 - Dispersão dos valores de PSAP e FNI_T no momento pós-operatório.

6 DISCUSSÃO

A casuística avaliada sugere que a RO por HAT grave pode causar aumento na PAP. A correlação negativa encontrada entre o FNI_T e a patência nasal com a PSAP, no pós-operatório, indica que, quando a respiração nasal é melhorada, ocorre diminuição da PSAP, mesmo quando não há HP na SRO por HAT grave.

A correlação entre a obstrução de VAS e alterações da PAP também foi abordada no trabalho de Lima et al.¹⁰⁵ que encontraram a PSAP no limite superior da normalidade em crianças e adolescentes com SRO devido HAT grave e RA.¹⁰⁵

A RAA encontrou obstrução grave e muito grave em 73% dos pacientes no pré-operatório; um paciente apresentava patência nasal normal apesar da HAT grave e dos sinais e sintomas da SRO. Já no pós-operatório, 10% das crianças e adolescentes avaliadas mantiveram obstrução grave e muito grave pela RAA, enquanto 62% apresentaram patência nasal normal.

Nenhum paciente apresentou o diagnóstico de HP, contrariando o que pode ser encontrado na literatura.^{1,3,14-16} Neste estudo, observou-se diminuição estatisticamente significativa da PSAP e do PMAP no período pós-operatório. Apesar dos valores estarem dentro da normalidade no

período pré-operatório (considerando o valor de corte para HP), uma pressão arterial menor em artéria pulmonar é alcançada com a melhora da respiração nasal.

Naiboglu et al.¹⁴ avaliaram alteração da PAP em crianças com indicação de adenotonsilectomia em comparação a um grupo controle. Dentre os trinta e nove pacientes com obstrução, trinta e três (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.⁸²

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

Assim como no trabalho de Naiboglu, Yilmaz et al. classificaram 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.^{14,16}

Martha et al. analisaram os valores da PSAP e PMAP em trinta e três crianças com HAT e compararam com dez crianças do grupo controle.³ O diagnóstico de HP foi realizado pela avaliação ecodopplercardiográfica sendo considerado com hipertensão o paciente com PSAP \geq 30 mmHg ou PMAP \geq 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. É importante observar que no grupo de dezenove pacientes cuja avaliação foi feita pela fórmula de *Mahan*, cálculo que depende do TAc, a prevalência de HP foi maior.³

Apesar da literatura atual mostrar uma elevada prevalência de HP nos pacientes com RB, os diferentes pontos de corte e parâmetros utilizados dificultam uma estimativa concreta desse valor.^{3,14,16}

A utilização da regurgitação tricúspide para o cálculo da PSAP e conseqüentemente da PMAP, apesar de ter uma menor variabilidade interobservador, possui suas limitações. O método baseia-se no conceito de que a pressão sistólica do ventrículo direito é igual à PSAP, portanto, deve ser utilizado quando não há obstrução da via de saída do ventrículo direito.²³ 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.^{3,17} No estudo atual, foi possível obter o valor de regurgitação da tricúspide em todos os pacientes.

Apenas descritivamente, foi encontrada uma migração dos pacientes de escores-Z negativos no pré-operatório, para os positivos no pós-cirúrgico, tanto para peso por idade quanto por estatura/comprimento por idade. Tal achado está em concordância com o encontrado por Schiffmann et al., Vallespir et al., Owen et al. e Hodges et al.^{36,106-108} Como fator limitante no trabalho atual, não houve um grupo controle sem comorbidades.

O presente estudo tem relevância na literatura, já que pode influenciar a prática clínica através de uma nova proposta de abordagem dos pacientes com RO, além de alertar para riscos cardiopulmonares ainda não muito bem estabelecidos. Esclarecer os profissionais de saúde e os pacientes dos riscos da SRO pode modificar a qualidade de vida e a longevidade. É necessário focar na precocidade do diagnóstico da HP já que está diretamente relacionada ao prognóstico.^{14,16,25}

7 CONCLUSÃO

Após a adenoidecotomia e/ou tonsilectomia há diminuição da PSAP e da PMAP mesmo em pacientes sem HP.

Ocorreu aumento do FNI_T e da percentagem de patência nasal no pós-operatório. Há correlação negativa e moderada entre estas duas variáveis e a PSAP, o que significa que quanto maior o valor do Percentual de patência nasal ou do FNI_T, menor tende a ser o valor do PSAP no momento pós-cirúrgico.

Foi possível verificar, apenas descritivamente, que aumentou o percentual de crianças com escores-Z mais elevados para estatura/comprimento por idade, assim como peso por idade após a intervenção cirúrgica.

CONSIDERAÇÕES FINAIS E PROPOSIÇÕES

Entre as cirurgias otorrinolaringológicas, há um destaque para a adenoidectomia associada ou não com a tonsilectomia, pela sua frequência. Apesar da relação entre a SRO, devido HAT grave, e o aumento da PAP ser descrita desde 1965,²⁷ ainda permanece pouco investigada no pré-operatório. O que se observa na prática clínica, é que, uma propedêutica cardiológica, geralmente, é realizada na presença de sinais e sintomas de cardiopatia. Nessa pesquisa nenhum paciente apresentava queixas sugestivas de HP e foi encontrada PSAP no limite superior da normalidade nas crianças e adolescentes com HAT grave. Aguardar o surgimento dos sintomas para realizar a avaliação cardiovascular pode atrasar o diagnóstico de HP e influenciar no prognóstico. Outro ponto importante, é que, alguns sintomas de HP são semelhantes à SRO por HAT grave. Sendo assim, é de grande importância a orientação dos profissionais de saúde e dos pacientes sobre as complicações cardiovasculares na SRO. Pelo fato do HC-UFG estar localizado em um grande centro urbano, há uma maior facilidade de acesso a esse atendimento, o que contribui para uma intervenção mais precoce, evitando assim maiores complicações.

