

VINÍCIUS MALAQUIAS RAMOS

**REPERCUSSÃO DA ADENOTONSILECTOMIA SOBRE O
ESTADO NUTRICIONAL EM CRIANÇAS RESPIRADORAS
ORAIS**

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
2022

VINÍCIUS MALAQUIAS RAMOS

**REPERCUSSÃO DA ADENOTONSILECTOMIA SOBRE O
ESTADO NUTRICIONAL EM CRIANÇAS RESPIRADORAS
ORAIS**

Tese 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 Doutor em Medicina.

Orientadora: Prof.^a Dra. Helena Maria Gonçalves Becker

Coorientador: Prof. Dr. Flávio Diniz Capanema

Belo Horizonte

2022

R175r Ramos, Vinícius Malaquias.
Repercussão da Adenotonsilectomia sobre o estado nutricional em crianças respiradoras orais [recursos eletrônicos]. / Vinícius Malaquias Ramos. - - Belo Horizonte: 2022.
135f.: il.
Formato: PDF.
Requisitos do Sistema: Adobe Digital Editions.

Orientador (a): Helena Maria Gonçalves Becker.
Coorientador (a): Flávio Diniz Capanema.
Área de concentração: Saúde da Criança e do Adolescente.
Tese (doutorado): Universidade Federal de Minas Gerais, Faculdade de Medicina.

1. Respiração Bucal. 2. Tonsilectomia. 3. Adenoidectomia. 4. Insuficiência de Crescimento. 5. Criança. 6. Dissertação Acadêmica. I. Becker, Helena Maria Gonçalves. II. Capanema, Flávio Diniz. III. Universidade Federal de Minas Gerais, Faculdade de Medicina. IV. Título.

NLM: WV 430

Bibliotecário responsável: Fabian Rodrigo dos Santos CRB-6/2697



UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
FACULDADE DE MEDICINA - CENTRO DE PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE
SAÚDE DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE
ATA DE DEFESA DE TESE

Às quatorze horas do dia doze de dezembro de dois mil e vinte e dois, na Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, por meio de videoconferência da Plataforma LifeSize, através do link: <https://signup.lifesize.com/> com transmissão no canal eletrônico do Youtube, realizou-se a sessão pública para a defesa de **VINÍCIUS MALAQUIAS RAMOS**, número de registro 2018711304, graduado no curso de MEDICINA, como requisito parcial para a obtenção do grau de Doutor em CIÊNCIAS DA SAÚDE, pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde-Saúde da Criança e do Adolescente. A Presidência da sessão coube à Prof.^a Helena Maria Gonçalves Becker Orientadora - (UFMG). Inicialmente a Presidente após dar conhecimento aos presentes sobre o teor das Normas Regulamentares do trabalho final de Pós-Graduação, fez a apresentação da Comissão Examinadora, assim, constituída pelos Professores Doutores: Sérgio Veloso Brant Pinheiro (UFMG), Flávio Barbosa Nunes (UFMG), Leticia Paiva Franco (UFMG), Ricardo Neves Godinho (PUC-MG) e Flávio Diniz Capanema - Coorientador (FHEMIG). Em seguida a Presidente autorizou o aluno para iniciar a apresentação de seu trabalho final intitulado "REPERCUSSÃO DA ADENOTONSILECTOMIA SOBRE O ESTADO NUTRICIONAL EM CRIANÇAS RESPIRADORAS ORAIS" Seguiu-se à arguição pela comissão Examinadora, com a respectiva defesa do aluno. Logo após a Comissão reuniu-se sem a presença do candidato e do público para julgamento e expedição do resultado da avaliação do trabalho final do aluno e decidiu considerar a tese **Aprovada**. O resultado final foi comunicado publicamente ao aluno pela Presidente da Comissão. Nada mais havendo a tratar, a Presidente encerrou a sessão e lavrou a presente ata que, após lida, será assinada eletronicamente por todos os membros da Comissão Examinadora presente.

Belo Horizonte, 12 de dezembro de 2022.



Documento assinado eletronicamente por **Flávio Diniz Capanema, Usuário Externo**, em 14/12/2022, às 19:58, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por **Sergio Veloso Brant Pinheiro, Professor do Magistério Superior**, em 15/12/2022, às 11:41, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por **Helena Maria Goncalves Becker, Professora do Magistério Superior**, em 15/12/2022, às 14:26, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por **Flavio Barbosa Nunes, Coordenador(a)**, em 16/12/2022, às 06:28, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por **Ricardo Neves Godinho, Usuário Externo**, em 16/12/2022, às 20:31, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por **Leticia Paiva Franco, Subchefe de departamento**, em 19/12/2022, às 11:47, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



A autenticidade deste documento pode ser conferida no site https://sei.ufmg.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_externo=0, informando o código verificador **1958926** e o código CRC **7ADF576**.

AUTORIDADES

Reitora

Prof.^a Sandra Regina Goulart Almeida

Vice-Reitor

Prof. Alessandro Fernandes Moreira

Pró-Reitora de Pós-Graduação

Prof.^a Isabela Almeida Pordeus

Pró-Reitor de Pesquisa

Prof. Fernando Marcos dos Reis

Diretora da Faculdade de Medicina

Prof.^a Alamanda Kfourri Pereira

Vice-Diretora da Faculdade de Medicina

Prof.^a Cristina Gonçalves Alves

Coordenador do Centro de Pós-Graduação

Prof. Tarcizo Afonso Nunes

Subcoordenadora do Centro de Pós-Graduação

Prof.^a Eli Iola Gurgel Andrade

Chefe do Departamento de Pediatria

Prof.^a Laura Maria de Lima Belizario Facury Lasmar

Coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde – Saúde da Criança e do Adolescente

Prof.^a Roberta Maia de Castro Romanelli

Subcoordenadora do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde – Saúde da Criança e do Adolescente

Prof.^a Débora Marques de Miranda

**COLEGIADO DO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA
SAÚDE – SAÚDE DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE**

Prof.^a Ana Cristina Simões e Silva – Titular

Prof. Eduardo Araújo de Oliveira – Suplente

Prof.^a Débora Marque de Miranda – Titular

Prof. Leandro Fernandes Malloy Diniz – Suplente

Prof.^a Cláudia Regina Lindgren Alves – titular

Prof.^a Zilma Silveira Nogueira Reis – Suplente

Prof.^a Juliana Gurgel Giannetti -Titular

Prof.^a Ivani Novato Silva – Suplente

Prof.^a Lêni Márcia Anchieta – Titular

Prof.^a Maria Cândida Ferrarez Bouzada Viana – Suplente

Prof.^a Roberta Maia de Castro Romanelli – Titular

Prof.^a Luana Caroline dos Santos – Suplente

Prof. Sérgio Veloso Brant Pinheiro – Titular

Prof. Cássio da Cunha Ibiapina – Suplente

Representantes Discentes

Laura Rangel Drumond de Menezes – Titular

Rafaela Cristina Vieira e Souza – Suplente

Dedico esta tese à Juliana Cristina Pereira Neves, Ana Júlia Neves Ramos
e Maria Beatriz Neves Ramos pelo apoio, amor incondicional e por me
ensinarem sempre mais sobre empatia. Vocês enriqueceram
a minha vida com mais felicidade do que podia imaginar.
Obrigado por estarem sempre ao meu lado.

Diante de uma criança

Como fazer feliz meu filho?
Não há receitas para tal.
Todo o saber, todo o meu brilho
de vaidoso intelectual.

Vacila ante a interrogação
gravada em mim, impressa no ar.
Bola, bombons, patinação
talvez bastem para encantar?

Imprevistas, fartas mesadas,
louvores, prêmio, complacências,
milhões de coisas desejadas,
concedidas sem reticências?

Liberdade alheia a limites,
perdão de erros, sem julgamento,
e dizer-lhe que estamos quites,
conforme a lei do esquecimento?

Submerter-se à sua vontade
sem ponderar, sem discutir?
Dar-lhe tudo aquilo que há
de entontecer um grão-vizir?

E se depois de tanto mimo
que o atraia, ele se sente
pobre, sem paz e sem arrimo,
alma vazia, amargamente?

Não é feliz. Mas que fazer
para consolo desta criança?
Como em seu íntimo ascender
uma fagulha de confiança?

Eis que acode meu coração,
e oferece, como uma flor,
a doçura desta lição:
dar a meu filho meu amor.

Pois o amor resgata a pobreza,
vence o tédio, ilumina o dia
e instaura em nossa natureza
a imperecível alegria.

Carlos Drummond de Andrade

“Hoje levantei cedo pensando no que tenho a fazer antes que o relógio marque meia noite. É minha função escolher que tipo de dia vou ter hoje. Posso reclamar porque está chovendo ou agradecer às águas por lavarem a poluição. Posso ficar triste por não ter dinheiro ou me sentir encorajado para administrar minhas finanças, evitando o desperdício. Posso reclamar sobre minha saúde ou dar graças por estar vivo. Posso me queixar dos meus pais por não terem me dado tudo o que eu queria ou posso ser grato por ter nascido. Posso reclamar por ter que ir trabalhar ou agradecer por ter trabalho. Posso sentir tédio com o trabalho doméstico ou agradecer à Deus pelo meu lar. Posso lamentar decepções com amigos ou me entusiasmar com a possibilidade de fazer novas amizades. Se as coisas não saíram como planejei posso ficar feliz por ter hoje para recomeçar. O dia está na minha frente esperando para ser o que eu quiser. E aqui estou eu, o escultor que pode dar forma. Tudo depende só de mim.”

Charles Chaplin

Sucesso

O sucesso é um lugar
sem mapa, sem endereço,
sem peso, tamanho e preço,
sem molde para fabricar.
Cada um vai procurar
em busca do seu progresso.
Eu busco mas não me apresso,
sabendo de uma verdade
Quem não tem felicidade
não sabe o que é sucesso.

Sucesso é ter consciência
que sucesso é caminhada
e que, no fim, a chegada
é só uma consequência.
O sucesso é paciência,
pois toda vez que tropeço
me levanto e recomeço
com o dobro da vontade.
Quem não tem felicidade
não sabe o que é sucesso.

Sucesso é viver a vida
que é sua e não se empresta,
seja grã-fina ou modesta,
prazerosa ou dolorida,
seja curta ou comprida,
ninguém troca esse ingresso.
Quem nasceu e teve acesso
Também tem capacidade.
Quem não tem felicidade
não sabe o que é sucesso.

Sucesso é passar pra frente
sem passar perna em ninguém.
É subir, chegar ao topo
sem pisar em outro alguém.

Sucesso não é hotel
pra pagar e se hospedar

Sucesso é casa de amigo
que lhe hospeda sem cobrar.

Sucesso não é troféu
pra enfeitar sua estante.
Sucesso é saber perder
e seguir sempre adiante.

Sucesso não é diploma
que o tempo pode estragar.
Sucesso é conhecimento
é ter algo pra ensinar.

Sucesso não é o carro
parado lá na garagem.
Sucesso é pegar a estrada
e aproveitar a viagem.

Sucesso não é dinheiro,
é ter tempo pra gastar.
Nem contar nota de cem
sem ter alguém pra contar.

Sucesso não é a fama,
sucesso vai muito além.
É ser fã de você mesmo
por ter feito sempre o bem.

Sucesso não tem a ver
com o que se tem agora.
Sucesso é o que não se acaba
quando a gente vai embora.

Minhas palavras são simples,
é assim que me expresso,
e sei que a simplicidade
fez parte desse processo
pra escrever a verdade:
Quem não tem felicidade
não sabe o que é sucesso.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus e Jesus Cristo por tudo.

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

À Prof.^a 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.

Ao Prof. Dr. Flávio Diniz Capanema pela coorientação desse trabalho que foi fundamental devido sua expertise em Nutrologia. Nossa amizade começou na FASEH e rendeu muitos frutos.

À Prof.^a Dra. Letícia Paiva Franco pelo profissionalismo e incentivo ao Doutorado.

A todos os professores das disciplinas optativas da Pós-Graduação da UFMG em especial a Prof.^a Dra. Luana Caroline dos Santos e a Prof.^a Dra. Ivani Novato Silva. Aos professores da Residência de Otorrinolaringologia da UFMG, em especial Prof. Dr. Flávio Barbosa Nunes, Prof. Dr. Roberto Eustáquio Santos Guimarães, Prof. Dr. Celso Gonçalves Becker, Prof. Dr. Paulo Fernando Tormin Borges Crosara, Prof. Dr. Marco Aurélio Rocha Santos, Prof. Dr. Maurício Mattar, Prof. Dr. Márcio Silva Fortini e Prof.^a Dra. Denise Utsch Gonçalves. A todos os professores da FASEH, em especial Prof. Dr. Márcio Alberto Cardoso, Prof. Dr. Arnóbio Moreira Felix, Prof.^a Dra. Vanessa das Graças José Ventura, Prof.^a Dra. Andrezza Vilaça Belo Lopes, Prof. Dr. Marcos Reis, Prof.^a Dra. Cybele Guimarães Chaves e Prof. Dr. Artêmio Peixoto. A todos os professores que contribuíram com minha formação na escola da vida. Obrigado por me guiarem em minha capacitação humana e profissional para o exercício da Medicina.

À Dra. Carolina Maria Fontes Ferreira Nader pela amizade desde a residência médica, compromisso, empenho e dedicação nas pesquisas do ambulatório do Respirador Oral.

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

Aos meus familiares, em especial, meus irmãos Cássia Edilene Ramos Cardoso e Wilson Malaquias Ramos, meus sobrinhos, meus sogros José Pereira Neves e Maria Bernadete Pereira Neves, meus padrinhos José Eustáquio da Silveira e Silvana Alves Malaquias, minhas avós Sebastiana Alves Malaquias e Cinira Anício Ramos, meus cunhados e aos amigos, em especial, Pe. Áureo Nogueira de Freitas e Pe. Jorge Alves Filho pela aprendizagem contínua das várias interfaces da vida.

À equipe do Laboratório do Sono do Núcleo de Otorrino de Belo Horizonte, em especial a Dra. Cláudia Pena Galvão dos Anjos e a Patrícia Pereira Mendes Prado pelo carinho no cuidado com as crianças.

À equipe do Laboratório de Patologia Clínica da Universidade Federal de Minas Gerais pela excelência e compromisso com a saúde da população.

Ao Núcleo de Apoio em Bioestatística da Universidade Federal de Minas Gerais, em especial Fernando Henrique Pereira pelo auxílio fundamental na análise dos dados.

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pela bolsa de estudos para o Doutorado.

Ao Centro de Pós-Graduação da Faculdade de Medicina da UFMG, em especial ao amigo conterrâneo sabarense Wilton Evangelista por ajudar a trilhar o caminho desde o mestrado até o doutorado.

À Banca de Qualificação e de Defesa pelas sugestões que enriqueceram esse trabalho.

A todos aqueles que contribuíram de alguma forma para a conclusão deste estudo.

Aos pacientes e familiares que participaram desta pesquisa. Sem vocês nada disso seria possível.

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 em crianças e adolescentes. Tal afecção pode causar alterações ortodônticas, miofuncionais orofaciais, posturais, cardiopulmonares, antropométricas e polissonográficas. O diagnóstico precoce e indicação de Adenotonsilectomia (A&T) é essencial para reversão dessas consequências deletérias da SRO e restauração do bem estar biopsicossocial da criança.

Objetivo: avaliar o estado nutricional, patência nasal, distúrbios do sono e fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1) em crianças de dois a doze anos de idade com SRO devido HAT grave e comparar com a reavaliação após seis meses de pós-cirúrgico das crianças operadas e com as demais que permanecem com obstrução da via aérea e aguardam a cirurgia na fila de espera do Sistema Único de Saúde.

Métodos: trinta pacientes com SRO por HAT grave e indicação de A&T foram submetidos à avaliação antropométrica, polissonográfica, dosagem do IGF-1, rinomanométrica, teste alérgico cutâneo, questionário de padrão alimentar e prática de atividade física antes da A&T. Dez pacientes repetiram essa avaliação seis meses após o procedimento cirúrgico (grupo intervenção). Vinte pacientes aguardam a cirurgia na fila de espera do SUS e tiveram seus dados antropométricos e de IGF-1 reavaliados após seis meses com obstrução da via aérea (grupo controle).

Resultados: trinta crianças realizaram a fase pré-operatória do estudo. A idade média foi de 5,6 anos ($\pm 2,17$). Dezesete (56,7%) eram do sexo masculino e treze (43,3%) do sexo feminino. O teste cutâneo foi positivo em dezesseis indivíduos (53,3%) As médias dos escores Z de estatura por idade foi de -0,95 ($\pm 1,09$); peso por idade de 0,17 ($\pm 1,42$); índice de massa corporal (IMC) por idade de 0,31 ($\pm 1,36$). A média do fluxo nasal inspiratório total (FNI_T) foi de 444,63 ml/s ($\pm 161,02$) e da patência nasal de 72,9% ($\pm 24,76$). A média do índice de Apneia e Hipopneia (IAH) do sono foi de 4,95 ev/h ($\pm 4,07$); da saturação mínima de oxihemoglobina no sono (Nadir de O₂) de 78,93% ($\pm 6,00$); da percentagem de sono com saturação menor que 90% (T90) de 4,16% ($\pm 5,48$); da percentagem do sono com ondas lentas (sono N3) de 37,62% ($\pm 9,61$). A média do escore Z de IGF-1 foi de 0,72 ($\pm 1,30$).

O grupo intervenção e grupo controle não apresentaram alterações dos dados antropométricos com significância estatística. Houve diminuição do IGF-1 após a cirurgia sendo a média do escore Z de IGF-1 pré-operatório de 1,33 ($\pm 1,74$) e pós-cirúrgico de -0,07 ($\pm 0,85$); $p=0,03$. No grupo controle a variação do IGF-1 não foi significativa. O grupo intervenção não apresentou alteração com significância estatística do FNI_T e da patência nasal. Nas dez crianças operadas foi constatada uma melhora da média do IAH de 5,25 ev/h ($\pm 4,29$) para 1,99 ev/h ($\pm 1,16$) e do T90 de 6,27% ($\pm 7,46$) para 0,64% ($\pm 0,55$) com $p<0,05$. Já o sono N3 e o Nadir de O_2 não apresentaram alterações significativas. Não houve mudança qualitativa no padrão alimentar e na prática de atividade física nos dois períodos avaliados na vigência da pandemia de COVID19.

Conclusão: Após A&T houve diminuição do IGF-1; $p=0,03$, melhora do IAH; $p=0,03$ e do T90; $p=0,04$. A cirurgia não modificou o estado nutricional com significância estatística nas dez crianças após 6 meses de pós-operatório. No pós-cirúrgico, não houve diferença estatística do FNI_T e da patência nasal, assim como nessa amostra também não ocorreram alterações significativas do sono N3 e do Nadir de O_2 . O padrão alimentar e a prática de atividade física foram semelhantes qualitativamente no pré e no pós-operatório. Vinte crianças no grupo controle não tiveram alterações significativas dos dados antropométricos e do IGF-1 com seis meses de espera pela cirurgia e permanência da obstrução da via aérea. Não houve diferença estatística dos dados antropométricos e do IGF-1 entre o grupo controle e o grupo intervenção.

Palavras chave: Respiração Oral, Tonsilectomia, Adenoidectomia, Atraso de Crescimento Pôndero-Estatural, Criança, Polissonografia, Fator de Crescimento Semelhante à Insulina tipo 1, Rinomanometria.

ABSTRACT

Introduction: adenotonsillar hyperplasia (ATH) is one of the most common causes of Mouth Breathing Syndrome (MBS) due to upper airway obstruction in children and adolescents. This condition can cause orthodontic, orofacial myofunctional, postural, cardiopulmonary, anthropometric and polysomnographic changes. Early diagnosis and indication of Adenotonsillectomy (T&A) is essential to revert these deleterious consequences of MBS and restore the child's biopsychosocial well-being.

Objective: to evaluate the nutritional status, nasal patency, sleep disorders and insulin-like growth factor 1 (IGF-1) in children aged two to twelve years old with MBS due to severe ATH and compare with reassessment after six months post-surgical care of operated children and others who remain with airway obstruction and are waiting for surgery on the Unified Health System (UHS) waiting list.

Methods: Thirty patients with MBS due to severe ATH and indication for T&A were submitted to anthropometric, polysomnographic, IGF-1 dosage, rhinomanometric, allergic skin test, dietary pattern questionnaire and physical activity practice before T&A. Ten patients repeated this evaluation six months after the surgical procedure (intervention group). Twenty patients were waiting for surgery on the UHS waiting list and had their anthropometric and IGF-1 data reassessed after six months with airway obstruction (control group).

Results: Thirty children underwent the preoperative phase of the study. The mean age was 5.6 years (± 2.17). Seventeen (56.7%) were male and thirteen (43.3%) were female. The skin test was positive in sixteen individuals (53.3%) The average Z-scores for height for age were $-0.95 (\pm 1.09)$; weight for age $0.17 (\pm 1.42)$; body mass index (BMI) for age of $0.31 (\pm 1.36)$. The mean total inspiratory nasal flow (TINF) was 444.63 ml/s (± 161.02) and nasal patency was 72.9% (± 24.76). The average sleep apnea and hypopnea index (AHI) was 4.95 ev/h (± 4.07); minimum oxyhemoglobin saturation during sleep (O₂ Nadir) of 78.93% (± 6.00); percentage of sleep with saturation lower than 90% (T90) of 4.16% (± 5.48); percentage of sleep with slow waves (N3) of 37.62% (± 9.61). The mean IGF-1 Z-score was $0.72 (\pm 1.30)$.