A RAA ainda é um exame pouco utilizado na prática clínica. Isso ocorre devido o alto custo do equipamento e a necessidade de treinamento específico para sua realização. A falta de estudos no Brasil, sobre os valores de normalidade do FNI_T e do valor de pressão utilizado no exame, são outros fatores que contribuem para isso. A correlação negativa encontrada no pós-operatório desse estudo sugere que ao aumentar a patência nasal e o FNI_T ocorre diminuição da PAP. Esse achado reafirma a importância da respiração nasal para qualidade de vida e a saúde das crianças e adolescentes.

A migração dos pacientes de escores-Z negativos de peso por idade e estatura/comprimento por idade para positivos no pós-operatório é outro indicador para se almejar uma boa respiração nasal.

A relação entre o custo da ecodopplercardiografia e o benefício de sua realização em pacientes assintomáticos do ponto de vista cardiovascular ainda deve ser elucidada em estudos no futuro. Mais estudos com a RAA na população brasileira devem ser estimulados

para ressaltar a importância desse exame na avaliação da SRO. Uma maior casuística com grupo controle para comparar os escores-Z no pré-operatório e no pós-cirúrgico pode contribuir para elucidar essa variação antropométrica.

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Becker HMG, Guimaraes RES, Pinto JA, Vasconcellos MC. Respirador bucal. In: Leão E. *Pediatria ambulatorial*. 5. Ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2012.
2. 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.* 2012 Jan; 76(1): 45-48.
3. Martha VF, Moreira JS, Martha AS, Velho FJ, Eick RG, Goncalves SC. The effect of adenotonsillectomy on right ventricle function and pulmonary artery pressure in children with adenotonsillar hypertrophy. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2013 Feb; 77(2): 237-240.
4. Moghaddam YJ, et al. Do pre-adenotonsillectomy echocardiographic findings change postoperatively in children with severe adenotonsillar hypertrophy. *J. of Saudi Heart Assoc.* 2011 Oct; 23(1): 31-35.
5. Yüksel H, Coşkun S, Onağ A. Doppler echocardiographic evaluation of pulmonary arterial pressure in children with allergic rhinitis. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2001 Jul 30; 60(1): 21-27.
6. Barros JRC, Becker HMG, Pinto JA. Avaliação de atopia em crianças respiradoras bucais atendidas em centro de referência. *J. Pediatr.* 2006 Dec; 82(6): 458-464.
7. Abreu, RR et al. Etiologia, manifestações clínicas e alterações presentes nas crianças respiradoras orais. *J. Pediatr.* 2008 Dec; 84(6).
8. Schechter MS. Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome Technical Report: Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics.* 2002; 109: e69.
9. Owen GO, Canter RJ, Robinson A. Snoring, apnea and ENT symptoms in the paediatric community. *Clin. Otolaryngol. Allied. Sci.* 1996; 21(2): 130-134.
10. Ribeiro CA, Camargos PAM. 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.
11. Brunetti L, Rana S, Lospalluti L, Pietrafesa A, Francavilla R, Fanelli M, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in a cohort of 1207 children of southern Italy. *Chest.* 2001; 120(19): 30-35.
12. Valera FCP, Avelino MAG, Pettermann MB, Fujita R, Pignatari SSN, Moreira GA, Pradella-Hallinan ML, Tufik S, Weckx LLM. OSAS in children: correlation between

- endoscopic and polysomnographic findings. *Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg.* 2005; 132(2): 268-272.
13. Cassano P, Gelardi M, Cassano M, Fiorella ML, Fiorella R. Adenoid tissue rhinopharyngeal obstruction grading based on fiberendoscopic findings: a new approach to therapeutic management. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2003; 67: 1303-9.
 14. Naiboglu B, et al. Effect of upper airway obstruction on pulmonary arterial pressure in children. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2008 Set; 72(9): 1425-9.
 15. Miman MC, Kirazli T, Ozyurek R. Doppler echocardiography in adenotonsillar hypertrophy. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2000 Apr; 54(7): 21–26.
 16. Yilmaz F, et al. The effects of adenoidectomy and tonsillectomy on pulmonary arterial pressure in children. *Am. J. Otolaryngol.* 2005 Feb; 26(1): 18-21.
 17. Wolf D, et al. Clinical Practice: Pulmonary Hypertension in Children. *Eur. J. Pediatr.* 2009; 168: 515–522.
 18. Abdel-Aziz M, et al. Asymptomatic cardiopulmonary changes caused by adenoid hypertrophy. *J. Craniofac. Surg.* 2011 Jul; 22(4): 1401-3.
 19. Çetin M, Yilmaz M, Ozen S, Bozan N, Coskun S. Assessment of pulmonary artery pressure and right ventricular function in children with adenotonsillar hypertrophy using different parameters. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2014 Nov; 78(11): 1837-42.
 20. Cincin A, et al. Relationship between obstructive sleep apnea-specific symptoms and cardiac function before and after adenotonsillectomy in children with adenotonsillar hypertrophy. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2014 Aug; 78(8): 1281-7.
 21. Roy R, Couriel JM. Secondary pulmonary Hypertension. *Pediatr. Resp. Rev.* 2006; 7: 36-44.
 22. Blum RH, McGowan FXJ. Chronic upper airway obstruction and cardiac dysfunction: anatomy, pathophysiology and anesthetic implications. *Paediatr. Anaesth.* 2004; 14: 75-83.
 23. Pac A, et al. Comparison of cardiac function and valvular damage in children with and without adenotonsillar hypertrophy. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2005 Apr; 69(4): 527-532.
 24. Sie KC, Perkins JA, Clarke WR. Acute right heart failure due to adenotonsillar hypertrophy. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 1997; 41: 53-58.

25. Bayrak P, et al. Is Pulmonary Arterial Pressure Affected by Allergic Rhinitis with Nasal Obstruction? *Asian. Pac. J. of Allerg. and Immunol.* 2007; 25: 121-126.
26. Cherniack RN, Snidal DP. The effect of obstruction to breathing on the ventilatory response to CO₂. *J. Clin. Invest.* 1956; 35: 1286.
27. Menashe VD, Farreh C, Miller M. Hypoventilation and cor pulmonale due to chronic upper airway obstruction. I. *Pediatr.* 1965; 67: 198-203.
28. Noonan JA. Reversible cor pulmonale due to hypertrophied tonsils and adenoids, studies in two cases. *Circul.* 1965; 32(2): 164-168.
29. Luke MJ, Mehrizi A, Folger GM. Chronic nasopharyngeal obstruction as a cause of cardiomegaly, cor pulmonale and edema. *Pediatr.* 1966; 37(5): 762-768.
30. Ainger LE. Large tonsils and adenoids in small children with cor pulmonale. *Brit. Heart. J.* 1968; 30: 356-62.
31. Sofer S, Weinhouse E, Tal A. Cor pulmonale due to adenoid or tonsillar hypertrophy in children. *Noninvas. Diagnos. and follow-up. Chest.* 1988; 93: 119-122.
32. Trow TK, et al. Diagnosis of Pulmonary Arterial Hypertension. *Clin. Chest. Med.* 2007; 28: 59-73.
33. Galie N, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Europ. Heart J.* 2009; 30: 2493- 2537.
34. Dabestani A, Mahan G, Gardin JM, Takenaka K, Burn C, Allfie A, et al. Evaluation of pulmonary artery pressure and resistance by pulsed Doppler echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 1987; 59: 662-668.
35. Sbrano JCN, Tsutsui JM, Filho MT, Junior WM. Papel da ecodopplercardiografia na avaliação da hipertensão arterial pulmonar. *J. Bras. Pneumol.* 2004; 30.
36. Schiffmann R, Faber J, Eidelman AI. Obstructive hypertrophic adenoids and tonsils as a cause of infantile failure to thrive: reversed by tonsillectomy and adenoidectomy. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 1985 Jul; 9(2): 183-187.
37. Goodman RS, Goodman M. Cardiac and pulmonary failure secondary to adenotonsillar hypertrophy. *Laryngosc.* 1976; 86: 1367-74.
38. Van SE, Ingels KJ, Jansen AH, Graamans K, Fokkens WJ. Evidence-based recommendations regarding the differential diagnosis and assessment of nasal congestion: using the new grade system. *Allergy.* 2008; 63(7): 820-33.
39. Nathan R, Eccles R, Howarth P, Steinsvag S, Togias A. Objective monitoring of nasal patency and nasal physiology in rhinitis. *J. Allergy. Clin. Immunol.* 2005; 115(3 Suppl 1): 442-59.

40. Kobayashi RK, et al. Measurement of nasal resistance by rhinomanometry in 892 Japanese elementary school children. *Auris. Nasus. Larynx*. 2011; 38: 73–76.
41. Clement PA, Gordts F. Standardisation Committee on Objective Assessment of the Nasal Airway, IRS, and ERS. Consensus report on acoustic rhinometry and rhinomanometry. *Rhinol*. 2005 Sep; 43(3): 169-179.
42. Lai VW, Corey JP. The objective assessment of nasal patency. *Ear. Nose. Throat. J*. 1993; 72(6): 395-396.
43. Stewart MG, Witsell DL, Smith TL, Weaver EM, Yueh B, Hannley MT. Development and validation of the Nasal Obstruction Symptom Evaluation (NOSE) scale. *Otolaryngol. Head. Neck. Surg*. 2004; 130(2): 157-163
44. Schumacher MJ. Nasal congestion and airway obstruction: the validity of available objective and subjective measures. *Curr. Allergy. Asthma. Rep*. 2002; 2(3): 245-251.
45. Jones AS, Wighta RG, Stevens JC, Beckingham E. The nasal valve: a physiological and clinical study. *J. Laryngol. Otol*. 1988; 102(12): 1089-94.
46. De Menezes VA, et al. Prevalência e fatores associados à respiração oral em escolares participantes do projeto Santo Amaro - Recife. 2006; *Rev. Bras. Otorrinolaringol*. 72: 394-399.
47. Chedid KAK, et al. A influência da respiração oral no processo de aprendizagem da leitura e escrita em crianças pré-escolares. *Rev. de Psicopedag*. 2004; 21: 157-163.
48. Felcar JM, et al . Prevalência de respiradores bucais em crianças de idade escolar. *Ciênc. Saúd. Colet*. 2010 Mar; 15(2): 427-435. Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S14138123201000020020&lng=en&nrm=iso>. <http://dx.doi.org/10.1590/S1413-81232010000200020>.
49. Abman S, Ivy D. Recent progress in understanding pediatric pulmonary hypertension. *Curr. Opin. Pediatr*. 2011 June; 23(3): 298–304.
50. Davis SS, Eccles R. Nasal congestion: mechanisms, measurement and medications. Core information for the clinician. *Clin. Otolaryngol. Allied. Sci*. 2004; 29(6): 659-666.
51. Schumacher M. Rhinomanometry. *J. Allergy. Clin. Immunol*. 1989; 83(4): 711-718.
52. Zapletal A, Chalupová J. Nasal airflow and resistance measured by active anterior rhinomanometry in healthy children and adolescents. *Pediatr. Pulmonol*. 2002; 33: 174-180.
53. Brodsky L, et al. Modern assessment of tonsils and adenoids. *Pediatr. Clin. North. Am*. 1989 Dec; 36(6): 1551-1569.