The intervention group and control group did not show statistically significant changes in anthropometric data. There was a decrease in IGF-1 after surgery, with a mean

preoperative IGF-1 Z-score of 1.33 (± 1.74) and postoperative value of -0.07 (± 0.85); $p=0.03$. In the control group, the IGF-1 variation was not significant. The intervention group did not show statistically significant changes in TINF and nasal patency. In the ten operated children, an improvement in the mean AHI from 5.25 ev/h (± 4.29) to 1.99 ev/h (± 1.16) and T90 of 6.27% (± 7.46) to 0.64% (± 0.55) with $p<0.05$. On the other hand, N3 sleep and O2 Nadir showed no significant changes. There was no qualitative change in dietary patterns and physical activity in the two periods evaluated during the COVID19 pandemic.

Conclusion: After T&A there was a decrease in IGF-1; $p=0.03$, AHI improvement; $p=0.03$ and T90 too; $p=0.04$. The surgery did not change the nutritional status with statistical significance in the ten children after 6 months postoperatively. Post-surgery, there was no statistical difference in TINF and nasal patency, as well as in this sample there were no significant changes in N3 sleep and O2 Nadir either. The dietary pattern and the practice of physical activity were qualitatively similar before and after the operation. Twenty children in the control group did not have significant alterations in anthropometric data and IGF-1 after six months of waiting for the surgery and the remaining airway obstruction. There was no statistical difference in anthropometric and IGF-1 data between the control and intervention groups.

Key words: Mouth Breathing, Tonsillectomy, Adenoidectomy, Failure to Thrive, Child, Polysomnography, Insulin-Like Growth Factor 1, Rhinomanometry.

LISTA DE GRAVURAS

FIGURA 1: Rinomanometria anterior ativa	Pág. 31
FIGURA 2: Curva do rinograma.....	Pág. 32
FIGURA 3: Classificação do grau de hipertrofia amigdaliana.....	Pág. 58
FIGURA 4: Fibronasofaringolaringoscopia.....	Pág. 59
FIGURA 5: Classificação hipertrofia adenoideana.....	Pág. 60

LISTA DE TABELAS

TABELA 1: Dados demográficos e antropométricos	Pág. 66
TABELA 2: Etiologia da Síndrome do Respirador Oral	Pág. 66
TABELA 3: Dados rinomanométricos.....	Pág. 67
TABELA 4: Dados Polissonográficos.....	Pág. 67
TABELA 5: Dados do Fator de Crescimento semelhante à insulina tipo 1.....	Pág. 67
TABELA 6: Comparativo pré-operatório e pós-cirúrgico de dez crianças.....	Pág. 68
TABELA 7: Teste t de student de amostras emparelhadas pré-operatório e pós-cirúrgico de dez crianças.....	Pág. 68
TABELA 8: Comparativo dados antropométricos e IGF-1 em dois momentos de vinte crianças que aguardam a cirurgia.....	Pág. 71
TABELA 9: Teste t de student de amostras emparelhadas dados antropométricos e IGF-1 em dois momentos de vinte crianças que aguardam a cirurgia.....	Pág. 71
TABELA 10: Comparativo delta dados antropométricos e IGF-1 grupo controle (vinte pacientes que aguardam a cirurgia)e grupo intervenção(dez pacientes operados)..	Pág. 72
TABELA 11: Teste t de student de amostras independentes delta dados antropométricos e IGF-1 grupo controle (vinte pacientes que aguardam a cirurgia) e grupo intervenção (dez pacientes operados).....	Pág. 72

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1: Teste t de student de amostras emparelhadas IGF-1 pré-operatório e pós-cirúrgico de dez crianças ($p < 0,05$).....	Pág. 69
GRÁFICO 2: Teste t de student de amostras emparelhadas IAH pré-operatório e pós-cirúrgico de dez crianças ($p < 0,05$).....	Pág. 69
GRÁFICO 3: Teste t de student de amostras emparelhadas percentagem de sono com saturação $< 90\%$ pré-operatório e pós-cirúrgico de dez crianças ($p < 0,05$).....	Pág. 70

GRÁFICO 4: Teste t de student de amostras independentes delta peso/idade grupo controle (vinte pacientes que aguardam a cirurgia) e grupo intervenção (dez pacientes operados). ($p>0,05$).....Pág. 73

GRÁFICO 5: Teste t de student de amostras independentes delta estatura/idade grupo controle (vinte pacientes que aguardam a cirurgia) e grupo intervenção (dez pacientes operados). ($p>0,05$).....Pág. 73

GRÁFICO 6: Teste t de student de amostras independentes delta IMC/idade grupo controle (vinte pacientes que aguardam a cirurgia) e grupo intervenção (dez pacientes operados). ($p>0,05$).....Pág. 74

GRÁFICO 7: Teste t de student de amostras independentes delta IGF-1 grupo controle (vinte pacientes que aguardam a cirurgia) e grupo intervenção (dez pacientes operados). ($p>0,05$).....Pág. 74

LISTA DE FLUXOGRAMAS

FLUXOGRAMA 1: Seleção e acompanhamento dos pacientes..... Pág. 65

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

A	Adenoidectomia
SAOS	Síndrome da Apneia obstrutiva do sono
A&T	Adenotonsilectomia
COEP	Comitê de Ética e pesquisa
DP	Desvio padrão
FN	Fluxo nasal
FNI _D	Fluxo nasal inspiratório de narina direita
FNI _E	Fluxo nasal inspiratório de narina esquerda
FNI _T	Fluxo nasal inspiratório total
GH	Hormônio do crescimento
HAT	Hiperplasia adenotonsilar
HC-UFMG	Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais
HP	Hipertensão pulmonar
IGF-1	Fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1
IGFBP3	Fator de crescimento semelhante à insulina ligado a proteína 3
IAH	Índice de apneia e hipopneia
IMC	Índice de massa corporal
IC	Intervalo de confiança
NADIR	Saturação mínima de oxihemoglobina durante o sono
N3	Sono de ondas lentas
OVAS	Obstrução de via aérea superior
Pa	Pascal
PAP	Pressão arterial pulmonar
PMAP	Pressão média de artéria pulmonar
PSAP	Pressão sistólica de artéria pulmonar
PSG	Polissonografia
RA	Rinite alérgica
RAA	Rinomanometria anterior ativa
RO	Respiração oral
RPV	Resistência Pulmonar Vascular
SAOS	Síndrome da apneia obstrutiva do sono
SMD	Diferença padronizada para as médias
SRO	Síndrome do respirador oral
T	Tonsilectomia
T90	Porcentagem de sono com saturação menor que 90%
UFMG	Universidade Federal de Minas Gerais
VAS	Via aérea Superior
v.p.	Valor Previsto

ÍNDICE

1 INTRODUÇÃO	Pág. 22
2 REVISÃO DA LITERATURA	Pág. 24
2.1 SÍNDROME DO RESPIRADOR ORAL	Pág. 24
2.2 RINOMANOMETRIA	Pág. 31
2.3 POLISSONOGRAFIA	Pág. 34
2.4 HORMÔNIO DO CRESCIMENTO E FATOR DE CRESCIMENTO SEMELHANTE À INSULINA TIPO 1	Pág. 36
2.5 ALTERAÇÕES ANTROPOMÉTRICAS ASSOCIADAS A DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS OBSTRUTIVOS E HIPERPLASIA DAS TONSILAS FARÍNGEA E PALATINAS	Pág. 39
2.6 ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES ASSOCIADAS A DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS OBSTRUTIVOS E HIPERPLASIA DAS TONSILAS.....	Pág. 50
3 OBJETIVOS	Pág. 52
3.1 OBJETIVO PRINCIPAL.....	Pág. 52
3.2 OBJETIVOS SECUNDÁRIOS.....	Pág. 53
4 MÉTODOS	Pág. 53
4.1 ASPECTOS ÉTICOS.....	Pág. 53
4.2 SELEÇÃO DA AMOSTRA E CÁLCULO AMOSTRAL.....	Pág. 55
4.2.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	Pág. 55
4.2.2 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO.....	Pág. 56
4.3 DELINEAMENTO GERAL DO ESTUDO.....	Pág. 56
4.4 EXAMES ESPECÍFICOS.....	Pág. 57
4.4.1 AVALIAÇÃO CLÍNICA.....	Pág. 58
4.4.2 FIBRONASOFARINGOLARINGOSCOPIA.....	Pág. 59
4.4.3 RINOMANOMETRIA ANTERIOR ATIVA.....	Pág. 60
4.4.4 POLISSONOGRAFIA.....	Pág. 61
4.4.5 FATOR DE CRESCIMENTO SEMELHANTE À INSULINA TIPO 1.	Pág. 63
4.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	Pág. 64
5 RESULTADOS	Pág. 64
5.1 ANÁLISE DESCRITIVA.....	Pág. 65
6 DISCUSSÃO	Pág. 75

7 CONCLUSÃO.....	Pág. 88
8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	Pág. 91
ANEXOS.....	Pág. 103
ANEXO 1 – QUESTIONÁRIO PADRÃO ALIMENTAR.....	Pág. 103
ANEXO 2 – QUESTIONÁRIO PRÁTICA DE ATIVIDADE FÍSICA.....	Pág. 104
ANEXO 3 – PARECER COEP PROJETO PILOTO.....	Pág. 105
ANEXO 4 – PARECER COEP PESQUISA.....	Pág. 106
ANEXO 5 – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO..	Pág. 112
ANEXO 6 – TERMO DE ASSENTIMENTO DE 2 A 6 ANOS DE IDADE..	Pág. 116
ANEXO 7 – TERMO DE ASSENTIMENTO DE 6 A 12 ANOS DE IDADE	Pág. 121
ANEXO 8 – PRONTUÁRIO AMBULATORIO RESPIRADOR ORAL.....	Pág. 126

1 INTRODUÇÃO

A Síndrome do Respirador Oral (SRO) é uma condição clínica em que o indivíduo adota um padrão respiratório oral por um período maior que seis meses.^{1,2} É uma afecção comum com prevalência de 9 a 55% entre escolares e pré-escolares.^{3,4} 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 pediátrico.⁴ Estima-se que 3 a 12% das crianças apresentam ronco durante o sono,⁵ sendo que em alguns estudos essas taxas chegam a valores tão altos quanto 27%.⁶

O pico de incidência é observado dos dois aos oito anos de idade, faixa etária na qual é mais comum a obstrução da via aérea superior (OVAS) pela hiperplasia das tonsilas palatinas e faríngea (HAT) que participam da composição do Anel de Waldeyer e são as principais responsáveis pela diminuição do lúmen da VAS pediátrica.³

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 consequências da RO crônica como alterações ortodôntica, miofuncional orofacial, da postura corporal, do sono, do crescimento pômdero-estatural e cardiopulmonar.⁷

A RO crônica pode resultar na síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) e também pode levar a um suprimento de oxigênio e insuflação alveolar insuficiente durante a noite, o que provoca hipoventilação, hipoxemia, hipercarbida e a vasoconstrição pulmonar, o que, se mantida, ocasiona hipertensão pulmonar (HP).⁸⁻¹¹ A SAOS em crianças pode estar associada à deficiência de crescimento pômdero-estatural, *cor pulmonale*, enurese noturna, alterações comportamentais, distúrbios neurocognitivos e baixo desempenho escolar.¹⁻¹¹ Estudos indicam um aumento de 2,3 vezes na utilização de cuidados de saúde entre crianças com SAOS, no ano antes do diagnóstico por polissonografia (PSG).¹² A prevalência da SAOS em crianças é estimada em 1% a 3%.¹² A causa mais comum de SAOS em crianças é HAT; assim, a adenotonsilectomia (A&T) é o tratamento de escolha.¹² Após A&T, a maioria das crianças com SAOS apresentará melhora dos sintomas e dos índices na PSG,¹² além de mostrarem melhora na função ventricular direita, crescimento, qualidade de vida e comportamental.¹⁻¹²

O atraso de crescimento pândero-estatural está entre as consequências mais graves da SAOS. A associação entre déficit de crescimento e HAT já foi descrita na literatura, entretanto a maioria dos trabalhos são relatos de caso e há poucas citações no Brasil.¹³ A SAOS promove um desarranjo da arquitetura do sono, resultando na alteração da secreção fisiológica do hormônio do crescimento (GH), que acontece em pulsos, primordialmente durante à noite, mantendo íntima relação com o padrão de sono vivenciado.¹⁴

A melhora do sono após a A&T é associada com o “catch-up” do crescimento pândero-estatural que representa a recuperação da curva de crescimento da criança nos gráficos da Organização Mundial de Saúde (OMS).¹⁵ A prevalência de déficit de crescimento em crianças com SAOS foi estimada em 50%, embora esta taxa seja provavelmente menor hoje, como resultado de um diagnóstico e tratamento precoce.¹⁶ O mecanismo que causa o distúrbio de crescimento não é claro. Alteração da liberação de GH, do fator de crescimento semelhante a insulina tipo 1 (IGF-1), baixa ingestão calórica por falta de apetite, dificuldade alimentar e alto gasto energético como consequência do aumento do esforço respiratório durante o sono são hipóteses aventadas.¹⁶

A secreção noturna de GH está frequentemente reduzida em condições clínicas envolvendo distúrbios do sono e evidências sugerem que a correção cirúrgica da SAOS poderia normalizar a secreção de GH. Os efeitos anabólicos e promotores do crescimento do GH são principalmente mediados pela estimulação da expressão do IGF-1 no fígado e nos tecidos periféricos.¹⁷

A infância é um período crítico para o crescimento e desenvolvimento das crianças e o momento adequado de início de tratamento é de extrema importância.¹⁷ O crescimento deficiente é uma complicação comum da SAOS na infância; os primeiros relatos citaram uma prevalência de deficiência de crescimento de 27% a 56%. Embora esta prevalência possa ter diminuído por causa de uma maior conhecimento dos impactos deletérios da SAOS entre pediatras, é importante atentar para crianças com SAOS que crescem mal e que tendem a recuperar o crescimento após A&T, dependendo do tempo de acometimento da apneia obstrutiva.¹⁸

Poucos estudos compararam as alterações antropométricas, com os achados da polissonografia e o IGF-1 de crianças com RO e são especialmente raros os que analisaram tais alterações correlacionando com a mensuração objetiva do quadro

obstrutivo nasal pela rinomanometria. Portanto, em nosso meio, há uma escassez de estudos sobre esses parâmetros em pacientes com SRO.

Assim, torna-se necessário avaliar as mudanças no peso, na estatura, no IGF-1, na polissonografia, no fluxo nasal inspiratório total (FNI_T), na patência nasal por rinomanometria anterior ativa (RAA), antes e após seis meses da A&T, em crianças e adolescentes de dois a doze anos de idade com OVAS por HAT grave.

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

Chama-se de SRO a situação em que o paciente, por muitas e diferentes motivações, substitui o padrão correto de respiração, que é nasal, por um padrão de suplência oral ou misto por um período maior do que seis meses. A criança que respira pela boca apresenta amplo espectro de sintomas. Em um extremo, situam-se as que possuem obstrução nasal e roncos de moderada intensidade, que podem se associar a episódios de infecção respiratória alta e que requerem tratamento clínico. No outro extremo, estão aquelas com acentuada HAT, SAOS, hipoxemia noturna e consequências cardiopulmonares, diminuição do crescimento, alterações ortodônticas, miofuncionais orofaciais, cognitivas, posturais e metabólicas, casos em que há necessidade de abordagem multidisciplinar e intervenção cirúrgica.¹⁻² Entre esses dois extremos, situa-se grande parte dos pacientes. As repercussões da SRO são deletérias para o desenvolvimento biopsicossocial da criança e a reversibilidade dependerá do tempo de intervenção e retorno do padrão fisiológico da respiração nasal.¹⁻²

Comumente ouve-se falar em síndrome do respirador bucal, nomenclatura bastante conhecida, entretanto vale ressaltar que, de acordo com a terminologia, o termo “bucal” é o termo derivado do latim que se refere a bochechas, enquanto “oral” refere-se a boca. Dessa forma, a nomenclatura mais adequada é síndrome do respirador oral. Outro fator de controvérsia é definir o que é respiração oral. Sabe-se que a respiração exclusivamente oral é rara e sua determinação é bastante subjetiva. Há pacientes com

obstrução nasal e, portanto, respiração oral, e outros apenas com o hábito ou postura de boca aberta, o que atrapalha a mensuração desse sintoma.¹⁻² Abreu et al. encontraram entre os sintomas mais comuns: dormir com a boca aberta (86%), roncos (79%), prurido nasal (77%), sialorreia noturna (62%), sono agitado (62%), obstrução nasal (49%) e irritabilidade durante o dia (43%).⁴

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. A obstrução nasal, por definição, é uma restrição objetiva ao fluxo aéreo na cavidade nasal¹⁹⁻²¹ e ocorre quando há aumento na resistência nasal ao fluxo aéreo,²² 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 rinomanometria.^{23,24}

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 papel.²¹ O espessamento de mucosa, o aumento da secreção e de mucos, alterações anatômicas como atresia de coanas, hipertrofia de conchas nasais, HAT, tumores, síndromes craniofaciais, presença de pólipos ou sinéquias, desvio de septo e colapso valvular nasal são exemplos de causas de obstrução nasal.^{25,26} Pode ainda, ocorrer sensação subjetiva de obstrução, paradoxalmente decorrente de atrofia de mucosa ou por alteração da função pulmonar.²¹

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 do sistema imune 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.²¹

A congestão nasal patológica provavelmente resulta da interação entre mediadores inflamatórios e estes mecanismos, que determinam a perda da homeostase.²¹ Em indivíduos normais, no caso de obstrução nasal presente, o ponto de resistência máxima ao fluxo de ar é no nível da válvula nasal interna,²⁷ formada pela junção das cartilagens lateral superior e inferior.²⁸ A resistência ao fluxo é discretamente menor na inspiração do que na expiração devido ao alargamento da válvula nasal por ação dos músculos alares.²⁷

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.²⁷

No Brasil, dados sobre a prevalência desta afecção são pouco conhecidos. Menezes et al.²⁹ encontraram uma prevalência de RO de 53,3% na cidade de Recife, sendo as principais causas: alergia, HAT, processos tumorais, sinusite e rinite. Chedid et al.³⁰ encontraram uma prevalência de 26% entre crianças de 5 e 6 anos de idade com o uso de um questionário aplicado aos pais. Felcar et al.³¹ em 2010 avaliaram 496 crianças de uma escola pública em Londrina, Paraná, através de questionário e encontraram uma prevalência nessa população de 56,8% de RO. Entre as etiologias com maior prevalência há um destaque para HAT grave com hiperplasia de tonsila faríngea ocupando 75% ou mais do cavum e/ou palatinas grau III ou IV de Brodsky.^{1,2}

Para classificar as tonsilas palatinas, Brodsky et al.³² 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

A obstrução nasal é uma das afecções mais frequentes na infância. Em sua forma crônica, promove a mudança do padrão respiratório nasal para oral. O ser humano se adapta rapidamente a esse padrão respiratório, entretanto, não se deve considerar uma adaptação fisiológica e sim patológica.^{1,2}

A falta da respiração nasal em crianças resulta em aumento da resistência nasal e conseqüentemente em respiração oral, o que prejudica sobremaneira a harmonia do desenvolvimento dentocraniofacial. Grande parte do desenvolvimento da face ocorre após o nascimento da criança. O crescimento pós-natal ocorre em conjunto com o

desenvolvimento de funções fisiológicas básicas como respiração nasal e alimentação. O desenvolvimento do maciço facial resulta da interação de diversos fatores, tanto fatores sistêmicos (genéticos, endócrinos, metabólicos e comportamentais), quanto fatores locais: dentição, hábitos inadequados (chupeta e sucção de dedo), alterações musculares e respiração.^{1,2} O último é o principal ponto em que pode ocorrer a intervenção dos otorrinolaringologistas. Segundo Meredith et al.³³ o crescimento da face é completado em idade precoce. Sessenta por cento do crescimento craniofacial ocorre durante os 4 primeiros anos e 90% até os 12 anos de idade. A respiração oral ativa estímulos distintos do crescimento e pode resultar em uma variação morfológica da face, o que resulta em características típicas denominadas no conjunto como “face adenoideana”.

Sugere-se que a SRO resulta em posição mais baixa da língua e da mandíbula e elevação da posição da cabeça. É a postura da mandíbula e da língua rebaixadas, que, mantidas durante o crescimento, podem alterar a relação dos arcos dentários, causando um aumento da altura facial inferior e do palato estreito. As alterações posturais resultam em alongamento da musculatura e desequilíbrio das forças teciduais, o que vai afetar o desenvolvimento e crescimento restringindo o crescimento maxilar e sua projeção anterior e inferior.^{1,2}

O padrão de crescimento vertical tende a se estabelecer muito precocemente, por volta dos três anos de idade, e se mantém relativamente estável durante o período do crescimento craniofacial.³³ Segundo Enlow et al.³⁴ a patência da via aérea é a peça-chave para o desenvolvimento da face e para o crescimento e o desenvolvimento do complexo nasomaxilar. A passagem do ar promove a reabsorção óssea na parte interna das cavidades nasais e a deposição óssea na parte externa, contribuindo para o rebaixamento do palato duro.