54. Ivy D. Advances in Pediatric Pulmonary Arterial Hypertension. *Curr. Opin. Cardiol.* 2012; 27(2): 70-81.
55. Hilberg O, Pedersen OF. Acoustic rhinometry: recommendations for technical specifications and standard operating procedures. *Rhinol. Suppl.* 2000; 16: 3-17.
56. Cole P. Acoustic rhinometry and rhinomanometry. *Rhinol. Suppl.* 2000; 16: 29-34.
57. Hilberg O, Jackson AC, Swift DL, Pedersen OF. Acoustic rhinometry: influences of paranasal sinuses. *J. Appl. Physiol.* 1989; 66: 295-303.
58. Kjaergaard T, Cvancarova M, Steinsvåg SK. Does nasal obstruction mean that the nose is obstructed? *Laryngoscope.* 2008; 118(8): 1476-81.
59. Djupesland P, Pedersen OF. Acoustic rhinometry in infants and children. *Rhinol. Suppl.* 2000; 16: 52-8.
60. Eskiizmir G, Hirçin Z, Ozyurt B, Unlü H. A comparative analysis of the decongestive effect of oxymetazoline and xylometazoline in healthy subjects. *Eur. J. Clin. Pharmacol.* 2011; 67(1): 19-23.
61. Wandalsen GF, Mendes AI, Solé D. Objective improvement in nasal congestion and nasal hyperreactivity with use of nasal steroids in persistent allergic rhinitis. *Am. J. Rhinol. Allergy.* 2010; 24(1): 32-6.
62. Parvez L, Erasala G, Noronha A. Novel techniques, standardization tools to enhance reliability of acoustic rhinometry measurements. *Rhinol. Suppl.* 2000; 16: 18-28.
63. Gindros G, Kantas I, Balatsouras DG, Kaidoglou A, Kandiloros D. Comparison of ultrasound turbinate reduction, radiofrequency tissue ablation and submucosal cauterization in inferior turbinate hypertrophy. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2010; 267(11): 1727-33.
64. Starling-Schwanz R, Peake HL, Salome CM, Toelle BG, Ng KW, Marks GB, et al. Repeatability of peak nasal inspiratory flow measurements and utility for assessing the severity of rhinitis. *Allergy.* 2005; 60(6): 795-800.
65. Jones AS, Viani L, Phillips D, Charters P. The objective assessment of nasal patency. *Clin. Otolaryngol. Allied. Sci.* 1991; 16(2): 206-11.
66. Levy AM, Tabakin BS, Hanson JS, Narkewicz RM. Hypertrophied adenoids causing pulmonary hypertension and severe congestive heart failure. *N. Engl. J. Med.* 1967; 277: 506-11.
67. Djalilian M, Kern EB, Brown HÁ, Facer GW, Stickler GB, Weidman WH, et al. Hypoventilation secondary to chronic upper airway obstruction in childhood. *Mayo. Clin. Proc.* 1975; 50: 11-4.