Quando a respiração oral se torna habitual, diversas mudanças posturais podem ocorrer, gerando alterações neuromusculares, esqueléticas e dentárias. Para se criar uma passagem de ar pela boca, os lábios tornam-se entreabertos, a mandíbula é mantida numa posição inferior e a língua é deslocada para baixo e para frente. Se a boca é mantida aberta durante um longo período, é possível que o crescimento da mandíbula seja levado a uma rotação maior para baixo e para trás. Está instalada a mordida aberta esquelética. Os músculos supra-hioideos se contraem, enquanto o masseter, o

ptergoideo medial e o temporal ficam relaxados, dificultando o fechamento da mandíbula. A língua apresenta uma posição anterior e rebaixada que resulta em um distúrbio da interação muscular entre as forças do orbicular da boca e os músculos da língua contra os incisivos. O palato é estreito com atresia maxilar e há, portanto, uma maior incidência de mordida cruzada e aberta, classe II de Angle.³³

Associadas às alterações esqueléticas dentocraniofaciais, ocorrem repercussões musculares ligadas à hipotonia da musculatura perioral. Assim, instalam-se distúrbios das funções de fala, deglutição e mastigação. Analisando-se as funções de deglutição e mastigação, observamos que estas se encontram alteradas na maioria das crianças com HAT.³³

O tratamento clínico ou cirúrgico da obstrução nasal e faríngea deve ser precoce, a fim de garantir um crescimento facial harmonioso. A demora ou a falta do tratamento dificulta o tratamento ortodôntico, compromete a estabilidade e pode levar a recidivas indesejadas. Os indivíduos com deformidades craniofaciais e alterações da respiração nasal devem seguir um acompanhamento multidisciplinar (pediátrico, otorrinolaringológico, fisioterápico, ortodôntico e fonoaudiológico) para a intervenção e a correção precoces da causa de obstrução nasal e suas consequências.^{1,2}

A conexão entre distúrbio respiratório do sono e respiração oral é clara. Este está muito associado ao aumento das tonsilas faríngea e palatinas, e varia desde o ronco primário até a SAOS, com pico entre 2 e 8 anos de idade. Entre os distúrbios respiratórios do sono inclui-se o ronco primário, a síndrome de resistência de via aérea superior e a SAOS. Pelo fato do ronco primário e a SAOS não poderem ser distinguidas sem polissonografia, o termo desordem respiratório do sono tem sido mais utilizado na prática clínica. Apesar da SAOS ser definida pelo índice de apneia e hipopnéia (IAH) na PSG, as desordens respiratórias do sono podem ser diagnosticadas clinicamente e não necessitam de critérios polissonográficos.^{1,2}

Petry et al.³⁵ encontraram, no Brasil, em crianças escolares, uma prevalência de 27,6% de ronco habitual, de 7,8% de sonolência diurna excessiva e de 0,8% de apneia, sendo estes os principais indicadores de desconforto respiratório do sono. A SAOS tem prevalência descrita na literatura de 1% a 2% em crianças e pode estar associada a déficits de crescimento, enurese secundária, *cor pulmonale*, distúrbios de

comportamento, problemas neurocognitivos, baixo desempenho escolar e infecções repetidas do trato respiratório superior. Os problemas no desempenho escolar relacionam-se a déficit nas funções executivas e há, ainda, déficits no comportamento e na regulação emocional, desempenho acadêmico e problemas na atenção seletiva e sustentada, assim como na atenção.³⁵

A obstrução de via aérea superior (OVAS), quando grave e associada à SAOS, pode levar a déficit de crescimento. Vários autores mostram que ocorre aumento da velocidade de crescimento após o tratamento, denominado “cath up”, e que há uma mudança nos percentis das crianças 6 meses após a A&T.³⁶

As crianças com SAOS têm sintomas como hiperatividade, comportamento rebelde, agressividade, isolamento social e problemas de aprendizado, além de distúrbios de aprendizado e atenção. Um grande estudo americano demonstrou apneia obstrutiva do sono em 18% das crianças com 10% das piores notas no primeiro ano escolar (idade de cerca de 6 anos), havendo melhora significativa após A&T. Há déficits específicos no aprendizado e nos processos mentais em crianças com SAOS. Descreve-se uma alta prevalência de crianças com RO em defasagens de aprendizagem em crianças da pré-escola. A morbidade neurocognitiva de crianças entre 2 a 5 anos de idade às vezes é subvalorizada, pela dificuldade de se testar o aprendizado nessa faixa etária. Apesar da visão tradicional de que o ronco habitual ou ronco primário é uma condição benigna, recentemente pôde-se demonstrar que essas crianças também têm um risco aumentado para déficits neurocomportamentais. Observa-se grande melhora dos sintomas após a A&T.³⁷

As alterações cardiovasculares já foram comprovadas em inúmeros estudos e ocorrem de forma subclínica na maioria das vezes, o que realça a importância de um método de triagem nas crianças com SAOS. A apneia não tratada na infância pode resultar em hipertrofia ventricular direita, *cor pulmonale* e hipertensão sistêmica. Há redução da fração de ejeção (<35%) em 37% das crianças menores de 7 anos com SAOS diagnosticada clinicamente, sem evidência clínica de hipertensão pulmonar. A deterioração cardiopulmonar consiste no desenlace mais grave, podendo levar ao *cor pulmonale* e à falência cardíaca.^{1,20,38} 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 orais.³⁸ Apesar desta alta prevalência, tais achados são pouco investigados e podem ser facilmente reconhecidos usando-se modalidades diagnósticas suplementares.³⁹

Estudos mostram que as crianças com SAOS apresentam uma pressão diastólica mais alta do que crianças com ronco primário.^{20,38,39} O grau de elevação da pressão arterial está relacionado com a gravidade da apneia do sono.⁴⁰ Muitos fatores podem estar associados à elevação da pressão arterial, particularmente a ativação do sistema nervoso simpático secundário ao despertar ou interrupção do sono e à hipoxemia. A hipótese principal se baseia no princípio de que ocorre uma mudança do fluxo laminar de ar, normalmente proporcionado pela respiração nasal, para turbulento quando a respiração se torna oral por obstrução de vias aéreas superiores. Na respiração oral, a oscilação de pressão intrafaríngea não é capaz de manter a nasofaringe e a orofaringe pérvias na posição supina, resultando em hipoventilação alveolar, hipóxia e hiper carbida durante o sono. A hipóxia e a hiper carbida presentes no período de sono das crianças com SAOS são o estímulo para a vasoconstrição do leito pulmonar. Os baixos níveis de pressão de oxigênio (PO₂) agem na vasculatura do órgão, aumentando a permeabilidade ao cálcio e ativando uma resposta vasoconstritora que ocorre em duas fases: rápida ou aguda, reversível, iniciada minutos após a hipóxia; e lenta: caracterizada por remodelamento estrutural em longo prazo, com hipertrofia da túnica muscular das pequenas e médias artérias pulmonares. Esta última tem componentes irreversíveis mesmo com a desobstrução de vias aéreas e reversão dos estímulos hipoxêmicos.^{1,2}

A enurese noturna está presente em 8% a 25% das crianças com apneia obstrutiva do sono quando comparada a 4% das normais. Fatores possivelmente associados à enurese seriam: a dificuldade de despertar conscientemente à noite, prejuízo da urodinâmica e produção insuficiente da vasopressina. Há um aumento da pressão intra-abdominal causada pelo esforço respiratório contra a obstrução da via aérea que é transmitido para a bexiga. Finalmente, o desconforto respiratório do sono pode afetar a secreção dos hormônios urinários como o peptídeo natriurético atrial e o hormônio antidiurético.^{41,42}

A otite média com efusão afeta entre 50% a 80% das crianças com OVAS até os 5 anos de idade. A criança apresenta perda auditiva, problemas no desenvolvimento da linguagem, distúrbios escolares e de comportamento. O aumento do tecido das tonsilas faríngea e palatina está claramente envolvido na incidência de otites médias agudas e na

perpetuação da efusão na orelha média. Assim, a remoção desses tecidos é geralmente empregada para prevenir otites recorrentes. Entre os principais fatores de risco das rinosinusites em crianças está o aumento da tonsila faríngea e a carga de bactérias presentes, anormalidades nasossinusais, incluindo-se desvio septal, atresia de coanas, além da rinoalergia e das imunodeficiências. As infecções do trato respiratório inferior também são frequentes em crianças com SAOS.^{4,30}

Crianças com obstrução das vias aéreas superiores e apneia apresentam um consumo maior dos recursos de saúde, principalmente abaixo dos 5 anos. Isso se deve ao número de internações, frequência a serviços de emergências e especialistas, e pelo grande uso de medicamentos, principalmente antibióticos. Crianças submetidas à A&T reduzem o custo anual em 20%.⁴

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 (RAA), a passiva anterior e a ativa posterior. A RAA (figura 1) permanece como o método mais estudado e padronizado, sendo considerada por vários autores como exame de referência para o estudo da função nasal.^{22,43}



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.⁴⁴

A RAA é a mais empregada entre elas, por ser de mais fácil realização e a menos invasiva,⁴⁴ 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. Cada narina é mensurada separadamente. Dois dispositivos são acoplados aos vestíbulos 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 retronal.^{25,44} 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.⁴⁵ A pressão transnasal é a diferença de pressão entre a pressão coanal e atmosférica. Os outros parâmetros obtidos durante o exame são o fluxo nasal (FN) inspiratório e expiratório e a resistência nasal correspondente, já que a pressão é fixa e predeterminada.⁴⁵

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 (Resistência = Pressão / 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).²³

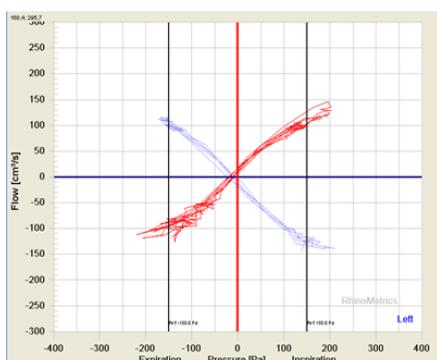


Figura 2 - Curva do rinograma (acervo pessoal)

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.^{23,24,46}

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.²³ realizaram um estudo com 892 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 Brodsky³²), doenças nasais (rinite crônica, sinusite crônica, desvio septal e hiperplasia de tonsila faríngea) e crianças saudáveis. O estudo mostrou que na pressão padronizada de 100 Pa a média da resistência nasal nas crianças foi de $0,43 \pm 0,50$ Pa/cm³/s; $0,46 \pm 0,65$ e $0,39 \pm 0,22$ Pa/cm³/s para meninos e meninas, respectivamente. Não houve correlação entre aumento da resistência nasal e hipertrofia tonsilar. Os pacientes com doenças nasais tiveram uma média maior dos valores de resistência, $0,56 \pm 0,75$ Pa/cm³/s, em relação às crianças hígdas, $0,36 \pm 0,21$ Pa/cm³/s.²³

Um estudo realizado em 2002 com 192 crianças e adolescentes tchecos saudáveis determinou valores de normalidade para resistência nasal e fluxo nasal inspiratório na pressão padronizada de 150 Pa.⁴⁶ 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.⁴⁶

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.⁴⁵ 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.²⁵ É pouco tolerada pela maioria dos pacientes, especialmente as crianças.

2.3 POLISSONOGRAFIA

A polissonografia de noite inteira constitui o exame padrão ouro para avaliação dos pacientes com suspeita de distúrbios respiratórios do sono.⁴⁷ Atualmente, dados americanos coletados em serviços de otorrinolaringologia indicam que, das crianças com suspeita de SAOS e indicação de amigdalectomia, apenas 4 a 10% são submetidas ao exame de polissonografia.⁴⁷ A baixa disponibilidade de laboratórios do sono para crianças, o custo, o tempo dispensado e a preocupação em relação ao desconforto causado à criança são os possíveis fatores associados. A Academia Americana de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço publicou um *guideline* com as indicações de polissonografia nos pacientes candidatos à amigdalectomia. Entre as indicações estão as crianças com condições clínicas associadas como obesidade, síndrome de Down, anormalidades craniofaciais, desordens neuromusculares, anemia falciforme, mucopolissacaridose e os pacientes sem condição comórbida, mas nos quais a necessidade da cirurgia não seja evidente ou haja discrepância entre o tamanho das tonsilas e a gravidade dos sintomas clínicos relatados (Roland et al., 2011⁴⁷).

Durante o exame são registrados o eletroencefalograma, eletro-oculograma, eletromiograma (eletrodo no queixo e em uma das pernas) e mensurados os seguintes parâmetros: movimentos da parede torácica e abdominal, frequência cardíaca através de um eletrocardiograma e monitorização do fluxo aéreo oronasal por meio de um termistor nasal. A saturação arterial de oxigênio (SpO₂) é avaliada por um oxímetro de pulso. A arquitetura do sono é analisada e a proporção de tempo gasto em cada estágio do sono é expressa como percentual do tempo total de sono.⁴⁸

O protocolo do exame foi estabelecido de acordo com as proposições da *American Academy of Sleep Medicine* (AASM). A análise foi feita conforme os critérios descritos na literatura médica pela Academia Americana de Medicina do Sono de 2018.

Apneia do sono é definida pela redução de 90% ou mais de fluxo aéreo oronasal (termistor) com duração superior a dois ciclos respiratórios.⁴⁸

Hipopneia é estabelecida como redução de 30% ou mais do fluxo aéreo nasal (cânula) com queda de 3% ou mais da saturação da oxi-hemoglobina, por pelo menos dois ciclos respiratórios associado a despertar.⁴⁸

O despertar foi caracterizado por alteração do eletroencefalograma compatível com vigília com duração acima de três segundos, precedido por, no mínimo, 10 segundos de sono efetivo. O índice de despertar constitui a soma dos despertares dividida pelo tempo total de sono.⁴⁸

O índice de apneia e hipopneia do sono (IAH) representa a soma dos episódios de apneias mistas, obstrutivas e hipopneias dividida pelo tempo total de sono em horas (Guilleminaul et al. 1981).⁴⁹ O critério adotado para definir a síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) foi $IAH \geq$ um evento/hora, conforme a última classificação internacional dos distúrbios do sono.⁴⁸ O IAH entre 1 e 5 eventos por hora identifica SAOS leve; IAH entre 5,1 e 10 SAOS moderada; IAH maior que 10,1 SAOS grave. Esse índice foi proposto como forma de facilitar a computação dos eventos de apneia e hipopneia durante o sono. Nas crianças, são contabilizados as apneias obstrutivas, apneias mistas e hipopneias para cálculo do índice de apneia e hipopneia.⁴⁸

Por definição, apnéia é a ausência de fluxo aéreo pela boca ou nariz. Pode ser causada por parada de movimentos respiratórios (apnéia do tipo central) ou por colapso das vias aéreas superiores (apnéia do tipo obstrutiva). Quando a apnéia do tipo central e obstrutiva ocorrem simultaneamente, é chamada de mista.⁵⁰

Os eventos respiratórios são definidos na polissonografia da seguinte forma: apnéia central definida como ausência de fluxo aéreo oronasal, mensurado pelo termistor nasal, na ausência de esforços respiratórios; apnéia obstrutiva definida como a presença de movimento da parede abdominal e torácica, na ausência de fluxo aéreo oronasal mensurado pelo termistor. As apnéias que contêm ambos os componentes - central e obstrutivo - classificadas como apnéias mistas e incluídas no índice de apnéia e hipopnéia (IAH).⁴⁸

A oximetria é um dos parâmetros de destaque na polissonografia. A dessaturação da oxi-hemoglobina é preditiva da gravidade do distúrbio respiratório do sono. Em estudo clássico, Nixon et al. (2004)⁵¹ enfatizaram a importância clínica do agrupamento de dessaturações da oxi-hemoglobina noturna como fator preditivo da gravidade da SAOS e de complicações pós-operatórias imediatas. Uma das vantagens da utilização desse parâmetro é a facilidade na aquisição dos dados, sendo relativamente fácil de ser executada. Em estudo conduzido por esses autores foi desenvolvido um sistema de

estagiamento da oximetria noturna com o objetivo de correlacionar com a presença e a gravidade da SAOS subjacente. Este sistema é baseado no agrupamento de dessaturações, tendo sido classificado como normal menos de três agrupamentos de dessaturação abaixo de 90% (escala de McGill igual a 1).⁵¹

2.4 HORMÔNIO DO CRESCIMENTO E FATOR DE CRESCIMENTO SEMELHANTE À INSULINA TIPO 1

O hormônio do crescimento (GH), produzido na adenohipófise ou hipófise anterior, é uma molécula de proteína que contém 191 aminoácidos em cadeia única, com peso molecular de 22005. Induz o crescimento de quase todos os tecidos do corpo que têm a capacidade de crescer. Promove o aumento de tamanho das células e do número de mitoses, com o desenvolvimento de número aumentado de células e diferenciação específica de certos tipos celulares, como as células do crescimento ósseo e as células musculares. Tipicamente, a secreção do GH aumenta nas primeiras 2 horas de sono profundo.^{52,53}

Além de seu efeito geral sobre a estimulação do crescimento, o hormônio do crescimento exerce numerosos efeitos metabólicos específicos, incluindo aumento da síntese proteica na maioria das células do corpo; mobilização aumentada dos ácidos graxos do tecido adiposo, aumento dos ácidos graxos livres no sangue e uso aumentado dos ácidos graxos como fonte de energia e redução da utilização da glicose em todo o corpo.⁵³ Assim, como efeito, o hormônio do crescimento aumenta a proteína corporal, utiliza as reservas de gordura e conserva os carboidratos.⁵³

O hormônio do crescimento não consegue produzir crescimento no animal sem pâncreas; também deixa de induzir crescimento se os carboidratos forem excluídos da dieta.⁵⁴ Isso demonstra que tanto a atividade adequada da insulina quanto a disponibilidade de carboidratos são necessárias para que o hormônio do crescimento seja eficaz. Parte dessa exigência em relação aos carboidratos e à insulina consiste em fornecer a energia necessária ao metabolismo do crescimento. Entretanto, parece que também existam outros efeitos. O efeito específico da insulina, ao intensificar o transporte de alguns aminoácidos para o interior das células, do mesmo modo que intensifica o transporte da glicose, é particularmente importante.^{53,54}

Apesar do hormônio do crescimento estimular a deposição aumentada de proteínas e o aumento do crescimento em quase todos os tecidos do corpo, seu efeito mais óbvio consiste em aumentar o crescimento do esqueleto. Isso resulta de múltiplos efeitos do hormônio do crescimento sobre o osso, incluindo a deposição aumentada de proteínas pelas células condrocíticas e osteogênicas que causam o crescimento do osso, velocidade aumentada da reprodução dessas células e efeito específico da conversão dos condrocitos em células osteogênicas, induzindo, assim, a deposição específica de novo osso.⁵⁵

Existem dois mecanismos principais de crescimento ósseo: em um deles, em resposta à estimulação do hormônio do crescimento, os ossos longos crescem no seu comprimento, nas cartilagens epifisárias, onde as epífises nas extremidades do osso estão separadas da diáfise. Esse crescimento provoca, inicialmente, a deposição dessa cartilagem em novo osso, alongando, assim, a diáfise e empurrando as epífises cada vez mais longe. Ao mesmo tempo, a própria cartilagem epifisária é utilizada progressivamente, de modo que, no final da adolescência, não existe mais cartilagem epifisária adicional para permitir o crescimento contínuo dos ossos longos. Nesse momento, ocorre fusão óssea entre a diáfise e as epífises em cada extremidade, de modo que não pode ocorrer mais alongamento do osso longo.⁵⁶

No segundo mecanismo de crescimento ósseo, os osteoblastos no perióstio do osso em algumas cavidades ósseas depositam novo osso sobre as superfícies do osso mais velho. Simultaneamente, os osteoclastos no osso removem o osso velho. Quando a intensidade da deposição é maior que a da reabsorção, a espessura do osso aumenta. O GH estimula fortemente os osteoblastos. Por conseguinte, os ossos podem continuar a aumentar em espessura por toda a vida, sob a influência do GH, o que ocorre particularmente no caso dos ossos membranosos.⁵⁶ Quando o hormônio do crescimento é fornecido diretamente à condrocitos de cartilagem cultivados fora do corpo, geralmente não ocorrem proliferação nem aumento de tamanho dos condrocitos. Entretanto, a injeção de hormônio do crescimento no animal vivo provoca proliferação e crescimento dessas mesmas células.⁵⁴

Em resumo, foi constatado que o GH induz o fígado (e outros tecidos em grau bem menor) a sintetizar várias proteínas pequenas, denominadas fatores de crescimento

semelhantes à insulina. Esse nome decorre uma vez que os efeitos dessas proteínas sobre o crescimento assemelham-se aos efeitos da insulina.⁵⁷

Foram isoladas pelo menos quatro fatores semelhantes à insulina; todavia o mais importante deles é, sem dúvida alguma, o fator de crescimento semelhante a insulina tipo I (IGF-1). O peso molecular desta proteína é de cerca de 7500, e sua concentração no plasma normalmente acompanha estreitamente a intensidade da secreção do GH. Os pigmeus da África têm incapacidade congênita de sintetizar quantidades significativas de IGF-1. Por conseguinte, embora sua concentração plasmática de GH esteja normal, ou elevada, eles têm quantidade diminuída de IGF-1, o que explica, aparentemente, sua baixa estatura. Alguns outros anões também apresentam esse distúrbio.⁵⁷

A primeira demonstração de que a ação do GH sobre o crescimento esquelético seria uma ação indireta mediada por um outro fator (teoria da somatomedina) data de 1957, quando Salmon & Daughaday observaram que a sulfatação da cartilagem era estimulada por soro de animais normais, mas não por soro de animais com hipopituitarismo; e que esta propriedade era recuperada após o tratamento destes animais com hormônio de crescimento, mas não pela simples adição de GH ao meio de cultura. Este fator inicialmente denominado *sulfatation factor activity*, foi posteriormente renomeado somatomedina e finalmente IGF (*Insulin like Growth Factor*) ou fator de crescimento semelhante à insulina. Assim, o eixo do GH passou a ter uma configuração semelhante à maioria dos demais eixos hormonais, onde um hormônio secretado pela hipófise estimularia a produção periférica de outros hormônios que seriam responsáveis pela sua ação final.⁵⁸

Foi postulado que a maioria, senão quase a totalidade, dos efeitos do GH sobre o crescimento resulta da ação do IGF-1 e de outros fatores de crescimento semelhantes à insulina, e não dos efeitos diretos do hormônio sobre os ossos e outros tecidos periféricos. Diversos fatores estão envolvidos na regulação da síntese dos IGFs. O GH é um dos principais promotores da produção de IGF-1, cuja síntese é também estimulada pelos hormônios tireoideanos, esteróides sexuais, insulina e influenciada pelo estado nutricional, dentre outros fatores.⁵⁸

O GH liga-se apenas fracamente às proteínas plasmáticas no sangue. Por conseguinte, é liberado rapidamente do sangue para os tecidos, com meia-vida, no sangue, de menos de

20 minutos. Em contraste, o IGF-1 liga-se fortemente a uma proteína transportadora no sangue denominada fator de crescimento semelhante à insulina ligado a proteína 3 (IGFBP3), que como o IGF-1, é ela própria produzida em resposta ao GH. Como consequência, o IGF-1 é liberado apenas lentamente do sangue para os tecidos, com meia-vida de cerca de 20 horas. Isso prolonga acentuadamente os efeitos promotores do crescimento dos episódios de secreção do GH.⁵⁶⁻⁵⁸

O IGF-1, antigamente denominado Somatomedina C, é um exame útil no diagnóstico complementar das deficiências do GH. Valores baixos confirmam a deficiência de GH. A IGF-1 é, na verdade, o hormônio efetor da ação do hormônio de crescimento e sua determinação tem utilidade principalmente no seguimento de pacientes com hipersomatropismo ou em tratamento com hormônio do crescimento exógeno. Níveis indetectáveis concomitantes a níveis elevados de GH são característicos da síndrome de Laron. É também útil no diagnóstico e acompanhamento de pacientes com tumores produtores de GH (acromegalia). Alguns autores utilizam os níveis de IGF-1 como critério de cura.⁵⁶⁻⁵⁸

2.5 ALTERAÇÕES ANTROPOMÉTRICAS ASSOCIADAS A DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS OBSTRUTIVOS E HIPERPLASIA DAS TONSILAS FARÍNGEA E PALATINAS

Francesco et al.⁵⁹ avaliaram 55 crianças (32 meninas e 33 meninos) com idades entre 3 e 13 anos (média de $5,9 \pm 2,9$ anos). Observaram que a maioria das crianças (78,2%) encontrava-se abaixo do percentil 75 de altura para idade no pré-operatório enquanto que no pós-cirúrgico apenas 34,6% encontrava-se abaixo deste percentil. Já para o peso, um predomínio das crianças (70,9%) encontrava-se abaixo do percentil 50 no pré-operatório enquanto que no pós-cirúrgico apenas 35,5% encontrava-se abaixo deste percentil. Na comparação pré e pós-operatória para altura, foi possível observar que ocorreram mudanças significativas da distribuição das crianças tanto para peso quanto para altura, com maior número de crianças em percentis maiores no pós-operatório, mostrando um maior crescimento destas neste período.⁵⁹

Fernandes et al.⁶⁰ enquadraram em seu estudo 22 pacientes portadores de HAT com diagnóstico clínico de distúrbio do sono. Os pacientes pesquisados foram divididos em dois grupos. No grupo de casos foram avaliados 12 pacientes, que sofreram intervenção

cirúrgica, e 10 pacientes fizeram parte do grupo controle, que não sofreram nenhuma intervenção. A idade do grupo 1 (casos) variou de 3 anos e 4 meses a 9 anos e 8 meses, com média de 6 anos e 1 mês. O grupo 2 (controles) teve a idade variando entre 4 anos completos a 10 anos e 3 meses, com média de 6 anos e 10 meses. Quanto ao sexo, o grupo 1 teve 7 pacientes do sexo masculino e 5 do sexo feminino e o grupo 2 se fez com 5 pacientes do sexo masculino e 5 do sexo feminino. As crianças selecionadas para o grupo 1 foram as 12 primeiras que seriam operadas nos meses de julho e agosto de 2005 e as 10 crianças que compuseram o grupo controle foram atendidas em agosto de 2005 e, devido à alta demanda reprimida, tiveram seu tratamento cirúrgico agendado para o primeiro semestre de 2006.⁶⁰

Inicialmente foi avaliada a altura inicial dos dois grupos. As médias das alturas iniciais dos grupos 1 e 2 foram de 114cm e 120,1cm, respectivamente. Verificou-se que essa diferença inicial não foi estatisticamente significativa ($p=0,37$), fato que direcionou para a homogeneidade entre os grupos quanto à variável altura. A distribuição inicial homogênea foi confirmada pela análise dos percentis. Para a avaliação dos percentis, foi realizada uma analogia de valores transformando uma variável categórica, como é o caso dos percentis para altura por idade e peso por idade, em uma variável ordinal, como foi o caso da sequência numérica de 1 (um) a 13 (treze). Dessa forma, os percentis (p) obtidos através dos gráficos de curva de crescimento, tanto para a altura por idade, quanto para peso por idade, que são p5, p5 a 10, p10, p10 a 25, p25, p25 a 50, p50, p50 a 75, p75, p75 a 90, p90, p90 a 95 e p95 foram transformados respectivamente em valor percentil 1, valor percentil 2, valor percentil 3 e assim sucessivamente até o valor percentil 13. Analisando a distribuição inicial dos percentis para a altura, foi obtido 6,58 e 6,9 de média para os valores percentis de altura nos grupos 1 (operados) e 2 (controles), respectivamente, o que não mostrou ter diferença estatística ($p=0,3115$). O grupo operado apresentou após 6 meses da intervenção uma média de altura final de 121,08cm. O grupo controle chegou ao término da pesquisa com média da altura final de 122cm. Embora observado que ambos os grupos cresceram, a diferença entre as médias das alturas final e inicial do grupo operado foi maior que a do grupo controle.

Enquanto o grupo operado aumentou sua média final de altura em relação à média inicial em 6,66cm, o grupo controle aumentou sua média de altura em apenas 1,9cm.

Através da avaliação do percentil final para altura por idade verificou-se que no grupo dos operados o percentil final havia evoluído para a mediana p75, ou valor percentil 9, enquanto o grupo controle mostrou redução do valor da mediana para p25-50, ou seja, valor percentil 6. Aplicando-se o teste estatístico, a média final encontrada para os valores percentis foi de 8,75 para o grupo operado e 6,6 para o grupo controle.⁶⁰

Confirmou-se a homogeneidade dos grupos quanto ao peso inicial a partir do momento em que não se encontrou diferença estatística entre as médias de pesos iniciais dos operados e controles ($p = 0,8449$). O grupo operado tinha uma média de peso inicial de 24100g enquanto o grupo controle apresentava média de 23630g.⁶⁰

Também foi encontrada equidade estatística entre os grupos a partir da média de valores percentis (peso por idade), sendo 8,58 para os operados e 6,5 para os controles ($p = 0,1408$).⁶⁰

A comparação das médias de pesos inicial e final dos controles revelou uma evolução ponderal progressiva. O grupo 1 aumentou seu peso em média 2150g alcançando 26250g e o grupo 2 em 690g chegando a 24320g. O ganho ponderal entre os grupos, assim como a diferença entre as médias iniciais e finais para peso dos grupos 1 e 2 apresentaram significância estatística. A média dos valores percentis finais foi de 10,08 para o grupo 1 e 6,0 para o grupo 2. Esta análise final demonstra a mudança positiva crescente dos percentis de peso dos operados em relação aos controles.⁶⁰

Kiris et al.⁶¹ 2010 avaliaram as alterações no IGF-1, IGFBP3 e no crescimento em crianças acompanhadas após adenoidectomia, tonsilectomia ou adenotonsilectomia. Após acompanhar noventa e seis crianças (cinquenta e dois meninos e quarenta e quatro meninas) entre dois e quatorze anos de idade (média de 7,7 anos) com adenotonsilite recorrente ou hipertrofia adenotonsilar acompanhada de sintomas obstrutivos como roncos noturnos, episódios de apneia noturna relatados pelos familiares e dificuldade para respirar, observaram prospectivamente alterações pós-operatórias dos níveis séricos de IGF-1 e de IGFBP3, peso e altura. As amostras de sangue foram coletadas no pré-operatório e repetidas após seis meses da cirurgia. Trinta e seis pacientes foram submetidos à adenoidectomia, cinquenta e duas crianças foram submetidas à adenotonsilectomias e oito pacientes foram submetidos à amigdalectomia. Setenta das operações foram realizadas para SRO e vinte e seis para adenotonsilite recorrente. Os

níveis séricos médios de IGF-1 aumentaram 26% de 126,74 ng/ml \pm 112,13ng/ml para 159,82 \pm 122,91ng/ml ($p<0,001$) e o IGFBP3 aumentou 7% de 3,34 μ /l \pm 1,17 μ /l para 3,57 μ /l \pm 1,16mcg/l ($p<0,05$) seis meses após a cirurgia. Houve um aumento significativo nos pacientes com SRO e nas crianças com infecções recorrentes de IGF-1 $p<0,001$ e de IGFBP3 $p<0,05$. Seus escores Z para peso corporal (média Z escore de -0,06 \pm 0,98 para 0,118 \pm 1,18, $p<0,001$) e de altura (média de Z escore de 0,30 \pm 0,98 para 0,42 \pm 0,88, $p<0,001$) foram significativamente maiores após seis meses da cirurgia.⁶¹

Kang et al.⁶² avaliaram cinquenta e duas crianças sendo 29 meninos e 23 meninas com média de idade de 6,2 \pm 2,3 anos clinicamente diagnosticadas com distúrbio respiratório do sono devido HAT. O grau de hipertrofia tonsilar foi 3 em 18 crianças e 4 em 34 crianças. O grau de obstrução da adenoide foi de 50 a 75% em 15 crianças e maior que 75% em 37 crianças. Avaliaram o IGF-1 antes e após um mês da cirurgia. A média do IGF-1 em 52 crianças cresceu em 16% após a adenotonsilectomia de 257,4 \pm 129,6 ng/ml antes para 298,8 \pm 170,6 ng/ml um mês após a cirurgia ($p<0,001$). Em uma das 52 crianças no pré-operatório o nível do IGF-1 foi menor que o normal. No pós-operatório esse nível voltou ao normal. Foram avaliados a evolução do peso, altura e índice de massa corporal (IMC) após cinco anos de adenotonsilectomia, quando apenas trinta crianças (58%) retornaram. A média de Z escore de peso das 30 crianças aumentou significativamente de 0,16 \pm 1,1 antes para 0,86 \pm 1,4 após. Não houve diferença entre os sexos. A média de Z escore de altura aumentou significativamente de 0,33 \pm 0,9 antes para 0,69 \pm 1,1 após ($p<0,05$). Um aumento significativo no Z escore de IMC também foi observado de 0,28 \pm 1,3 para 0,84 \pm 1,1 após ($p<0,001$). As alterações no Z escore de peso teve correlação significativa com os níveis de IGF-1 ($r=0,54$, $p<0,001$). Também houve correlação entre as alterações no Z escore de altura com os níveis de IGF-1 ($r=0,38$, $p<0,05$).⁶²

Moghaddam et al.⁶³ avaliaram quarenta crianças com idade superior a cinco anos (média de 6,57 anos \pm 1,28) que possuíam HAT e desordem respiratória do sono com indicação de adenotonsilectomia. As crianças foram acompanhadas durante doze meses e observaram aumento significativo do peso: média na fase pré-operatória de 17,25 kg \pm 3,627 e no pós-cirúrgico de 21,21 kg \pm 3,794 ($p<0,001$). O Z escore de peso para idade no pré-operatório foi de -1,97 \pm 1,26 e no pós-cirúrgico de -0,32 \pm 1,08. Houve também aumento na estatura: média no pré-operatório de 107,33 cm \pm 11,973 e no pós-cirúrgico

de 113,20 cm \pm 12,09 ($p < 0,001$). O Z escore de altura para idade no pré-operatório foi de -2,31 \pm 2,29 e no pós-cirúrgico de -1,09 \pm 2,26. Também observaram aumento da média do IMC após a cirurgia: pré-operatório de 15,26 kg/m² \pm 3,866 e pós-cirúrgico de 16,94 kg/m² \pm 3,889 ($p < 0,001$). O Z escore do IMC por idade foi de -1,17 \pm 2,68 no pré-operatório e no pós-cirúrgico de 0,12 \pm 1,96.⁶³ Antes da cirurgia as crianças apresentavam média de IGF-1 de 133,02ng/ml \pm 51,92 e no pós-operatório a média foi de 165,72ng/ml \pm 53,27 ($p < 0,001$).⁶³

Bar et al.⁶⁴ avaliaram treze crianças pré-púberes, sendo 11 meninos e 2 meninas. A idade média na cirurgia (A&T) foi de 6,0 \pm 2,8 anos. Em 10 crianças, um estudo polissonográfico foi realizado, enquanto nos outros 3 a oximetria noturna foi realizada. O padrão do Z escore de peso médio aumentou significativamente de 0,86 \pm 1,02 para 1,24 \pm 0,94, dezoito meses após A&T ($p < 0,01$). As mudanças no Z escore da altura média não atingiram significância estatística. Houve aumento significativo no nível sérico de IGF-I, de 146,3 \pm 76,0ng/mL antes da A&T para 210,3 \pm 112,0 ng / mL após A&T ($p < 0,01$). Já o IGFBP-3 não teve mudança significativa. Houve diminuição do IAH de 7,8 (\pm 9,1) para 1,0 (\pm 2,1) e o sono de ondas lentas aumentou de 29,1% (\pm 7,2) para 34,6 (\pm 9,8) ambos com $p < 0,05$.⁶⁴

Farmarzi et al.⁶⁵ avaliaram 53 meninos e 47 meninas, idade média de 10,2 anos \pm 1,4, com HAT, seis meses após A&T e compararam com 100 crianças (62 meninos e 38 meninas) com idade média de 8,5 anos \pm 1,5 anos sem sintomas de RO. O peso, a altura e os níveis séricos de IGF-1 aumentaram significativamente no pós-operatório ($p < 0,001$). Pré-operatório de IGF-1 de 473,4 \pm 114,9 e pós-cirúrgico de 557,4 \pm 110,2. No mesmo período o grupo controle variou o IGF-1 de 489,5 \pm 114,4 para 522,2 \pm 124,4 ng/ml.⁶⁵

As comparações das diferenças no peso e na altura mostraram uma diferença estatisticamente significativa entre os grupos intervenção e controle ($p < 0,001$). Peso no pré-operatório de 31,6 kg \pm 9,1 e no pós-cirúrgico de 35,5 kg \pm 8,9. No mesmo período o grupo controle apresentou uma variação de peso de 33,5 kg \pm 9,1 para 34,9 kg \pm 9,1. Altura no pré-operatório de 103,2 cm \pm 18,1 e no pós-cirúrgico de 106,3 cm \pm 18. No mesmo período o grupo controle apresentou uma variação de altura de 104,3 cm \pm 18,1 para 105,4 cm \pm 18,2.⁶⁵

Cassano et al.⁶⁶ avaliaram vinte e oito crianças (15 meninos e 13 meninas) com idade entre 48 e 108 meses (média $73,40 \pm 18,47$ meses) entre março e outubro de 2012. Dezoito pacientes apresentavam hipertrofia adenóide grau 4 (64,3%), enquanto 10 tiveram grau 3 (35,7%). Os resultados polissonográficos classificaram todas as crianças como afetadas por SAOS grave, com um valor médio do IAH de 16,2 eventos por hora. Altura média do grupo de estudo antes da cirurgia 116,81 cm, peso 22,17 kg e IMC $16,22 \text{ kg/m}^2$. Valores pré-operatórios de altura e peso em crianças com SAOS foram menores em comparação com os valores percentuais médios de crianças da mesma idade. O diário alimentar mostrou uma ingestão no período pré-operatório de 90 ± 24 kcal/kg por dia. Com três meses de pós-operatório, tanto a altura quanto o IMC aumentaram significativamente no acompanhamento: aumento na média de altura em 2,93 cm, de 116,81 cm para 119,74 cm ($p = 0,0001$); Os valores de IMC aumentaram em $0,72 \text{ kg/m}^2$ ($p = 0,009$) de $16,22$ para $16,94 \text{ kg/m}^2$ no pós-operatório. O peso aumentou de 22,17 para 24,73 kg ($p=0,0001$). As pontuações do desvio padrão aumentaram significativamente para altura ($p = 0,03$), peso ($p = 0,001$) e IMC ($p = 0,001$). Assim, esses valores aumentaram, apesar da ingestão calórica inalterada entre o período pré e pós-cirurgia (90 ± 24 vs 91 ± 27 kcal / kg / dia; $p < 0,05$).⁶⁶ Em todas as crianças os valores de IGF-1 aumentaram bastante durante o período do estudo de 162,4 para 284,6 ng/ml; ($p = 0,01$).⁶⁶

Zhu et al.⁶⁷ avaliaram 70 crianças com SAOS, sendo que 19 foram perdidas no acompanhamento e 51 completaram o estudo (35 meninos e 16 meninas). Crianças com SAOS tinham concentrações baixas de IGF-1 e IGFBP3 no pré-operatório e houve aumento gradual com 3 e 6 meses após a cirurgia. A maioria das crianças (>80%) com SAOS foram submetidas à A&T. As crianças com uma duração da doença menor que 5 anos foram significativamente mais jovens do que aquelas com duração da doença maior ou igual a 5 anos ($P < 0,01$). Assim, foi realizada análise de regressão linear, o que mostrou que a idade também influenciou na duração da doença. Crianças com duração de doença menor do que 5 anos tiveram concentrações de IGF-1 e IGFBP3 significativamente maiores e peso e altura significativamente mais baixos em comparação com crianças com uma duração de doença maior ou igual do que 5 anos ($p < 0,01$).⁶⁷

Independente da duração da doença, as crianças com SAOS possuíram concentrações mais elevadas de IGF-1 e IGFBP3 com 3 e 6 meses da cirurgia em comparação com o

pré-operatório.⁶⁷ Crianças com 3 e 6 meses de pós-operatório tinham IAH mais baixos e saturação mínima de oxigênio (Nadir de O₂) mais alta em comparação com o pré-operatório.⁶⁷

Crianças com SAOS tinham Z escore de IMC mais baixos com 3 e 6 meses de pós-operatório e atingiram uma altura maior com 3 e 6 meses de cirurgia.⁶⁷ Houve efeitos significativos no peso dependendo do tempo de doença. Crianças com duração de doença menor que 5 anos tinham peso mais altos com 3 e 6 meses da cirurgia.⁶⁷

Salman et al.⁶⁸ numa coorte que durou 3 meses e envolveu 39 crianças, 18 meninas e 21 meninos, com SRO devido HAT observaram alterações no peso e altura e no IGF-1. A obstrução da rinofaringe maior que 50% foi aceita como hipertrofia adenoideana e amígdalas grau 3 ou 4 por Brodsky foram aceitos como hipertrofia tonsilar. Peso e altura, Grelina, leptina e IGF-1 foram determinados no pré-operatório e 3 meses após a cirurgia.⁶⁸

Vinte e três crianças, 10 meninas (44%) e 13 meninos (56%), que não possuíam sintomas de SRO foram incluídos como controles. Sua idade média foi de 7,62 anos com desvio padrão de 3,34. Peso e altura, grelina, leptina e IGF-1 dos controles foram avaliados uma única vez. O Escore Z para altura e peso foi estabelecido e comparado com o normal para a idade.⁶⁸

A curva de altura dos pacientes foi mais baixa que o grupo controle. O IGF-1 no pré-operatório e a grelina foram significativamente mais altos que no grupo controle ($322,51 \pm 113,10$ ng / mL vs. $256,96 \pm 176,73$ ng / mL, respectivamente, $p < 0,05$; $106,08 \pm 9,75$ pg / mL vs. $80,11 \pm 28,50$ pg / mL, respectivamente ($p < 0,0001$).⁶⁸

No grupo de estudo, os níveis séricos médios de grelina foram reduzidos e a média dos níveis séricos de leptina aumentaram 3 meses após A&T ($p > 0,05$).⁶⁸

O desvio padrão do Z escore de altura e peso por idade determinados no terceiro mês pós-operatório foram significativamente maiores do que os valores pré-operatórios (Altura $-0,67 \pm 1,36$ no pré-cirúrgico para $-0,05 \pm 1,08$ no pós-operatório. Peso $-0,38 \pm 1,34$ no pré-operatório para $0,00 \pm 1,28$ no pós-cirúrgico; $p < 0,0001$). Além disso, os níveis médios de IGF-1 pós-operatório foram significativamente maiores do que os níveis pré-operatórios ($386,05 \pm 130,06$ ng/mL e $322,51 \pm 113,10$ ng/mL, respectivamente, $p < 0,05$).⁶⁸