68. Endo LH, Nicola EMD, Caldato MFP. *Cor pulmonale* por hipertrofia de amígdalas e das adenóides. Fatores predisponentes. Rev. Bras. Otorrinolaringol. 1981; 41: 83-92.
69. Wilkinson AR, McCormick MS, Freeland AP, Pickering D. Electrocardiographic signs of pulmonary hypertension in children who snore. Br. Med. J. 1981; 282: 1579-85.
70. Talaat AM, Nahhas MM. Cardiopulmonary changes secondary to chronic adenotonsillitis. Arch. Otolaryngol. 1983; 109: 30-3.
71. Brown OE, Manning SC, Ridenour B. *Cor pulmonale* secondary to tonsillar and adenoidal hypertrophy: management considerations. Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 1988; 16: 131-9.
72. Galal O, Galal I. *Cor pulmonale* as a sequela of tonsillar hypertrophy. Monatssch. Kinderheilkd. 1989; 137: 326-9.
73. Aji DY, Sarioğlu A, Sever L, Arisoy N. Pulmonary hypertension due to chronic upper airway obstruction: a clinical review and report of four cases. Turk. J. Pediatr. 1991; 33(1): 35-41. PMID:1844174. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1844174>.
74. Jacobs IN, Teague WG, Bland JW Jr. Pulmonary vascular complications of chronic airway obstruction in children. Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg. 1997 Jul; 123(7): 700-4. PMID: 9236588. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9236588>.
75. Ramakrishna S, Ingle, VS, Patel S, Bhat P, Dada JE, Shah FA, et al. Reversible cardiopulmonary changes due to adeno-tonsillar hypertrophy. Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2000; 55: 203-6.
76. Alcântara LJL, Mira JGS, Mocellin M, Catani GSA. Manifestações cardiovasculares da hipertrofia adenoamigdaliana. Relato de caso. Rev. Bras. Otorrinolaringol. 2000; 66: 77-81.
77. Chowdary YC, Patel JP. Recurrent pulmonary edema: an uncommon presenting feature of childhood obstructive sleep apnea hypoventilation syndrome in an otherwise healthy child. Clin. Pediatr. 2001; 40: 287-90.
78. James AL, Runciman M, Burton MJ, Freeland AP. Investigation of cardiac function in children with suspected obstructive sleep apnea. J. Otolaryngol. 2003; 32(3): 151-4.
79. Kalra M, Kimball T, Daniels SR, LeMasters G, Willging PJ, Rutter M, et al. Structural cardiac changes as a predictor of respiratory complications after adenotonsillectomy for obstructive breathing during sleep in children. Sleep. Med. 2005; 3: 241-245.

80. Al-Saadi MM. Reversible pulmonary hypertension post adenotonsillectomy. *Saudi Med. J.* 2006 Oct; 27(10): 1582-4. PMID: 17013487. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17013487>
81. Weber SAT, Montovani JC, Matsubara B, Fioretto JR. Alterações ecocardiográficas em crianças com distúrbios respiratórios obstrutivos no sono. *J. Pediatr. (Rio J.)*. 2007 Dec; 83(6): 518-522. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S002175572007000800007&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S002175572007000800007>.
82. Chan K, et al. Comparison of three Doppler ultrasound methods in the prediction of pulmonary artery pressure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1987; 9(3): 549-554.
83. Weber SA, Pierri Carvalho R, Ridley G, Williams K, El Dib R. A systematic review and meta-analysis of cohort studies of echocardiographic findings in OSA children after adenotonsillectomy. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2014 Oct; 78(10): 1571-8. doi: 10.1016/j.ijporl.2014.07.021. Epub 2014 Jul 22. PMID:25108873 Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25108873>
84. Mahajan M, Thakur JS, Azad RK, Mohindroo NK, Negi PC. Cardiopulmonary functions and adenotonsillectomy: surgical indications need revision. *J. Laryngol. Otol.* 2016 Dec; 130(12): 1120-1124. Epub 2016 Oct 27. PMID:27786148 Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27786148>
85. Kabyemera R, Chami N, Kayange N, Bakalemwa R, Zuechner A, Mhada T, Buname G, Hokororo A, Kataraihya J. Reversible Severe Pulmonary Hypertension after Adenotonsillectomy: A Case Report of a Child Treated at Bugando Medical Centre, Northwestern Tanzania. *Case. Rep. Pediatr.* 2016 Aug. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27635273>
86. Acar OÇ, Üner A, Garça MF, Ece İ, Epçaçan S, Turan M, Kalkan F. The Effect of Tonsillectomy and Adenoidectomy on Right Ventricle Function and Pulmonary Artery Pressure by Using Doppler Echocardiography in Children. *Clin. Exp. Otorhinolaryngol.* 2016 Jun; 9(2): 163-7. doi: 10.21053/ceo.2015.00087. Epub 2016 Apr 19. PMID:27090272 Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27090272>
87. Orji FT, Ujunwa FA, Umedum NG, Ukaegbe O. The impact of adenotonsillectomy on pulmonary arterial pressure in West African children with adenotonsillar hypertrophy. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2017 Jan; 92: 151-155. doi:

- 10.1016/j.ijporl.2016.11.023. Epub 2016 Nov 25. PMID: 28012518 Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28012518>
88. Abman S; Ivy D. Recent progress in understanding pediatric pulmonary hypertension. *Curr. Opin. Pediatr.*, 2011 June; 23 (3): 298–304.
 89. Sood N. Pulmonary arterial hypertension and sleep. *Sleep. Med. Clin.* 2008; 3: 551–556.
 90. Voelkel NF, Tuder RM. Hypoxia- induced pulmonary vascular remodeling- a model for what human disease? *J. Clin. Invest.* 2000; 106: 733–738.
 91. Harrison R, et al. Transforming growth factor-beta receptor mutations and pulmonary hypertension in childhood. *Circulation.* 2005; 111: 435–441.
 92. Jone P, Ivy D. Echocardiography in pediatric pulmonary hypertension. *Frontiers in Pediatric.* 2014.
 93. Reisli I, et al. Pulmonary arterial pressure in children with allergic rhinitis. *Am. J. Rhinol.* 2004 Jul; 18(4): 227-32.
 94. Spektor S, Bautista AG. Respiratory obstruction caused by acute tonsillitis and adenoiditis. *J. Med.* 1956; 56: 2118-21.
 95. Macartney FJ, Panday J, Scott O. Cor Pulmonale as a Result of Chronic Nasopharyngeal Obstruction Due to Hypertrophied Tonsils and Adenoids. *Arch. Dis. Childh.* 1969 Oct; 44(237): 585–592, Oct 1969.
 96. Simonneau G, et al. Clinical classification of pulmonary hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43: 5–12.
 97. Yuan J, Rubin L. Pathogenesis of pulmonary arterial hypertension: the need for multiple hits. *Circul.* 2005, 111: 534–538.
 98. Chemla D, et al. Evaluation of various empirical formulas for estimating mean pulmonary artery pressure by using systolic pulmonary artery pressure in adults. *Chest.* 2009 Mar; 135(3): 760-8.
 99. Chemla D, et al. New formula for predicting mean pulmonary artery pressure using systolic pulmonary artery pressure. *Chest.* 2004 Oct; 126(4): 1313-7.
 100. Teixeira RUF, et al. Avaliação do peak flow nasal inspiratório como método objetivo de mensuração do fluxo de ar nasal. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* 2011 Jul; 77(4).
 101. Clement PA, Gordts F. Standardisation Committee on Objective Assessment of the Nasal Airway, IRS, and ERS. Consensus report on acoustic rhinometry and rhinomanometry. *Rhinology.* 2005, Sep; 43(3): 169-79.

102. Gomes DL, et al. Nasal peak inspiratory flow and clinical score in children and adolescents with allergic rhinitis. *Rhinology*. 2008; 46(4): 276-280.
103. EAACI. Position paper: allergen standardization and skin tests. The European Academy of Allergology and Clinical Immunology. *Allergy*. 1993; 48(14): 48-82.
104. Mendes AI, et al. Métodos objetivos e subjetivos de avaliação da obstrução nasal. *Rev. Bras. Alerg. Imunopatol*. 2011; 34(6): 234-240.
105. Lima MS, Nader CM, Franco LP, Meira ZM, Capanema FD, Guimarães RE, et al. Pulmonary hypertension evaluation by Doppler echocardiogram in children and adolescents with mouth breathing syndrome. *Braz. J. Otorhinolaryng*. 2016, Jun. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bjorl.2016.03.020>
106. Vallespir SV, Gonzalez LA, Salva JM, Zurano MM. Relationship between weigh and tonsillectomy. *An. Esp. Pediatr*. 1991 Jun; 34(6): 446-50.
107. Owen G, Evans A, Canter R, Robinson A. The reproducibility of urinary growth hormone measurement in children undergoing adenotonsillectomy. *Clin Otolaryngol* 1996; 21:54958.
108. Hodges S, Wailoo MP. Tonsillar enlargement and failure to thrive. *BMJ* 1987;295:541-542.

ANEXO A

Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do participante: _____

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

N.º Registro CEP: 50169915.6.0000.5149

Título do Projeto: Impacto da Adenotonsilectomia ou Adenoidectomia na Pressão Arterial Pulmonar de Crianças e Adolescentes Respiradores Bucais medida por Ecodopplercardiografia.

Este termo de consentimento pode conter palavras que você não entenda. Peça ao pesquisador que explique as palavras ou informações que você não compreendeu.

O seu filho(a) está sendo convidado a participar dessa pesquisa como voluntário porque é respirador(a) oral, apresenta hipertrofia de tecidos linfóides, amígdalas (grau 3 ou 4) e/ou tonsilas (> 80%), e necessita de tratamento cirúrgico (adenotonsilectomia). É importante que leia as informações abaixo para entender o papel do seu filho(a) nesta pesquisa e decidir se ele(a) pode participar da mesma. A participação não é obrigatória. A recusa não trará nenhum prejuízo na relação do seu filho(a) com o pesquisador ou com a instituição, UFMG. Caso após a leitura e compreensão deste termo de consentimento você decida que seu filho(a) pode participar, você dará o seu consentimento livre e esclarecido por escrito assinando seu nome no final do termo.

Objetivo

O objetivo desta pesquisa é avaliar as alterações na pressão arterial pulmonar nas em crianças respiradoras orais com hipertrofia de tecidos linfóides, amígdalas (grau 3 ou 4) e/ou adenóide (> 80%). **A avaliação ocorrerá antes da adenotonsilectomia e após seis meses do tratamento cirúrgico.**

Procedimentos do Estudo (o que será feito)

Esse é um estudo para avaliar o impacto da cirurgia de amígdala e adenoide na pressão da artéria pulmonar em crianças e adolescentes que respiram pela boca. 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

Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do participante: _____

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 quantidade de ar passando no nariz; C- Endoscopia nasal: 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.

Riscos, desconfortos

O seu filho (a) realizará exames clínicos e complementares não invasivos e que exigem o acompanhamento do responsável pela criança. Caso haja qualquer desconforto para seu filho(a), entre em contato com o pesquisador.

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 bucal, 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.

Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do participante: _____

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 respiram pela boca ao contribuir para o conhecimento médico sobre o assunto. Será feito o diagnóstico dos pacientes que respiram pela boca e dos que apresentam alteração na pressão da artéria pulmonar, que serão acompanhados e receberão tratamento adequado.