Yılmaz et al.⁶⁹ avaliaram 41 crianças com idade entre 4 e 8 anos sem doença crônica que apresentavam SRO devido HAT. Nove das 41 crianças foram perdidas para acompanhamento e excluídas do estudo, produzindo 32 sujeitos. Havia 10 meninas (31%) e 22 meninos (69%) com idade média de $5,8 \pm 1,2$ anos. Altura e peso inicial das crianças foram obtidos durante o exame físico. Todos os sujeitos foram submetidos a A&T. Os pacientes foram atendidos por 3 a 6 meses (média de $4,3 \pm 1,0$ mês) no pós-operatório e os exames de sangue foram repetidos. A altura de apenas 1 paciente (3%) ficou abaixo do 3º percentil em nosso grupo de estudo. Os outros foram distribuídos entre os percentis 3 e 97. Os pesos de todos os pacientes estavam entre os percentis 3 e 97. Os níveis séricos pré e pós-operatórios de IGF-I e IGFBP3 foram comparados; verificou-se que houve um aumento estatisticamente significativo em ambas dessas 32 crianças ($p < 0,001$). O nível médio de IGF-I aumentou 35%, de $85,1 \pm 54,6$ ng/mL para $115,6 \pm 66,0$ ng/mL, enquanto o IGFBP-3 médio aumentou em 12%, de $2313,0 \pm 583,6$ ng/mL para $2592,1 \pm 585,2$ ng/mL. Em sete dos 32 pacientes, o IGF-I pré-operatório estava abaixo do normal. No pós-operatório esses níveis aumentaram para dentro da faixa de normalidade. Isso também foi estatisticamente significativo ($p < 0,05$). Em cinco pacientes, no pré-operatório os níveis séricos de IGFBP3 estavam abaixo do normal. Em três deles, os níveis pós-operatórios atingiram a faixa de normalidade; contudo, isso não foi estatisticamente significativo.⁶⁹

Selimoglu et al.⁷⁰ avaliaram 29 crianças com idade média de $7,30 \pm 2,60$ anos, sendo 11 meninas e 18 meninos, e um grupo controle composto por 20 crianças com idade média de $7,0 \pm 2,5$ anos. No exame físico todas as crianças estavam em Tanner estágio 1 (pré-púbere) antes e 6 meses após A&T. Três pacientes tinham altura e peso com escore Z abaixo de -2. Todos os parâmetros, exceto ingestão de proteína e os níveis séricos de IGFBP3 foram estatisticamente diferentes antes e depois da A&T. As pontuações do escore Z de peso e altura de crianças saudáveis eram maiores do que as de crianças com HAT antes da A&T ($p < 0,05$ para ambos), mas não foram diferentes após a A&T. Média do escore Z de peso para idade do grupo controle de $0,07 \pm 1,21$, no pré-operatório de $-0,47 \pm 1,28$ e no pós-cirúrgico de $-0,19 \pm 1,23$. Média do escore Z de altura para idade no grupo controle de $0,49 \pm 1,05$, no pré-operatório de $-0,27 \pm 1,33$ e no pós-cirúrgico de $0,20 \pm 1,20$. Da mesma forma, a ingestão média diária de quilocalorias de crianças saudáveis era mais alta do que as crianças com HAT antes da A&T ($p < 0,05$), com aumento pós-cirúrgico. A ingestão de proteínas não foi estatisticamente diferente em

crianças saudáveis quando comparado com crianças com HAT antes e depois da A&T. O nível médio de IGF-1 de crianças saudáveis foi estatisticamente maior do que o das crianças com HAT antes da A&T ($p < 0,05$), mas não foi diferente após a A&T. No grupo controle o IGF-1 (ng/ml) foi de $516,70 \pm 277,82$, no pré-operatório foi de $377,34 \pm 282,78$ e no pós-cirúrgico foi de $520,14 \pm 309,75$. A média pré e pós-operatória dos níveis de IGFBP3 não diferiram entre os grupos controle e estudo.⁷⁰

Marcus et al.⁷¹ avaliaram quinze crianças com SAOS devido HAT. Todas as crianças tiveram um IAH > 1. A SAOS entre as crianças variou de leve a grave. Todas as crianças foram submetidas à A&T como tratamento para SAOS. Em todas as crianças, os sintomas de ronco e dificuldade em respirar durante o sono foram reduzidos no pós-operatório; as crianças foram consideradas curadas por seus pais, embora um leve ronco persistisse em três pacientes. Não houve mudança significativa na ingestão calórica média entre as avaliações pré e pós-operatórias (91 ± 30 e 90 ± 27 kcal / kg por dia respectivamente; não significativo).

No pós-operatório, a média do Z escore de peso para idade aumentou de $-0,30 \pm 1,47$ para $0,04 \pm 1,34$ ($p < 0,05$). Uma criança teve diminuição. Esta criança, que tinha SAOS moderada (índice de apnéia 7, Nadir de O_2 84%) era o único obeso entre as crianças estudadas. A pontuação do Z escore de peso para altura aumentou de $-0,60 \pm 1,5$ no pré-operatório para $-0,27 \pm 1,25$ no pós-operatório ($p < 0,05$).⁷¹

Vontetsianos et al.⁷² avaliaram cinquenta e sete crianças, 31 meninos (54,3%) e 26 meninas (45,6%) com idade média de $5,03 \pm 1,32$ anos. Cinco tonsilectomias (T), 21 A&T e 31 adenoidectomias (A) foram realizadas. O peso, altura e espessura da dobra cutânea tricipital foram medidos no dia anterior à cirurgia, entre 9-10h e o índice de massa corporal foi estimado usando a fórmula: $\text{peso}(\text{kg})/\text{altura}^2(\text{m}^2)$. Seis a treze meses após a operação, as crianças foram mais uma vez medidas. Para a análise estatística, o teste t pareado foi aplicado. Para o peso e a altura foram padronizados os escores Z. Nos últimos 18 pacientes selecionados para o estudo foram determinados adicionalmente: IGF-I (Radioimunoensaio-RIA, reagentes de Nichol), antes da operação e 6 a 8 meses após a cirurgia.⁷²

A média do Z escore do peso por idade aumentou significativamente após a operação (pré-operatório de $0,24 \pm 1,26$ e no pós-operatório de $0,87 \pm 1,43$, $p = 0,001$). Nenhuma

diferença foi observada entre meninos e meninas. A média do Z escore da altura por idade também aumentou significativamente no pós-operatório (pré-operatório de $0,49 \pm 0,90$ e no pós-operatório de $0,65 \pm 1,01$, $p=0,0002$). O IMC também se elevou após a cirurgia (pré-operatório de $15,85 \pm 1,70$ e de $16,70 \pm 2,10$ no pós-operatório; $p<0,001$). O IGF-I (IU/L) se elevou no pós-operatório passando de $0,69 \pm 0,31$ para $0,91 \pm 0,71$.⁷²

Lewis et al.⁷³ avaliaram 199 crianças submetidas a A&T, das quais 45 foram excluídos, restando uma população de estudo de 154 crianças. Entre as crianças estudadas, obteve-se os dados de peso de 89 (58%) e de altura de 75 (49%) aos 12 meses de acompanhamento. Com 18 meses de estudo foi obtido o peso de 63 (41%) e a estatura de 51 (33%). Uma população de grupo controle foi composta por 182 crianças. No grupo controle obteve-se o peso de 140 (77%) crianças e a altura de 125 (69%) com 12 meses. Com 18 meses de estudo foi obtido o peso de 80 (44%) e a altura de 55 (30%). No grupo que realizou a A&T, no início do estudo, o peso era normal e as crianças eram mais jovens, com um IMC semelhante ao grupo controle. Houve uma diferença significativa no ganho de peso em favor do grupo que realizou a A&T após 6, 12, 18, e 24 meses da cirurgia. Aos seis meses, a diferença era uma média de 0,8 kg, mas aumentou para 2,6 kg com 24 meses. Não houve diferença nas mudanças de altura entre o grupo que realizou a A&T e o controle grupo controle com 6, 12 e 18 meses. Aos 24 meses, o grupo que realizou a A&T ganhou uma média de 1,8 cm a mais que o controle grupo, e isso foi significativo ($p = 0,04$).⁷³

Wijga et al.⁷⁴ analisaram dados de crianças aos 8 anos de idade que realizaram A e/ou T de 2100 crianças. Observaram associação entre excesso de peso e a realização dos procedimentos cirúrgicos. Na análise dos dados, a associação entre adenoidectomia e o sobrepeso e a obesidade foram mais fortes (OR: 1,99 [IC 95%: 1,40-2,84] para sobrepeso e 2,77 [IC 95%: 1,42-5,41] para a obesidade).⁷⁴

Ersoy et al.⁷⁵ avaliaram crianças pré-púberes (16 meninos e 12 meninas) com idade entre 3 e 10 anos (idade média de $73,90 \pm 20,97$ meses) com SRO por HAT. Um grupo controle foi composto por 20 crianças (12 meninos e 8 meninas) saudáveis com idade média de $73,7 \pm 18,2$ meses (intervalo de 3 a 10 anos).⁷⁵

No grupo de estudo, as medidas antropométricas e os parâmetros bioquímicos foram avaliados durante um ano com intervalo de 6 meses. Embora a altura tenha aumentado

significativamente durante o primeiro e o segundo período de 6 meses pós-operatório, o aumento na altura foi considerada com significância estatística apenas após um ano do procedimento ($p=0,04$). O peso corporal aumentou significativamente durante ambos os períodos de 6 meses após a operação, no entanto, o peso mostrou aumento significativo ($p=0,003$) apenas com 6 meses da cirurgia. Observou-se que o IMC aumentou com um ano da cirurgia ($p=0,003$). A altura das crianças com HAT era menor do que os controles saudáveis. No final do primeiro ano de pós-operatório, a altura aumentou acima de seus pares saudáveis. Em crianças submetidas a A&T, o IGF-1 mostrou um aumento significativo ($p=0,0001$) durante o primeiro ano pós-operatório. Embora o nível de IGFBP3 não tenha aumentado significativamente ($p=0,055$) durante os primeiros 6 meses de pós-operatório, um aumento significativo ($p=0,002$) foi visto após um ano da cirurgia. Enquanto o nível de IGF-1 no pré-operatório do grupo de estudo era significativamente menor ($p < 0,0001$) do que o de seus pares saudáveis, eles alcançaram níveis equivalentes ao final de 1 ano de pós-operatório. No período pré-operatório, os níveis de IGFBP3 não diferiram significativamente entre o grupo de estudo e o grupo de controle ($p=0,71$).⁷⁵

Ahlqvist-Rastad et al.⁷⁶ avaliaram 122 pacientes entre 1,5 e 14 anos. As crianças foram observadas por um período de até 2 anos (média de 7 meses) antes de se decidir se a T deveria ou não ser realizada. Originalmente, cento e vinte e duas crianças foram incluídas no estudo. Oito delas melhoraram espontaneamente, quatro foram perdidas no acompanhamento porque haviam se mudado da área e 14 foram considerados como não tendo seus principais sintomas relacionados à HAT. A mediana de idade no momento da cirurgia era de 6,7 anos (variação de 1,8 a 15,8 anos). Todas as crianças, exceto 10, tinham peso e altura dentro de dois desvios padrões (DP) da média específica da idade no primeiro exame. Quatro crianças tinham peso superior a +2 DP e um com peso inferior a -2 DP. Duas crianças tinham uma altura superior a +2 DP e para outras três crianças a altura e o peso excederam a +2 DP. Ao todo 64 crianças aumentaram o peso mais do que o esperado após a T. Destes, 46% tinham pesos pré-operatórios excedendo o valor médio para crianças suecas da mesma idade. O ganho de peso entre a operação e a visita de acompanhamento excedeu o esperado em 1,6 kg. O ganho de altura excedente foi de 0,4 cm. Entre as 13 crianças avaliadas 5 anos após a operação, cinco continuaram na curva de peso que haviam alcançado já dentro do primeiro ano pós-

operatório, enquanto seis lentamente retornaram à curva pré-cirúrgica. Duas crianças aumentaram ainda mais o peso. Todos gozavam de boa saúde.⁷⁶

2.6 ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES ASSOCIADOS A DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS OBSTRUTIVOS E HIPERPLASIA DAS TONSILAS

A fisiopatologia da hipertensão pulmonar (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.⁷⁷ 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 a 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.^{78,79}

O remodelamento vascular do leito pulmonar justificaria a irreversibilidade da HP. Estudo 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.⁸⁰ 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.^{77,78}

Na SAOS, a hipóxia, geralmente limitada ao período noturno, pode ser suficiente para desenvolver HP. A prevalência de HP na SAOS varia de 9-48% na população geral.⁷⁸ Pacientes apresentam aumento da atividade simpática e pressão intratorácica negativa por esforço repetitivo do diafragma contra uma VAS obstruída. Isso leva a hipoxemia, hiper carbica 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 hipercarbia, além dos já citados mecanismos fisiopatológicos da HP associada à hipóxia.^{77,79,81,82}

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.⁸³ Com o passar do tempo, a hipercarbia 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.^{11,20,38,78,84}

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 SAOS.^{20,38,84,85,86} Embora manifestações graves como *cor pulmonale* e morte sejam mencionadas apenas em poucos relatos de caso na literatura,⁸⁷⁻⁹³ a HP em sua fase inicial é prevalente nos RO com HAT.²⁰ 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 SAOS graves e de deterioração cardiovascular evidente.^{20,84}

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.⁷⁹

Orji et al.,⁹⁴ em 2017, avaliaram a pressão média de artéria pulmonar (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%).⁹⁴

Weber et al.,⁹⁵ 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 (IC) 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; IC de 95%: 0,09-1,11); aumento da dimensão do ventrículo direito em cm/m (diferença média de 0,19; IC de 95% 0,10-0,28). Houve também um aumento significativo na dimensão do ventrículo direito em cm/m (diferença média de 0,10; IC de 95%: 0,05-0,14) em crianças com OVAS.⁹⁵

Ramos et al.,⁹⁶ em 2019, avaliaram 30 crianças com SRO devido HAT antes e seis meses após a cirurgia e 29 crianças no grupo controle. Avaliaram a relação da pressão sistólica de artéria pulmonar (PSAP) com o Fluxo nasal inspiratório total (FNI_T) e encontraram uma correlação de Spearman negativa ($r = -0,459$; $p = 0,01$) o que indica que ao melhorar o fluxo nasal inspiratório ocorre uma diminuição da PSAP. Observaram também uma diminuição da PSAP no pós-operatório e elevação do FNI_T.⁹⁶

Nader et al.,⁹⁷ em 2020, avaliaram 183 crianças com SRO devido HAT, rinite alérgica (RA) e HAT associado a RA e 33 crianças no grupo controle. Analisaram a relação da patência nasal com a PSAP e encontraram uma correlação de Spearman negativa de ($r = -0,24$; $p = 0,001$). Observaram que tanto os pacientes com RA quanto com HAT apresentavam aumento semelhante da PSAP quando comparados ao grupo controle.⁹⁷

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO PRINCIPAL

Avaliar as repercussões nutricionais da adenotonsilectomia sobre crianças e adolescentes portadores da SRO devido à hiperplasia adenoideana e/ou tonsilar antes e

após seis meses da intervenção cirúrgica, considerando o escore Z de IMC por idade, peso por idade e altura por idade.

3.2 OBJETIVOS SECUNDÁRIOS

1. Comparar as medidas de Z escore para peso, altura e IMC por idade obtidas antes e após seis meses da intervenção cirúrgica.
2. Realizar polissonografia e quantificar o índice de apneia e hipopneia do sono (IAH), a saturação mínima de oxigênio durante o sono (Nadir de O₂), percentagem de sono com saturação abaixo de 90% (T90) e percentagem do sono de ondas lentas (sono N3) antes e seis meses após a adenotonsilectomia.
3. Dosar o IGF-1 antes e após seis meses da adenotonsilectomia.
4. Quantificar a obstrução nasal pela rinomanometria anterior ativa (RAA) no pré-operatório e acompanhar no pós-cirúrgico com seis meses.
5. Comparar a Patência Nasal, os dados polissonográficos e o IGF-1 antes e após seis meses da cirurgia.
6. Comparar a variação de Z escore para IGF-1, peso, altura e IMC por idade entre os pacientes que realizaram a cirurgia durante a pesquisa e aqueles cujo tempo na fila de espera do SUS pela adenotonsilectomia foi superior a seis meses devido à pandemia de COVID-19.

4 MÉTODOS

4.1 ASPECTOS ÉTICOS

O estudo em questão faz parte de uma linha de pesquisa consolidada, que teve início em novembro de 2002, no Ambulatório do Respirador Oral do Hospital São Geraldo HC UFMG, sendo que o estudo piloto já previamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (COEP) da UFMG em 25/01/2017, número 61057116400005149 (Anexo 3) demonstrou melhora dos índices antropométricos após a cirurgia.

Esta nova pesquisa foi submetida ao COEP/UFMG obedecendo aos mesmos princípios éticos e metodológicos anteriores e possui aprovação do COEP CAAE: 51040021.2.0000.5149 (Anexo 4). Foram fornecidas informações a respeito da pesquisa e solicitado aos pais e ou responsáveis a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo 5) e aos pacientes o Termo de Assentimento adequado por idade

(Anexo 6 e 7) para participação na pesquisa. Os mesmos foram informados que podiam se retirar da pesquisa a qualquer momento sem prejuízos no atendimento. Não há conflito de interesse neste estudo.

Os riscos relacionados à pesquisa são referentes aos desconfortos que possam ser gerados pela realização dos exames complementares: teste alérgico cutâneo, fibronasofaringolaringoscopia, polissonografia, RAA e IGF-1.

A possibilidade de desconforto cutâneo devido à realização do teste alérgico foi minimizada ao ser realizada por um alergologista do centro de referência do HC-UFMG. Esse exame é muito importante para o diagnóstico da causa da RO e para identificar o tratamento adequado.

A fibronasofaringolaringoscopia é um procedimento rápido, mas pode acarretar incômodo e não requer sedação para sua realização. Para minimizar os riscos, foi realizada por otorrinolaringologista capacitado e experiente do centro de referência e foi feita na ausência de processos infecciosos concomitantes e sob anestesia tópica. Esse exame é muito importante para o diagnóstico da causa da RO e para identificar o tratamento adequado.

A polissonografia foi realizada em ambiente lúdico e apropriado para crianças com o acompanhamento dos pais em laboratório do sono especializado em crianças. Esse exame é muito importante para avaliação do distúrbio do sono extremamente comum na SRO e para identificar o tratamento adequado.

A amostra de sangue para análise do IGF-1 foi obtida por técnico de enfermagem com experiência em crianças, em laboratório apropriado para receber esses pacientes e a amostra de sangue foi obtida em conjunto com os demais exames laboratoriais durante a avaliação pré-operatória e após seis meses da cirurgia ou na fila de espera do SUS pelo procedimento. Esse exame é muito importante para avaliação do distúrbio do crescimento extremamente comum na SRO e para identificar o tratamento adequado.

A RAA é muito importante para avaliação objetiva da obstrução nasal ao aferir o fluxo de ar em cada narina. Não há riscos ou desconforto para sua realização e é realizada em ambiente lúdico apropriado para crianças.

Os resultados da pesquisa serão tornados públicos, sejam eles favoráveis ou não. Os dados coletados ficarão sob responsabilidade dos pesquisadores, que garantirão o sigilo ao sujeito pesquisado. Serão utilizados para os propósitos da pesquisa, assim como para a Construção de Base de Dados para pesquisas futuras realizadas no Ambulatório do Respirador Oral do HC-UFMG.

A execução deste estudo auxiliará no entendimento da correlação entre SRO e as alterações no IMC, peso e na altura antes e após adenotonsilectomia, trazendo benefícios para os RO ao possibilitar a investigação e prevenção de complicações nutricionais dos portadores da SRO.

4.2 SELEÇÃO DA AMOSTRA E CÁLCULO AMOSTRAL

A população estudada foi constituída por crianças de dois a doze anos, devido a maior prevalência de HAT nessa faixa etária, atendidas no Ambulatório do RO do HC-UFMG. Esses pacientes foram encaminhados ao ambulatório citado para realização de interconsulta, a pedido de pediatras, alergologistas, pneumologistas, otorrinolaringologistas e fonoaudiólogos do HC-UFMG.

Um tamanho amostral de pelo menos 15 crianças no pré e pós-operatório, obteria 95% de poder estatístico para detectar uma diferença entre as médias pareadas do escore Z para peso, altura e IMC por idade numa grandeza de 1 desvio padrão. Considerou-se para essas estimativas que o desvio padrão era 1,25 (Marcus et al.¹⁸), o nível de significância de 0,05 e o teste t-student pareado bilateral. O software foi o PASS 11.

4.2.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- Ser diagnosticado como Respirador Oral;
- Apresentar hiperplasia tonsilar grau III ou IV e/ou adenoideana obstruindo 75% ou mais da rinofaringe com indicação de adenoidectomia e/ou tonsilectomia;
- Realizar a polissonografia;
- Realizar a RAA;
- Realizar o teste alérgico cutâneo
- Dosar o IGF-1;

-Compreender e assinar o termo de consentimento livre e esclarecido e o termo de assentimento.

4.2.2 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

- Apresentar outras comorbidades crônicas além da SRO;
- Ter realizado cirurgias prévias craniofaciais ou no sistema respiratório;
- Pacientes submetidos à reintervenção cirúrgica;
- Incapacidade de realizar a RAA;
- Apresentar quadro de infecção respiratória nos últimos quatorze dias antes dos exames;
- Apresentar infecções dermatológicas ou outras contraindicações para a realização do teste alérgico;
- Não concordar com o termo de consentimento livre e esclarecido ou com o termo de assentimento

4.3 DELINEAMENTO GERAL DO ESTUDO

Trata-se de estudo prospectivo controlado, do tipo antes e depois para as variáveis polissonográficas e rinomanométricas e do tipo caso-controle para as variáveis antropométricas e o IGF-1. A definição do intervalo de seis meses para reavaliação decorreu da tentativa de atenuar o efeito do tempo na variação do IGF-1 pela idade.

A população de estudo é constituída por crianças e adolescentes entre dois e doze anos de idade com HAT e indicação de adenoidectomia e/ou tonsilectomia que estão em acompanhamento no Ambulatório de Respirador Oral do Hospital São Geraldo HC-UFMG. Trata-se de uma amostra de conveniência uma vez que esse Ambulatório recebe crianças nessa faixa etária.

A pesquisa foi constituída de duas fases:

1- Fase pré-operatória:

- a- Seleção de pacientes com SRO e indicação de adenoidectomia e/ou tonsilectomia;

- b- Realização do teste alérgico cutâneo;
 - c- Quantificação da obstrução nasal pela RAA;
 - c- Avaliação de IMC, peso e altura;
 - d- Quantificação por polissonografia do IAH, saturação mínima de oxigênio durante o sono (Nadir de O₂), porcentagem do sono com saturação abaixo de 90% (T90) e porcentagem do sono com ondas lentas (sono N3);
 - e- Quantificação do IGF-1;
 - f- Avaliação do padrão alimentar;
 - g- Avaliação da prática de atividade física.
- 2- Fase pós-operatória:
- a- Reavaliação dos pacientes após seis meses da adenoidectomia e/ou tonsilectomia;
 - b- Acompanhamento da patência nasal pela RAA após seis meses da cirurgia;
 - c- Aferição de IMC, peso e altura após seis meses da cirurgia;
 - d- Quantificação por polissonografia do IAH, Nadir de O₂, porcentagem do sono N3 e o T90 após seis meses da cirurgia;
 - e- Quantificação do IGF-1 após seis meses da cirurgia;
 - f- Avaliação do padrão alimentar após seis meses da cirurgia;
 - g- Avaliação da prática de atividade física após seis meses da cirurgia.

Devido à Pandemia de COVID 19, houve um aumento no tempo de espera para a realização da cirurgia. Sendo assim, o IGF-1, o peso, a altura e o IMC foram acompanhados naqueles pacientes cujo tempo de espera na fila do SUS pela cirurgia foi superior a seis meses.

4.4 EXAMES ESPECÍFICOS

4.4.1 AVALIAÇÃO CLÍNICA

Os pacientes foram avaliados no ambulatório São Geraldo, HC-UFMG, para o exame otorrinolaringológico e exame fibronasolaringoscópico. Os responsáveis pelos pacientes responderam o questionário do ambulatório do respirador oral (Anexo 8). As alterações detectadas ao exame clínico foram descritas conforme o protocolo do ambulatório do respirador oral.

A classificação amigdaliana foi feita segundo as imagens da Figura 3 (Brodsky, 1989).³²

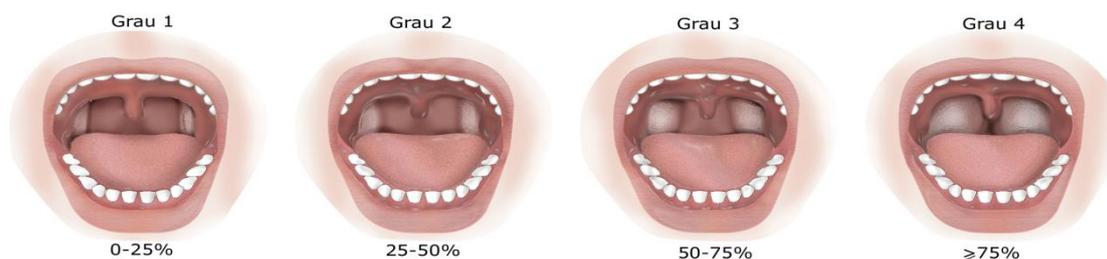


Figura 3 - Classificação do grau de hipertrofia amigdaliana

Fonte: Khan, Kashfi e Ebrahimkhani (2003).⁹⁸

Os dados antropométricos incluem peso (kg) e altura (cm). Os dados foram obtidos pelo examinador por meio de balança calibrada no ambulatório de otorrinopediatria e estadiômetro do HC-UFMG. O IMC definido foi calculado como o peso em quilogramas dividido pelo quadrado da altura em metros.

O peso foi medido até 0,1kg mais próximo e a altura foi medida com o valor mais próximo de 1,0mm durante o pré-operatório e no pós-cirúrgico.

Ao obter os dados antropométricos foi estabelecido o Z score com base nos dados da Organização Mundial de Saúde de peso por idade, altura por idade e IMC por idade. O Z score é uma medida estatística que indica o quanto uma observação difere da média. Por exemplo, se uma observação tem um Z score de 1,0, esse resultado está a um desvio padrão da média. Os escores Z podem ser positivos ou negativos e, quando um escore Z é positivo, os dados observados estão acima da média. Sendo assim, o Z score usa o desvio padrão para indicar a diferença entre a média de um conjunto de dados e uma observação individual.

Os escores Z ajudam a avaliar o quão normal é uma observação para um determinado conjunto de dados. É possível ver um resultado numa amostra sem saber se ele é alto,

baixo ou próximo da média. Com uma pontuação Z, é possível obter mais informações rapidamente.

Os escores Z comparam as observações individuais com a média e também podem ajudar a padronizar as informações, permitindo comparações entre vários conjuntos de dados.

Para calcular um escore Z, é necessário subtrair a média do dado observado e dividir o resultado pelo desvio padrão do conjunto de dados.¹

4.4.2 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 4).



Figura 4 – Fibronasofaringolaringoscopia (acervo pessoal).

A avaliação do grau de hipertrofia da adenoide foi baseada nos critérios descritos por Cassano et al. (2003).⁹⁹ A classificação da adenoide foi baseada no grau de obstrução da rinofaringe, sendo graduada em quatro níveis: obstrução do segmento superior da rinofaringe sendo graduada como <25% (grau I); adenoide ocupando metade da rinofaringe graduada como <50% (grau II); adenoide ocupando a rinofaringe e obstruindo parcialmente o orifício da tuba auditiva, sendo classificada como <75% (grau III); e adenoide ocupando a rinofaringe com obstrução quase completa da coana,

impossibilitando a visualização da tuba auditiva e do rebordo coanal (grau IV) (Figura 5).

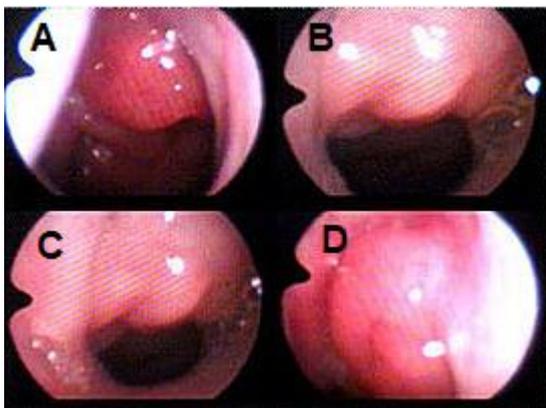


Figura 5 – Hipertrofia Adenoideana A-Grau I; B-Grau II; C-Grau III; D-Grau IV (acervo pessoal).

4.4.3 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.⁴⁶ devido a curva do rinograma ser sigmoide, a pressão mais adequada é a de 150 Pa. Todas as medidas foram obtidas em narina esquerda e direita, separadamente, durante a respiração normal com a boca fechada. Antes de iniciar a avaliação, o procedimento foi explicado aos pacientes e responsáveis e realizada a higiene nasal. 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. Após os procedimentos eram encaminhados para o processo de desinfecção hospitalar. 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.^{23,24,46}

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 fluxo nasal inspiratório total (FNI_T). Os fluxos nasais inspiratórios esperados pela altura foram estabelecidos conforme proposto por Zapletal et al.⁴⁶ 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.).⁴⁶

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.⁴⁶

4.4.4 POLISSONOGRAFIA

- **DEFINIÇÕES OPERACIONAIS**

Os estudos polissonográficos foram realizados no Laboratório do Sono do Núcleo de Otorrino, localizado em Belo Horizonte na rua Piauí 150, Santa Efigênia. Não foi utilizado qualquer tipo de indutor do sono: sedação ou privação do sono.

Os exames foram executados por profissional técnico em enfermagem devidamente treinado. Os parâmetros avaliados foram continuamente gravados em polissonógrafo ALICE 5 – *infant and adult computerized polysomnographic system – Respiroic Georgia – EUA*, com protocolo apropriado para crianças. Usou-se cânula de pressão Pro-tech *Pressure Transducer Airflow Sensor - (PTAF2)*.

Foram registrados simultaneamente, por múltiplos parâmetros: o fluxo de ar oronasal, pressões inspiratórias e expiratórias através de cânulas de pressão, sinais de eletroencefalografia (EEG), movimentos oculares, movimentos do queixo, tórax, abdômen e membros inferiores, posição de dormir além da saturação de O², eletrocardiograma, esforços respiratórios (movimento do tórax e da parede abdominal), saturação de oxigênio (oxímetro de pulso DX-2405–Dixtal Biomédica).

O protocolo do exame foi estabelecido de acordo com as proposições da *American Academy of Sleep Medicine (AAMS)*.⁴⁸ A análise foi feita conforme os critérios descritos na literatura médica pela Academia Americana de Medicina do Sono de 2018. Os exames foram estagiados por profissional experiente.

Apneia do sono foi definida pela redução de 90% ou mais de fluxo aéreo oronasal (termistor) com duração superior a dois ciclos respiratórios.

Hipopneia foi definida como redução de 30% ou mais do fluxo aéreo nasal (cânula) com queda de 3% ou mais da saturação da oxi-hemoglobina, por pelo menos dois ciclos respiratórios associados ao despertar.

O despertar foi caracterizado por alteração do eletroencefalograma compatível com vigília com duração acima de três segundos, precedido por, no mínimo, 10 segundos de sono efetivo. O índice de despertar constitui a soma dos despertares dividida pelo tempo total de sono.

O índice de apneia e hipopneia do sono (IAH) representa a soma dos episódios de apneias mistas, obstrutivas e hipopneias dividida pelo tempo total de sono em horas. O critério adotado para definir a síndrome da apneia obstrutiva do sono foi IAH \geq um

evento/hora, conforme a última classificação internacional dos distúrbios do sono.⁴⁸

- **VARIÁVEL ANALISADA**

Para análise foram aferidos o IAH; saturação mínima de oxihemoglobina durante o sono (Nadir de O₂); porcentagem do sono de ondas lentas (sono N3); porcentagem do sono de registro de saturação abaixo de 90% (T90).

4.4.5 FATOR DE CRESCIMENTO SEMELHANTE À INSULINA TIPO 1

- **DEFINIÇÕES OPERACIONAIS**

Para análise do Fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1) foi obtido o soro do sangue venoso após centrifugação. A seguir as amostras foram armazenadas a -20 ° C até que os ensaios fossem realizados. O soro foi estudado pelo método de quimioluminescência. O laboratório de análise escolhido foi a Unidade Laboratório de Patologia Clínica do HC-UFG.

- **VARIÁVEL ANALISADA**

Valores de referência de IGF-1:

Faixa Etária	Sexo Feminino	Sexo Masculino
De 0 a 3 anos :	< a 15-166 ng/mL	< a 15-129 ng/mL
De 4 a 6 anos :	25-211 ng/mL	20-196 ng/mL
De 7 a 9 anos :	47-265 ng/mL	39-251 ng/mL
De 10 a 11 anos :	106-431 ng/mL	65-300 ng/mL
De 12 a 13 anos :	149-473 ng/mL	133-471 ng/mL

Ao analisar o IGF-1 laboratorialmente foi estabelecido o Z score com base na seguinte equação: subtrair a média do dado observado e dividir o resultado pelo desvio padrão do conjunto de dados. O Z score é uma medida estatística que indica o quanto uma observação difere da média.

Média e Desvio Padrão do IGF-1:

Faixa Etária	Sexo Feminino	Sexo Masculino
De 0 a 3 anos :		
Média	90,5	72
Desvio Padrão	37,75	28,5
De 4 a 6 anos :		
Média	118	108
Desvio Padrão	46,5	44
De 7 a 9 anos :		
Média	156	145
Desvio Padrão	54,5	53
De 10 a 11 anos :		
Média	268,5	182,5
Desvio Padrão	81,25	58,75
De 12 a 13 anos :		
Média	311	302
Desvio Padrão	81	84,5

4.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

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

As análises foram realizadas pelo software SPSS versão 23. 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.

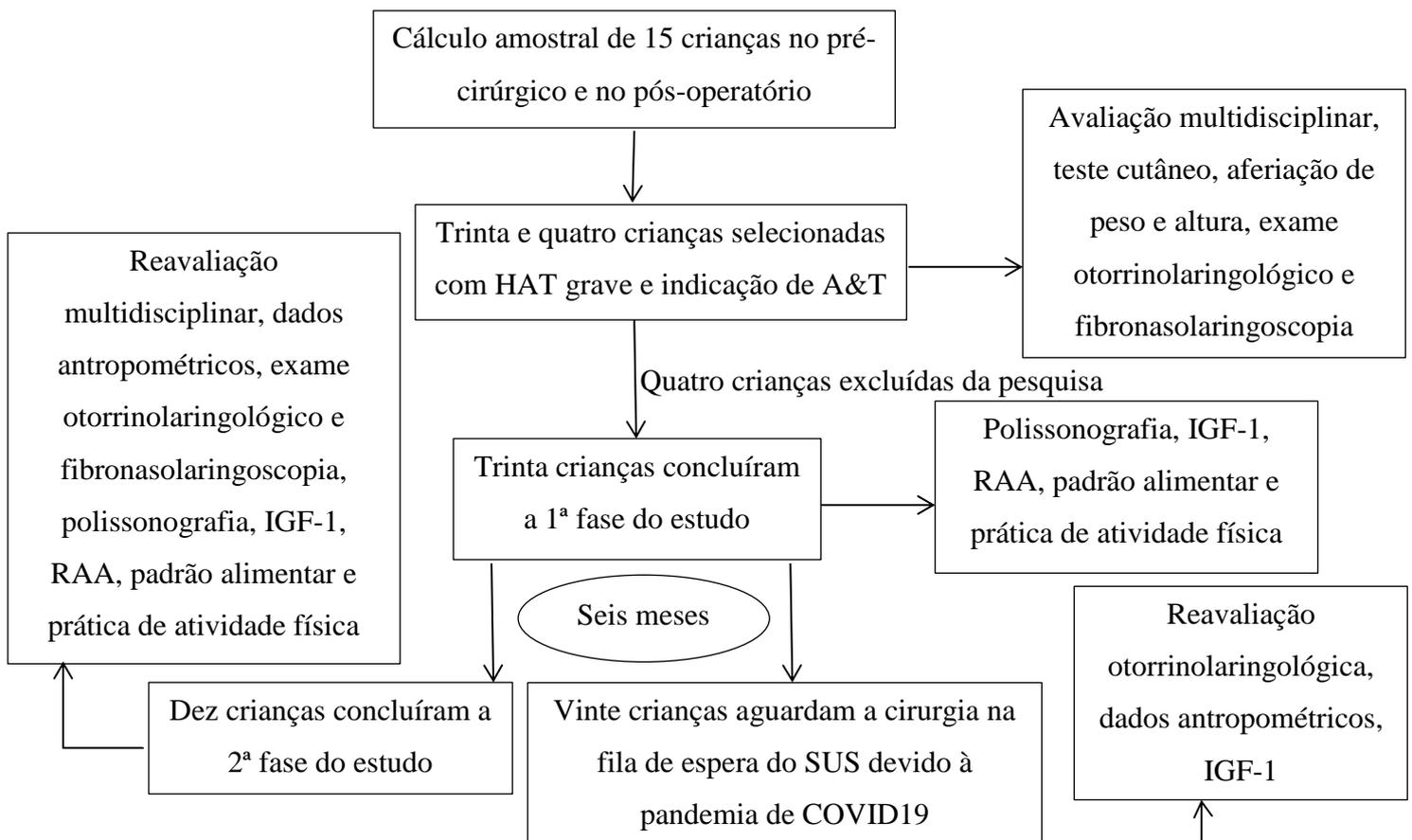
5 RESULTADOS

Foi realizada uma análise descritiva de todas as variáveis no momento pré-operatório e comparado os dados pré-cirúrgico com pós-operatório de dez casos. Vinte pacientes que aguardam a cirurgia na fila de espera do SUS devido à pandemia de COVID19 repetiram seus dados antropométricos e o IGF-1 após seis meses de espera e seus dados foram comparados entre a primeira e a segunda avaliação. Por fim as variações do peso,

altura, IMC e IGF-1 das dez crianças que operaram (grupo intervenção) foram comparadas com as alterações dos dados das vinte crianças (grupo controle) que aguardam a cirurgia.

5.1 ANÁLISE DESCRITIVA

No estudo foram selecionadas trinta e quatro crianças que preenchem os critérios de inclusão. Um paciente foi encaminhado para a endocrinologia devido a baixa estatura e déficit de IGF-1 sendo optado pelo início da reposição de GH e excluído do estudo. Outra criança com baixa estatura e valor anormal de IGF-1 também foi encaminhada para a endocrinologia que diagnosticou hipotireoidismo sendo excluída da pesquisa. Dois pacientes optaram por sair da pesquisa devido à pandemia de COVID19. (Fluxograma 1)



Fluxograma 1 – Seleção e acompanhamento dos pacientes

Foram avaliados os dados da primeira avaliação de trinta crianças. Os resultados desta avaliação descritiva encontram-se nas tabelas 1, 2, 3, 4 e 5.

Tabela 1 – Avaliação inicial 30 crianças dados demográficos e antropométricos

Variáveis	Descritiva (n=30): média
Idade – Média (\pm desvio padrão)	5,6 anos (\pm 2,17)
Sexo masculino – percentual (n)	56,7% (17)
Sexo feminino – percentual (n)	43,3% (13)
Peso – Média (\pm desvio padrão)	23,20 Kg (\pm 10,43)
Escore Z Peso/idade – Média (\pm desvio padrão)	0,17 (\pm 1,42)
Estatura – Média (\pm desvio padrão)	114,93 cm (\pm 16,14)
Escore Z estatura/idade – Média (\pm desvio padrão)	-0,95 (\pm 1,09)
IMC – Média (\pm desvio padrão)	16,88 kg/m ² (\pm 3,43)
Escore Z IMC/idade (\pm desvio padrão)	0,31 (\pm 1,36)

IMC: índice de massa corporal (Peso Kg/Altura m²)

Tabela 2 - Avaliação inicial 30 crianças etiologia da Síndrome do Respirador Oral

Variáveis	Descritiva (n=30): percentual(n)
Obstrução da rinofaringe pela tonsila faríngea	
Grau 3- >50% e <75%	36,66% (11)
Grau 4- \geq 75%	63,33% (19)
Tonsila palatina segundo Brodsky et al.³²	
Grau 1- <25%	10% (3)
Grau 2- \geq 25% e <50%	10% (3)
Grau 3- \geq 50% e <75%	63,3% (19)
Grau 4- \geq 75%	16,7% (5)
Teste cutâneo	
Positivo	53,3% (16)
Negativo	46,7% (14)

Tabela 3 - Avaliação inicial 30 crianças dados rinomanométricos

Variáveis	Descritiva(n=30): média (±desvio padrão)
FNI _T no pré-operatório	444,63 ml/s (±161,02)
Patência nasal no pré-operatório	72,9% (±24,76)

FNI_T: fluxo nasal inspiratório total

Tabela 4 – Avaliação inicial 30 crianças dados Polissonográficos

Variáveis	Descritiva(n=30): média (±desvio padrão)
IAH	4,95 ev/h (±4,07)
Nadir	78,93% (±6,00)
T90	4,16% (±5,48)
N3	37,62% (±9,61)

IAH: índice de apneia e hipopneia do sono; Nadir: saturação mínima de oxihemoglobina noturna; T90: percentagem de sono com saturação <90%; N3: percentagem de sono ondas lentas

Tabela 5 – Avaliação inicial 30 crianças dados do Fator de Crescimento semelhante à insulina tipo 1

Variáveis	Descritiva(n=30): Média (±desvio padrão)
IGF-1	160,31 ng/mL (±71,65)
Escore Z IGF-1/Idade	0,72 (±1,30)

IGF-1: fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1.

Foram comparados os dados de dez crianças no pré e pós-cirúrgico. Os resultados desta avaliação descritiva encontram-se nas tabelas 6 e 7 e nos gráficos 1, 2, 3.

Tabela 6 – Grupo intervenção - Comparativo pré-operatório e pós-cirúrgico de dez crianças.