Sigilo, privacidade e anonimato

Garantimos a manutenção do sigilo sobre as informações obtidas assim como a manutenção da privacidade e anonimato do seu filho(a). Apenas os pesquisadores envolvidos neste estudo terão acesso ao prontuário e resultados. Seu filho(a) não será identificado, somente seus dados serão utilizados em publicações científicas. Caso deseje, você poderá saber qual foi o resultado da avaliação do seu filho(a).

Participação

É importante que você esteja consciente de que a participação do seu filho(a) neste estudo de pesquisa é completamente voluntária e de que você pode recusar a participação do seu filho(a) ou retirar seu filho(a) do estudo a qualquer momento sem penalidades. Caso você decida retirar seu filho(a) do estudo, notifique o pesquisador.

Para participar deste estudo o Sr. (a) não terá nenhum custo, nem receberá qualquer vantagem financeira. Apesar disso, caso sejam identificados e comprovados danos provenientes desta pesquisa, o Sr.(a) tem assegurado o direito à indenização.

Para obter informações adicionais

Este termo de consentimento encontra-se impresso em duas vias originais, sendo que uma será arquivada pelo pesquisador responsável, no **HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFMG**

Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do participante: _____

NO AMBULATÓRIO DE OTORRINOLARINGOLOGIA, e a outra será fornecida ao Sr. (a). Os dados, materiais e instrumentos utilizados na pesquisa ficarão arquivados com o pesquisador responsável por um período de 5 (cinco) anos no ambulatório de otorrinolaringologia da UFMG e após esse tempo serão destruídos. Os pesquisadores tratarão a sua identidade com padrões profissionais de sigilo, atendendo a legislação brasileira (Resoluções Nº 466/12; 441/11 e a Portaria 2.201 do Conselho Nacional de Saúde e suas complementares), utilizando as informações somente para fins acadêmicos e científicos.

É possível retirar suas dúvidas sobre o projeto e a participação do seu filho(a), agora ou a qualquer momento. Faculdade de Medicina da UFMG, (Mestrado) Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde – Saúde da Criança e do Adolescente

Avenida Alfredo Balena, 190 – 2º andar do Hospital São Geraldo, Santa Efigênia.

Belo Horizonte, MG- Brasil Cep. 30130-100. Os atendimentos ocorrem às 5ª feiras de 13:00 às 18:00.

2º andar do Hospital São Geraldo.

Telefone (31) 3248-9582; (31) 92356501 E-mail: viniciusmalaquias@yahoo.com.br

E-mail: helenabecker.becker@gmail.com

Pesquisadores: Vinícius Malaquias Ramos e Helena Maria Gonçalves Becker.

Se você tiver perguntas com relação a seus direitos como participante do estudo clínico, você também poderá contatar o Comitê de Ética em Pesquisa desta Instituição, COEP-UFMG, no endereço Av. Antônio Carlos, 6627. Unidade Administrativa II – 2º andar – Sala 2005. Campus Pampulha. Belo Horizonte, MG. CEP 31270-901. Fax (31) 3409-4592 ou E-mail: coep@prpq.ufmg.br

Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do participante: _____

Declaração de consentimento

Li ou alguém leu para mim as informações contidas neste documento antes de assinar este termo de consentimento. Declaro que fui informado adequadamente sobre a minha participação no estudo e entendi as informações acima. Declaro também que toda a linguagem técnica utilizada na descrição deste estudo de pesquisa foi explicada de maneira adequada e que minhas dúvidas foram esclarecidas. Confirmando também que recebi uma via deste formulário de consentimento. Compreendo que sou livre para retirar meu filho(a) do estudo em qualquer momento, sem qualquer penalidade.

Eu, _____, portador do documento de Identidade _____ fui informado (a) dos objetivos, métodos, riscos e benefícios da pesquisa **“Impacto da Adenotonsilectomia ou Adenoidectomia na Pressão Arterial Pulmonar de Crianças e Adolescentes Respiradores Bucais medida por Ecodopplercardiografia”**, de maneira clara e detalhada e esclareci minhas dúvidas. Sei que a qualquer momento poderei solicitar novas informações e modificar minha decisão de participar se assim o desejar.

Dou meu consentimento de livre e espontânea vontade e sem reservas para meu filho(a) participar como paciente deste estudo.

Declaro que concordo em participar desta pesquisa. Recebi uma via original deste termo de consentimento livre e esclarecido assinado por mim e pelo pesquisador, que me deu a oportunidade de ler e esclarecer todas as minhas dúvidas.

Nome completo do participante

Data

Assinatura do participante

Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do participante: _____

Nome completo do Pesquisador Responsável: Helena Maria Gonçalves Becker

Endereço: Avenida Bandeirantes, 60, Apto 401. Sion.

CEP:30315422 / Belo Horizonte – MG

Telefones: (31) 992356501

E-mail: helenabecker.becker@gmail.com

Assinatura do pesquisador responsável

Data

Nome completo do Pesquisador: Vinícius Malaquias Ramos

Endereço: Rua Conde de Valadares, 355. Nova Cachoeirinha.

CEP:31250530 / Belo Horizonte – MG

Telefones: (31) 991139546

E-mail: viniciusmalaquias@yahoo.com.br

Assinatura do pesquisador (mestrando)

Data

Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do participante: _____

Atesto que expliquei cuidadosamente a natureza e o objetivo deste estudo, os possíveis riscos da participação no mesmo, junto ao participante e/ou seu representante autorizado. Acredito que o participante e/ou seu representante recebeu todas as informações necessárias, que foram fornecidas em uma linguagem adequada e compreensível e que ele/ela compreendeu essa explicação.