Variáveis	Descritiva(n=10): Média (±desvio padrão)
Escore Z pré-op e pós-op peso/idade	0,13 (±1,14); 0,40 (±1,30)
Escore Z pré-op e pós-op estatura/idade	0,08 (±1,03); 0,23 (±1,26)
Escore Z pré-op e pós-op IMC/idade	0,16 (±1,02); 0,43 (±1,04)
Escore Z pré-op e pós-op IGF-1	1,33 (±1,74); -0,07 (±0,85)
IAH pré-op e pós-op	5,25 ev/h (±4,29); 1,99 ev/h(±1,16)
Nadir pré-op e pós-op	77% (±7,61); 82% (±3,43)
T90 pré-op e pós-op	6,27% (±7,46); 0,64% (±0,55)
N3 pré-op e pós-op	40,42% (±12,10); 36,47% (±15,22)
FNI _T pré-op e pós-op	524 ml/s (±150,93); 585 ml/s (±79,97)
Patência nasal pré-op e pós-op	84,28% (±24,75); 92,75% (±12,35)

IGF-1: fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1; IAH: índice de apneia e hipopneia do sono; Nadir: saturação mínima de oxihemoglobina noturna; T90: porcentagem de sono com saturação<90%; N3: porcentagem de sono ondas lentas; FNI_T: fluxo nasal inspiratório total.

Tabela 7 – Grupo intervenção - Teste t de student de amostras emparelhadas pré-operatório e pós-cirúrgico de dez crianças.

Variáveis	Descritiva(n=10): diferença de médias (±desvio padrão) [Intervalo de confiança de 95%] (p)
Escore Z pré e pós-op peso/idade	-0,27 (±0,54) [-0,65 e 0,11] (0,14)
Escore Z pré e pós-op estatura/idade	-0,15 (±0,42) [-0,45 e 0,15] (0,29)
Escore Z pré e pós-op IMC/idade	-0,26 (±0,50) [-0,62 e 0,09] (0,13)
Escore Z IGF-1 pré e pós-op	1,41 (±1,78) [0,13 e 2,68] (0,03)
IAH pré e pós-op	3,26 (±4,19) [0,26 e 6,25] (0,03)
Nadir pré e pós-op	-5,00 (±7,76) [-10,55 e 0,55] (0,07)
T90 pré e pós-op	5,63 (±7,76) [0,07 e 11,18] (0,04)
N3 pré e pós-op	3,95 (±14,89) [-6,70 e 14,60] (0,42)
FNI _T pré e pós-op	-61,50 (±156,81) [-173,67 e 50,67] (0,24)
Patência nasal pré e pós-op	-8,47 (±25,63) [-26,80 e 9,86] (0,32)

IMC: índice de massa corporal; IGF-1: fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1; Nadir: saturação mínima de oxihemoglobina noturna; T90: porcentagem de sono com saturação<90%; N3: porcentagem de sono ondas lentas; FNI_T: fluxo nasal inspiratório total.

Gráfico 1 – Grupo intervenção - Teste t de student de amostras emparelhadas IGF-1 pré-operatório e pós-cirúrgico de dez crianças ($p < 0,05$).

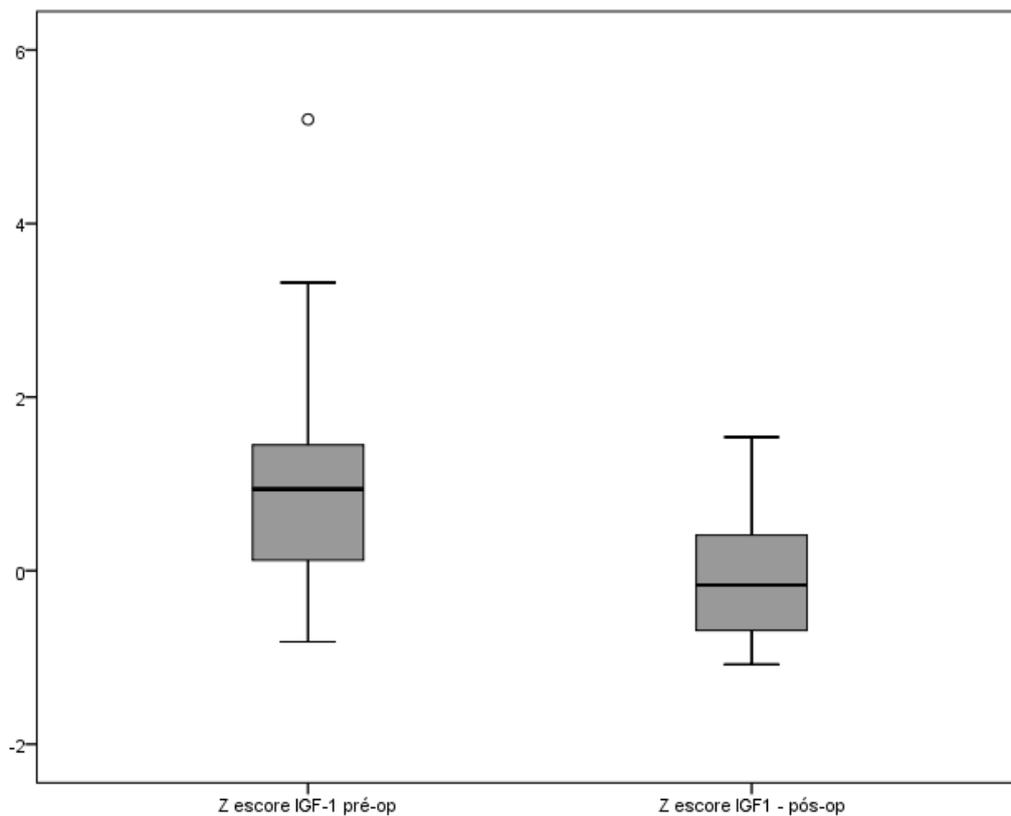


Gráfico 2 – Grupo intervenção - Teste t de student de amostras emparelhadas IAH pré-operatório e pós-cirúrgico de dez crianças ($p < 0,05$).

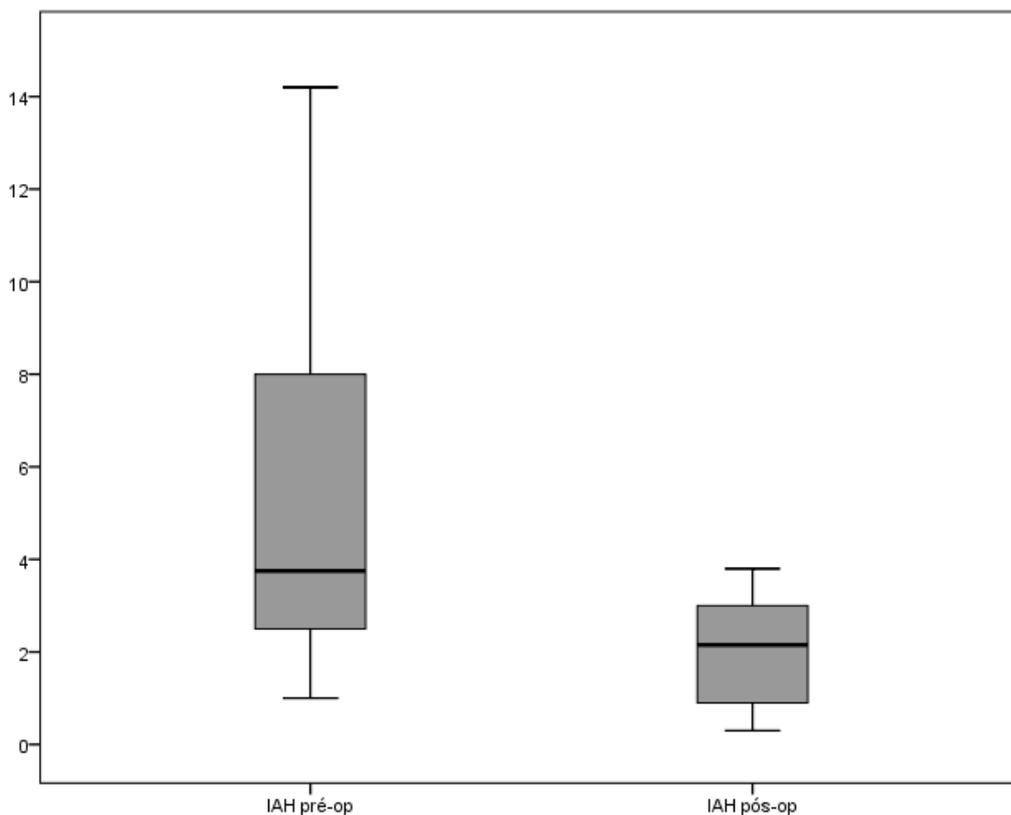
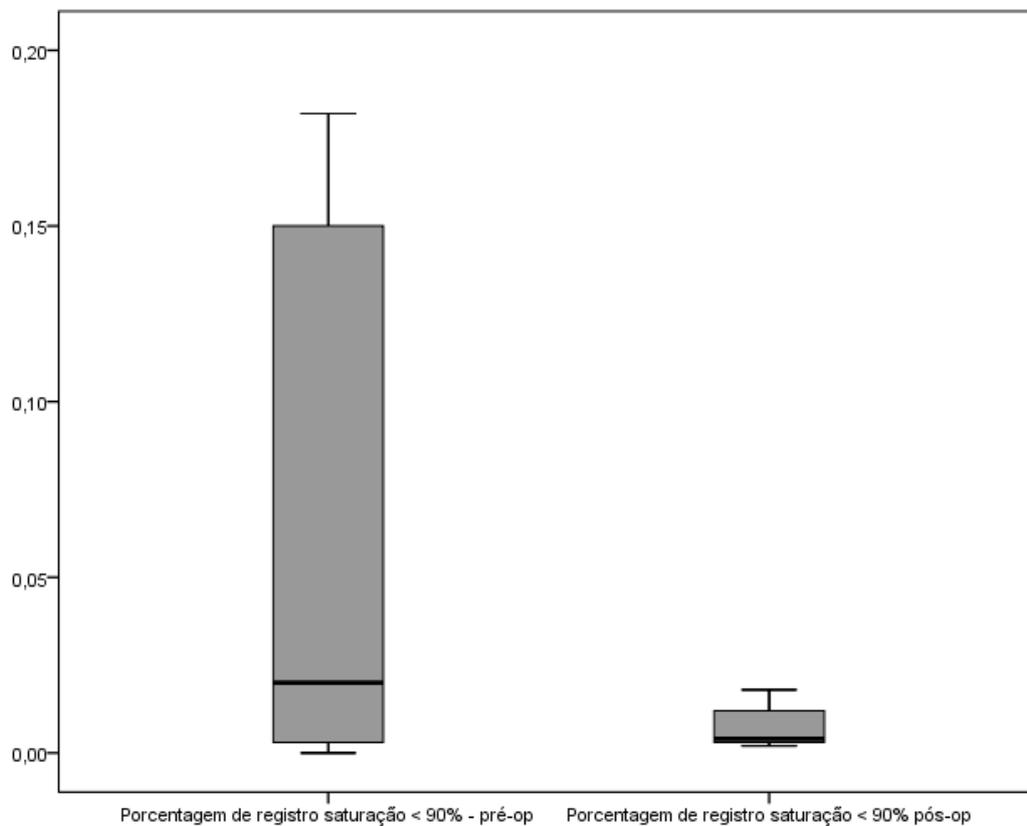


Gráfico 3 – Grupo intervenção - Teste t de student de amostras emparelhadas percentagem de sono com saturação <90% pré-operatório e pós-cirúrgico de dez crianças ($p < 0,05$).



Foram comparados os dados de vinte crianças que aguardam a cirurgia na fila de espera do SUS devido a pandemia de COVID19 e que repetiram as medidas antropométricas e o IGF-1 após 6 meses de espera. Os resultados desta avaliação descritiva encontram-se nas tabelas 8 e 9.

Tabela 8 – Grupo controle - Comparativo dados antropométricos e IGF-1 em dois momentos de vinte crianças que aguardam a cirurgia.

Variáveis	Descritiva(n=20): Média (\pmdesvio padrão)
Escore Z primeira medida peso/idade	0,20 (\pm 1,56)
Escore Z segunda medida peso/idade	0,03 (\pm 1,32)
Escore Z primeira medida estatura/idade	-0,17 (\pm 1,12)
Escore Z segunda medida estatura/idade	-0,13 (\pm 1,22)
Escore Z primeira medida IMC/idade	0,39 (\pm 1,53)
Escore Z segunda medida IMC/idade	0,12 (\pm 1,36)
Escore Z primeira medida IGF-1	0,68 (\pm 1,40)
Escore Z segunda medida IGF-1	0,05 (\pm 1,06)

IMC:índice de massa corporal;IGF-1:fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1

Tabela 9 – Grupo controle - Teste t de student de amostras emparelhadas dados antropométricos e IGF-1 em dois momentos de vinte crianças que aguardam a cirurgia.

Variáveis	Descritiva(n=20): Diferença de Médias (\pmdesvio padrão) [Intervalo de confiança de 95%] (p)
Escore Z primeira e segunda medida peso/idade	0,17 (\pm 0,75) [-0,18 e 0,52] (0,32)
Escore Z primeira e segunda medida estatura/idade	-0,03 (\pm 0,73) [-0,37 e 0,31] (0,84)
Escore Z primeira e segunda medida IMC/idade	0,26 (\pm 0,92) [-0,16 e 0,69] (0,21)
Escore Z primeira e segunda medida IGF-1	0,63 (\pm 1,62) [-0,12 e 1,40] (0,09)

IMC:índice de massa corporal;IGF-1:fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1

Foi comparada a diferença dos dados de dez crianças no pré e pós-cirúrgico (grupo intervenção) em relação à diferença dos dados de vinte crianças que aguardam a cirurgia (grupo controle) devido a pandemia de COVID19. A variância foi assumida como igual uma vez que o teste de Levene teve um $p > 0,05$. Os resultados desta avaliação descritiva encontram-se nas tabelas 10 e 11 e nos gráficos 4, 5, 6 e 7.

Tabela 10 – Comparativo delta dados antropométricos e IGF-1 grupo controle (vinte pacientes que aguardam a cirurgia) e grupo intervenção (dez pacientes operados).

Variáveis	Delta grupo controle (n=20) e delta grupo intervenção (n=10): Médias (\pmdesvio padrão) [Intervalo de confiança de 95%]
Escore Z grupo controle peso/idade	-0,17 (\pm 0,75) [-0,52 e 0,18]
Escore Z grupo intervenção peso/idade	0,23 (\pm 0,57) [-0,17 e 0,64]
Escore Z grupo controle estatura/idade	0,03 (\pm 0,73) [-0,31 e 0,37]
Escore Z grupo intervenção estatura/idade	-0,25 (\pm 1,54) [-1,35 e 0,84]
Escore Z grupo controle IMC/idade	-0,26 (\pm 0,92) [-0,69 e 0,16]
Escore Z grupo intervenção IMC/idade	0,26 (\pm 0,50) [-0,09 e 0,62]
Escore Z grupo controle IGF-1	-0,63 (\pm 1,62) [-1,40 e 0,12]
Escore Z grupo intervenção IGF-1	-0,82 (\pm 0,87) [-1,45 e -0,19]

IMC:índice de massa corporal;IGF-1:fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1

Tabela 11 – Teste t de student de amostras independentes delta dados antropométricos e IGF-1 grupo controle (vinte pacientes que aguardam a cirurgia) e grupo intervenção (dez pacientes operados).

Variáveis	Delta grupo controle (n=20) e grupo intervenção (n=10): Diferença de Médias (erro padrão) [Intervalo de confiança de 95%] (p)
Escore Z peso/idade	-0,40 (0,55) [-0,96 e 0,15] (0,14)
Escore Z estatura/idade	0,29 (0,27) [-0,55 e 1,13] (0,48)
Escore Z IMC/idade	-0,52 (0,41) [-1,17 e 0,11] (0,10)
Escore Z IGF-1	0,18 (0,31) [-0,94 e 1,32] (0,73)

IMC:índice de massa corporal;IGF-1:fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1

Gráfico 4 – Teste t de student de amostras independentes delta peso/idade grupo controle (vinte pacientes que aguardam a cirurgia) e grupo intervenção (dez pacientes operados). ($p>0,05$).

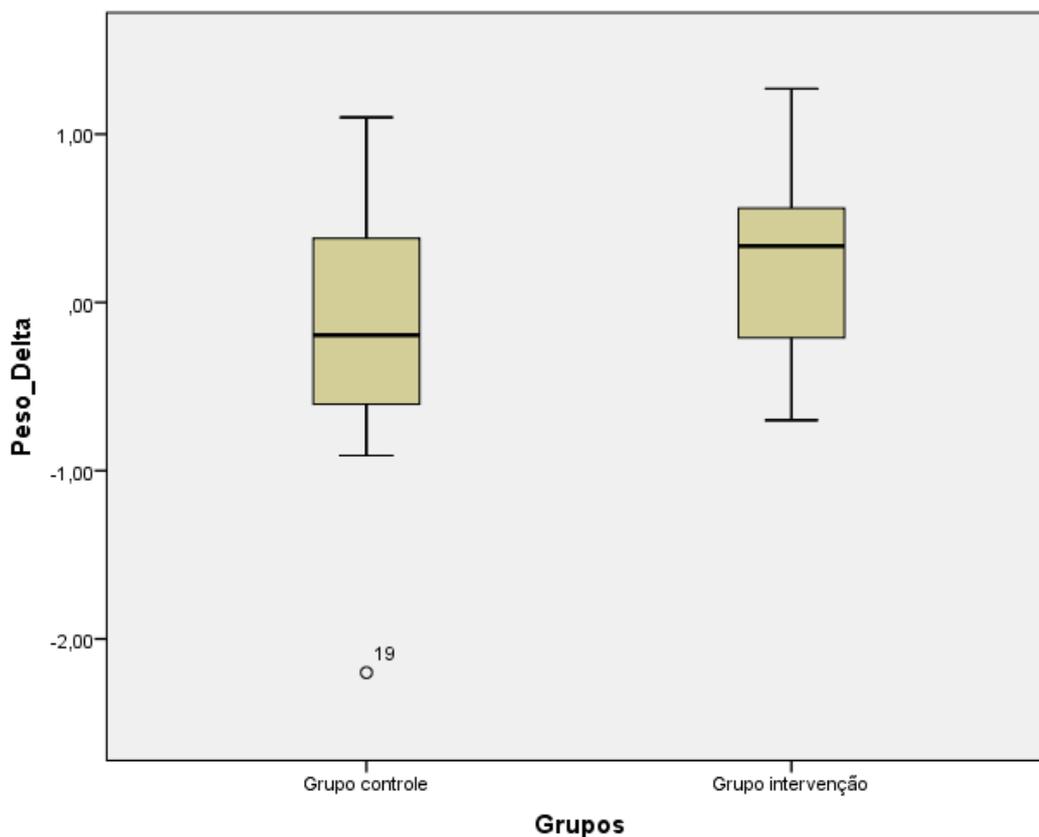


Gráfico 5 – Teste t de student de amostras independentes delta estatura/idade grupo controle (vinte pacientes que aguardam a cirurgia) e grupo intervenção (dez pacientes operados). ($p>0,05$).

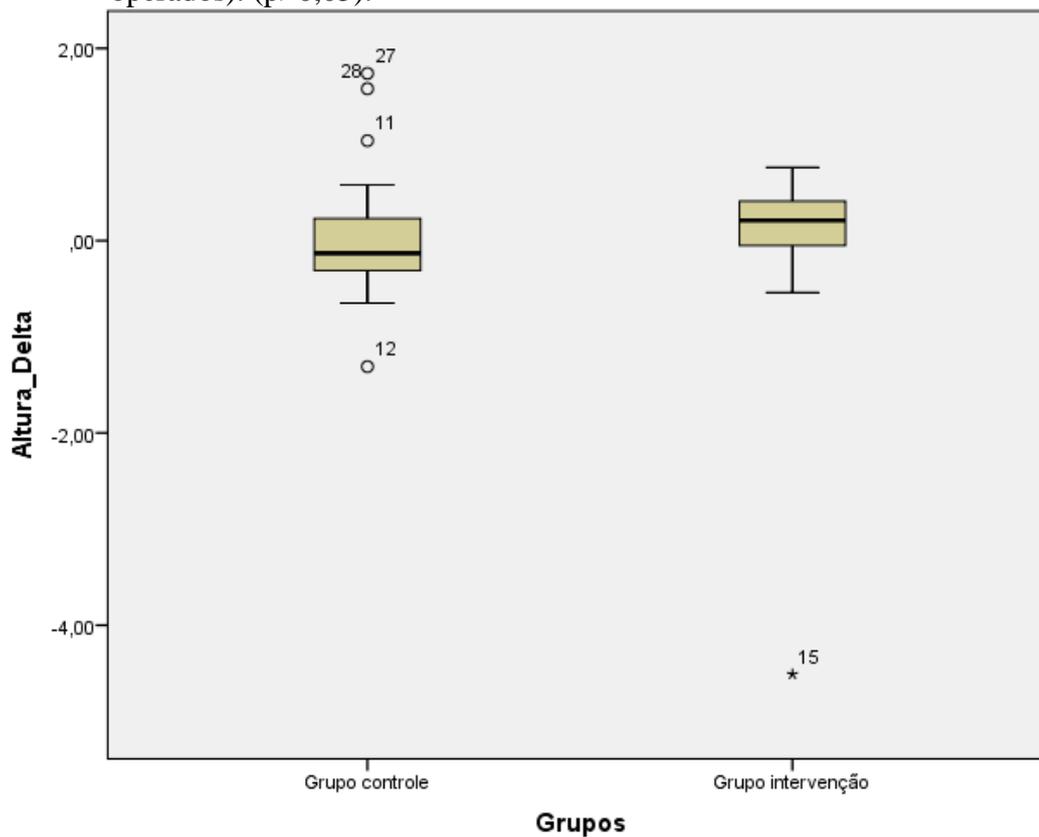


Gráfico 6 – Teste t de student de amostras independentes delta IMC/idade grupo controle (vinte pacientes que aguardam a cirurgia) e grupo intervenção (dez pacientes operados). ($p>0,05$).