Assinatura dos pesquisadores

Data

Em caso de dúvidas, com respeito aos aspectos éticos desta pesquisa, você poderá consultar:

COEP-UFMG - Comissão de Ética em Pesquisa da UFMG

Av. Antônio Carlos, 6627. Unidade Administrativa II - 2º andar - Sala 2005.

Campus Pampulha. Belo Horizonte, MG – Brasil. CEP: 31270-901.

E-mail: coep@prpq.ufmg.br. Tel: 34094592.

ANEXO B*Rubrica do pesquisador:* _____*Rubrica do responsável:* _____**Termo de Assentimento Livre e Esclarecido Crianças de 2 a 6 anos****N.º Registro CEP: 50169915.6.0000.5149**

Título do Projeto: Impacto da Adenotonsilectomia ou Adenoidectomia na Pressão Arterial Pulmonar de Crianças e Adolescentes Respiradores Bucais medida por Ecodopplercardiografia.

Bom dia!



Tudo bem com você?



Você foi convidado para nos ajudar com uma pesquisa.



Nessa pesquisa vamos avaliar a pressão de uma artéria no seu peito.



Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do responsável: _____

Não tenha medo. O exame para avaliar essa pressão é inofensivo. Utilizaremos um gel no seu peito com um aparelho para ver seu coração mais de perto.



Você decide se participará ou não da pesquisa



Pode pedir ajuda para seus pais e para nós pesquisadores a qualquer momento



Se não gostar de algo da pesquisa pode desistir também. Nem você e nem os seus pais serão prejudicados com isso.



Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do responsável: _____

Nós queremos o seu bem e o de outras crianças como você



Coloque o seu dedinho nessa folha se entendeu e se nós explicamos tudo para você



Polegar da mão _____

de _____

Data _____

ANEXO C*Rubrica do pesquisador:* _____*Rubrica do responsável:* _____**Termo de Assentimento Livre e Esclarecido Crianças de 6 a 12anos****N.º Registro CEP: 50169915.6.0000.5149**

Título do Projeto: Impacto da Adenotonsilectomia ou Adenoidectomia na Pressão Arterial Pulmonar de Crianças e Adolescentes Respiradores Bucais medida por Ecodopplercardiografia.

Bom dia!



Tudo bem com você?



Você foi convidado para nos ajudar com uma pesquisa.



Nessa pesquisa vamos avaliar a pressão de uma artéria no seu peito.



Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do responsável: _____

Não tenha medo. O exame para avaliar essa pressão é inofensivo. Utilizaremos um gel no seu peito com um aparelho para ver seu coração mais de perto.



Você decide se participará ou não da pesquisa



Pode pedir ajuda para seus pais e para nós pesquisadores a qualquer momento



Se não gostar de algo da pesquisa pode desistir também. Nem você e nem os seus pais serão prejudicados com isso.



Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do responsável: _____

Nós queremos o seu bem e o de outras crianças como você



Ninguém saberá que você está participando da pesquisa, não falaremos a outras pessoas, nem daremos a estranhos as informações que você nos der. Os resultados da pesquisa vão ser publicados, mas sem identificar as crianças que participaram da pesquisa. Quando terminarmos a pesquisa vocês terão acesso a todos os dados e a pesquisa na íntegra



Coloque o seu dedinho nessa folha se entendeu e se nós explicamos tudo para você



Se já sabe assinar também pode escrever nesse papel.

Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do responsável: _____

Eu _____ aceito participar da pesquisa.

Entendi as coisas ruins e as coisas boas que podem acontecer. Entendi que posso dizer “sim” e participar, mas que, a qualquer momento, posso dizer “não” e desistir que ninguém vai ficar furioso. Os pesquisadores tiraram minhas dúvidas e conversaram com os meus responsáveis.

Recebi uma cópia deste termo de assentimento e li e concordo em participar da pesquisa.

Belo Horizonte, ____ de _____ de _____.

Assinatura do menor

Assinatura do(a) pesquisador(a)

Polegar da mão _____

de _____

Data _____



UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - COEP

Projeto: CAAE – 50169915.6.0000.5149

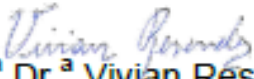
Interessado(a): Profa. Helena Maria Gonçalves Becker
Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia
Faculdade de Medicina- UFMG

DECISÃO

O Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG – COEP aprovou, no dia 20 de dezembro de 2016, o projeto de pesquisa intitulado **“Impacto da Adenotonsilectomia ou Adenoidectomia na pressão arterial pulmonar de crianças e adolescentes respiradores bucais medidos por Ecodopplercardiografia”**, bem como:

- Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.
- Termo de Assentimento Livre e Esclarecido.

O relatório final ou parcial deverá ser encaminhado ao COEP um ano após o início do projeto através da Plataforma Brasil.


Prof.^a Dr.^a Vivian Resende

Coordenadora do COEP-UFMG

ANEXO E

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: 20631213.0.0000.5149

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 de 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-UFMG de acordo com os fatores etiológicos (rinite alérgica ou

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)3409-4892

E-mail: ccep@prpq.ufmg.br