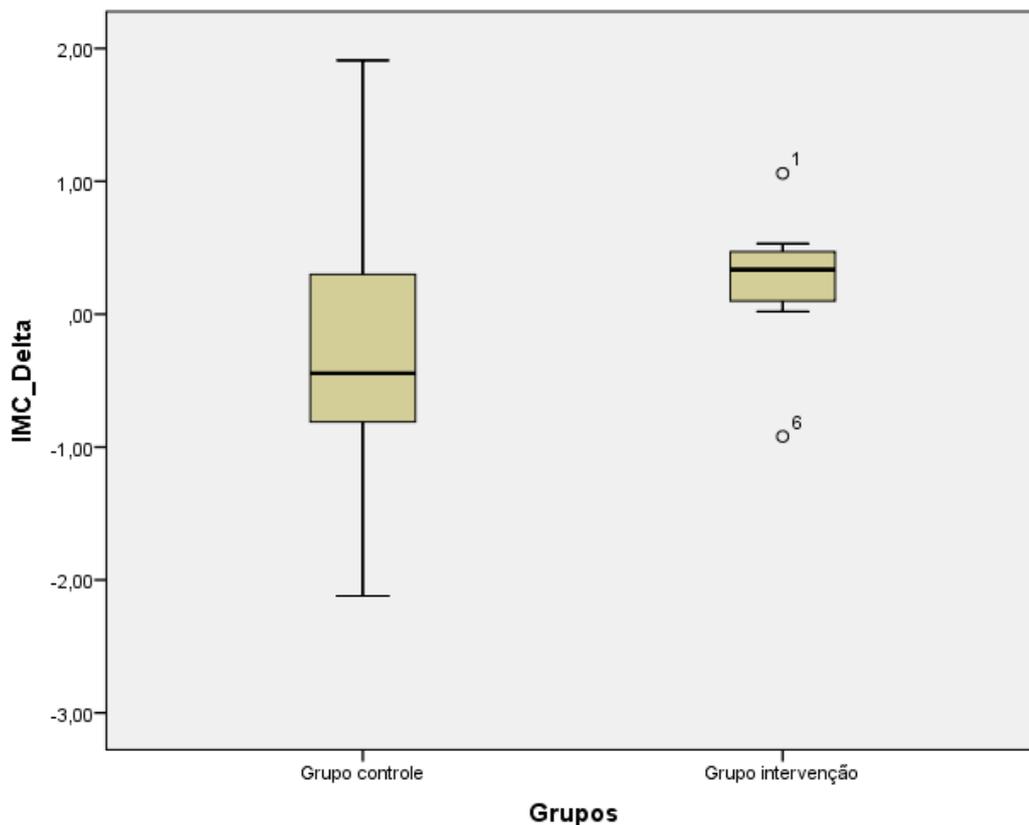
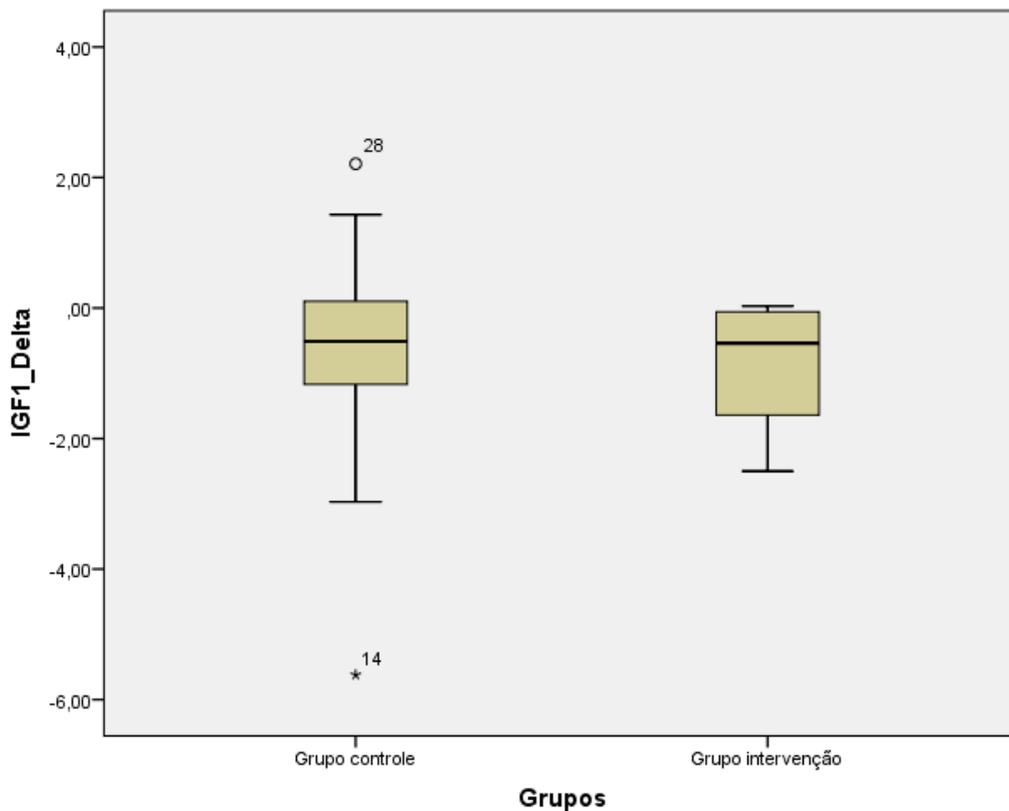


Gráfico 7 – Teste t de student de amostras independentes delta IGF-1 grupo controle (vinte pacientes que aguardam a cirurgia) e grupo intervenção (dez pacientes operados). ($p>0,05$).



6 DISCUSSÃO

O crescimento normal é sinal de saúde; crianças doentes têm crescimento mais lento. Sendo assim, o crescimento deve ser monitorizado em todas as crianças, e em geral é feito pelo pediatra no atendimento primário,¹⁰⁰⁻¹¹⁴ que deve estar atento aos relatos da mãe ou responsável quanto a episódios de apnéia durante o sono, a presença de respiração oral e eventualmente suas consequências craniofaciais, como: face alongada, retrognatia, atresia maxilar, olheiras e outros sinais e sintomas.¹¹⁵ Por serem de ocorrência corriqueira, os sintomas respiratórios durante o sono são de pouca relevância aos pais, principalmente o ronco, que está presente em diversas faixas etárias e que muitas vezes não são considerados doença e portanto não são referidos nas consultas de rotina na puericultura. Assim, a demora para o diagnóstico da SAOS por HAT pode chegar a dois anos.¹¹⁴

A SAOS é frequentemente associada ao atraso de crescimento, mas seu mecanismo fisiopatológico ainda é pouco claro. Anorexia ou disfagia devido a HAT, secreção do GH noturno anormal, hipoxemia noturna, acidose respiratória noturna e aumento do consumo calórico devido ao aumento do trabalho para respirar durante o sono são hipóteses aventadas em pacientes com HAT.⁷⁰ Marcus et al.¹¹⁶ avaliaram a ingestão calórica, o gasto energético durante o sono, estatura e peso de 14 crianças pré-púberes com SAOS antes e após A&T. Eles descobriram que no período pós-operatório ocorreu diminuição do gasto energético durante o sono e houve aumento do escore Z para peso e estatura sem qualquer mudança na ingestão calórica.

Comum, principalmente à faixa etária pediátrica, as tonsilas faringopalatinas sofrem processos hiperplásicos por aumento no número de células e/ou hipertróficos por aumento do tamanho das células, promovendo um aumento do volume do órgão, contribuindo para a instalação de uma série de sinais e sintomas que despertam interesse na prática otorrinolaringológica e em suas especialidades correlatas.^{1,2}

Dentro dos sinais clínicos em destaque nas crianças portadoras de HAT têm-se o retardo do crescimento e desenvolvimento. Essa preocupação deve-se ao fato de esta ser uma observação cotidiana na prática otorrinolaringológica e pediátrica, que pode envolver questões de ordem psicossomática e socioeconômica, além da ausência de uma

explicação fisiopatológica conclusiva e consensual na literatura especializada para sua ocorrência.^{1,2}

Soma-se ainda o fato de que, mediante o tratamento cirúrgico bem indicado e em momento conveniente, este procedimento desencadeie uma retomada de crescimento, visto como “estirão” estatural pós-cirúrgico também conhecido como “cath up”, que proporciona inclusive a mudança nos percentis de altura e peso.¹³

A partir desta evidência, apesar de ainda controverso para determinadas situações, a literatura já coloca o déficit de crescimento como um dos critérios de indicação absoluta para a A&T.¹¹⁷

A população do estudo foi composta por trinta crianças sendo 17 (56,7%) do sexo masculino e 13 (43,3%) do sexo feminino, sua idade média foi de 5,6 anos ($\pm 2,17$). A maioria dos indivíduos (63,33%) apresentava uma obstrução da rinofaringe maior do que 75% por tecido de aspecto linfóide em topografia adenoideana. Além disso, majoritariamente (80%), apresentavam tonsilas palatinas grau 3 ou 4 segundo a classificação de Brodsky.³² Ao realizar o teste cutâneo foi identificada reação positiva aos antígenos testados em 16 (53,3%) crianças sendo fornecidas orientações sobre cuidados ambientais para evitar exposição a esses alérgenos e associação de tratamento clínico para rinite alérgica. Dez crianças realizaram adenotonsilectomia e vinte ainda aguardam a cirurgia na fila do SUS devido à pandemia de COVID19.

O crescimento pôdero-estatural está relacionado a muitos fatores como alimentação, hormônios, atividade física e psicoafetiva. Todos esses fatores têm efeitos na secreção de GH. Nos últimos anos, há um interesse crescente em doenças respiratórias em crianças com alterações no crescimento. O estímulo respiratório é um dos estímulos mais importantes no crescimento do corpo. Muitas pesquisas mostraram que HAT pode estar associada a uma lentidão do crescimento durante a infância. O déficit de crescimento, que frequentemente afeta crianças com SAOS, está correlacionado com distúrbios do sono e de secreção de GH.⁶⁶

Há uma prevalência de atraso de crescimento de 1 a 46% em crianças com HAT.^{100,101} Embora uma ingestão dietética reduzida e falha no ganho de peso geralmente sejam observadas em pacientes pediátricos com HAT, seu mecanismo exato permanece incerto. A melhora do crescimento após a remoção cirúrgica do bloqueio da VAS é

descrita, provavelmente devido a vários fatores, como aumento da secreção de GH, aumento da ingestão alimentar e diminuição do consumo energético noturno pela diminuição da dificuldade respiratória.⁶⁵

Muitos parâmetros genéricos são usados para avaliar o crescimento pândero-estatural em crianças: modificações de peso, ingestão calórica, IMC e aumento da altura. Recentemente, outros parâmetros como a secreção de GH e IGF-1 também foram usados para avaliar o crescimento. Singer e Saenger¹⁰² avaliaram uma relação entre fases de sono de ondas lentas e liberação de GH. Para estudar a influência negativa exercida pela SAOS no crescimento devido à secreção reduzida de GH, os autores mediram os níveis de GH pré e pós-operatório em uma criança submetida à traqueostomia por um distúrbio respiratório grave do sono. Antes da cirurgia, havia níveis muito baixos de GH, coincidentemente com episódios de apneia e alteração de sono de ondas lentas; a cirurgia normalizou tanto os parâmetros do sono quanto a liberação de GH. O estudo sugeriu que a SAOS afeta a produção de GH, levando a efeitos negativos no crescimento.¹⁰²

Ersoy⁷⁵ reportou que ocorreu um ganho de peso no sexto mês de pós-operatório de A&T em crianças com 3 a 12 anos de idade que apresentavam sintomas obstrutivos como ronco, apneia e desordens do sono. Esses resultados podem ser interpretados como o aumento na fome, diminuição da anorexia e desaparecimento da dificuldade para deglutir. Além disso, os pacientes com SRO apresentam alto gasto metabólico e dificuldade respiratória durante o sono antes da cirurgia.⁷⁵

Em nossa pesquisa, na avaliação inicial das trinta crianças no período pré-operatório, o escore Z de altura por idade foi em média de -0,95 o que indica que estão menores do que 50% da população na mesma faixa etária. É necessário ressaltar que isso pode ser considerado normal para o indivíduo e que o diagnóstico de baixa estatura requer um acompanhamento longitudinal. Já a média do escore Z de peso por idade foi de 0,17 e o de IMC por idade foi de 0,31. Haja vista que o escore Z encontra-se entre zero e um, demonstra que a média das crianças avaliadas apresentava seu peso e IMC entre 50 e 84% da população na mesma faixa etária. Esse resultado do IMC pode ser explicado pelo peso semelhante e baixa estatura de crianças com SAOS em comparação com crianças saudáveis, uma vez que corresponde ao peso dividido pela altura ao quadrado.

Ao comparar a avaliação antropométrica pré-operatória com a pós-cirúrgica das dez crianças não foi observada alteração com significância estatística, apesar do aumento de todos os parâmetros, sendo a média do escore Z de peso por idade inicial de 0,13 ($\pm 1,14$) e final de 0,40 ($\pm 1,30$), altura por idade de 0,08 ($\pm 1,03$) e posteriormente de 0,23 ($\pm 1,26$), IMC por idade de 0,16 ($\pm 1,02$) e no segundo momento de 0,43 ($\pm 1,04$). Ao aplicar o teste T de student para comparar a evolução pré e pós-cirúrgica foi encontrado um $p > 0,05$. Isso pode decorrer do fato de não termos atingido a amostra de 15 indivíduos no pré e pós-cirúrgico estabelecida no cálculo amostral devido à pandemia de COVID19 que resultou no cancelamento de cirurgias eletivas no Sistema Único de Saúde.

A pandemia de COVID19 gerou um grupo de vinte crianças na pesquisa que aguardam a cirurgia. Foi realizado um acompanhamento desses pacientes e após seis meses de espera pelo procedimento observamos que seus dados antropométricos foram: média de peso por idade inicial de 0,20 ($\pm 1,56$) e final de 0,03 ($\pm 1,32$); altura por idade de -0,17 ($\pm 1,12$) e no segundo momento de -0,13 ($\pm 1,22$); IMC por idade de 0,39 ($\pm 1,53$) e posteriormente de 0,12 ($\pm 1,36$). Ao aplicar o teste T de student para comparar a evolução das duas medidas não foi observada significância estatística na alteração desses parâmetros. Esse achado pode ser explicado pela diferença do valor encontrado em relação ao poder estatístico para detectar uma diferença entre as médias pareadas do escore Z para peso, altura e IMC por idade numa grandeza de 1 desvio padrão. Considerou-se para essa estimativa que o desvio padrão era 1,25 (Marcus et al.¹⁸).

Foram comparadas as modificações no peso, altura e IMC por idade no grupo das dez crianças que realizaram a cirurgia com as vinte crianças que aguardam o procedimento e não houve diferença com significância estatística, embora tenha sido observada uma melhora dos dados antropométricos no grupo intervenção em relação ao grupo controle no peso e no IMC. A diferença das avaliações pré e pós-cirúrgica do grupo intervenção teve uma média de peso por idade de 0,23 ($\pm 0,57$), já no grupo controle a diferença da primeira e segunda avaliação teve uma média de -0,17 ($\pm 0,75$). A diferença do IMC por idade no grupo intervenção teve média de 0,26 ($\pm 0,50$) e no grupo controle essa média foi de -0,26 ($\pm 0,92$). O delta da altura por idade no grupo intervenção teve uma média de -0,25 ($\pm 1,54$) e no grupo controle teve uma média de 0,03 ($\pm 0,73$). Essas alterações ao aplicar o teste T de student obtiveram $p > 0,05$. Na pandemia de COVID19 as diferenças podem ter sido menores, uma vez que o isolamento social pode ter afetado o

comportamento dos indivíduos em relação à dieta, atividade física, exposição solar, estresse emocional de uma forma sem igual aos demais trabalhos na literatura.

Quase todos os estudos que investigaram o ganho de peso e altura após A&T têm observado melhora do crescimento. Isso foi relatado em diferentes partes do mundo: em bebês e crianças em idade pré-escolar;¹⁰³ bem como crianças na escola;⁷⁶ em crianças que sofreram principalmente de tonsilite recorrente;¹⁰⁴ em crianças com sintomas obstrutivos por HAT;⁷⁶ em crianças que apresentavam SAOS;¹⁶ e tanto em crianças com baixo peso quanto em crianças com peso normal.⁷⁶ Há relatos de taxas de crescimento de 7,5 cm/ano em grupo controle saudáveis enquanto que crianças tratadas cirurgicamente de HAT cresceram 9,7 cm/ano após 6 meses de A&T.¹⁰⁵ Estes dados estão de acordo, também, com Williams et al.,¹⁰⁰ que encontraram um aumento tanto no peso quanto na altura das crianças após 6 meses do tratamento com amigdalectomia. Esses estudos indicam, portanto, um potencial de aceleração da velocidade de crescimento após a cirurgia.

Resultados contrastantes foram relatados por Bar et al.⁶⁴ que encontraram um aumento não significativo da altura comparado a pacientes saudáveis aos 18 meses de pós-operatório. Na metanálise realizada por Bonuck et al.³⁶ observaram que em seis estudos analisados o intervalo de confiança de 95% da diferença padronizada para as médias (SMD) das variações da altura pré e pós adenotonsilectomia incluiu o zero, ou seja sem significância estatística.

Há diversas explicações para a melhora do crescimento das crianças após a retirada das tonsilas faríngea e palatinas. A respiração oral por HAT leva a distúrbios da deglutição, olfação, mastigação, que pode estar associado ao apetite pobre e até a baixa ingesta calórica.¹⁰⁶ É possível observar após a A&T uma melhora significativa da mastigação e deglutição¹⁰⁶ que podem facilitar a ingesta alimentar, entretanto outros autores observaram que a ingesta calórica antes e após a A&T é semelhante.¹⁰⁷ Cita-se ainda a relação do atraso de crescimento com a baixa saturação sanguínea noturna de oxigênio, acidose noturna e aumento do gasto energético resultado do aumento do trabalho respiratório.⁶⁹ Estudos recentes mostram que 34 a 61% das crianças com HAT que são submetidas à cirurgia apresentam graus variáveis de hipoxemia e distúrbios do sono.⁶ Os distúrbios do sono na HAT grave são muito frequentes e estão associados à SAOS.

Comumente estas crianças apresentam pesadelos, enurese noturna e despertares frequentes.¹⁰⁸

No nosso estudo foi observado no período pré-operatório que a média das trinta crianças apresentavam uma SAOS leve/moderada com IAH de 4,925 ev/h ($\pm 4,07$); Nadir de O₂ de 78,93% ($\pm 6,00$), percentagem do sono com saturação abaixo de 90% de 4,16% ($\pm 5,48$) e percentagem do sono de ondas lentas de 37,62% ($\pm 9,61$).

Ao comparar os dados polissonográficos pré-operatórios com os pós-cirúrgicos das dez crianças foi constatada uma melhora do IAH de 5,25 ev/h ($\pm 4,29$) para 1,99 ev/h ($\pm 1,16$), da percentagem do sono com saturação menor que 90% de 6,27% ($\pm 7,46$) para 0,64% ($\pm 0,55$) e do Nadir de O₂ de 77% ($\pm 7,61$) para 82% ($\pm 3,43$). Após aplicação do teste T de student foi verificada significância estatística ($p < 0,05$) para a alteração nos dois primeiros parâmetros e o último teve $p = 0,07$. Já a percentagem do sono de ondas lentas inicial foi de 40,42% ($\pm 12,10$) e o final de 36,47% ($\pm 15,22$) com $p > 0,05$. É importante ressaltar que o sono de ondas lentas diminui com a idade (Scholle et al. 2011).¹¹⁸

A polissonografia é considerada padrão ouro para avaliar distúrbio respiratório do sono. Contudo, não é um exame utilizado na prática clínica devido a escassez de laboratórios do sono com experiência na realização da polissonografia em crianças e indisponibilidade do exame no Sistema Único de Saúde. São extremamente raros na literatura estudos publicados com esse exame que avaliaram crianças com distúrbio respiratório do sono e alterações antropométricas como verificado na revisão sistemática conduzida por Bonuck et al.³⁶ A estratificação de crianças com distúrbio respiratório do sono baseado em parâmetros polissonográficos é útil para compreensão dos mecanismos fisiopatológicos do comprometimento do crescimento em crianças com distúrbio respiratório do sono.⁶²

Sabe-se que a HAT é uma das principais causas de SAOS em crianças e que o atraso de crescimento pode coexistir nestes pacientes. Adenotonsilectomia é considerado a primeira terapia para distúrbio do sono em pacientes com HAT. Indicação absoluta de A&T inclui HAT com SAOS por OVAS.¹⁰⁰

A SAOS, por provocar despertares frequentes, está associada a uma liberação irregular da secreção do GH, interferindo no crescimento.¹⁰⁹ Observou-se em alguns estudos que

após a A&T ocorreu um aumento da secreção do GH assim como de IGF-1. Este fator é responsável pelo efeito anabólico do GH.⁶⁹ O hormônio de crescimento é liberado durante o sono, principalmente na faixa etária pré-puberal. Nestas crianças a secreção do hormônio se eleva na fase de sono com ondas lentas.^{110,111} Acredita-se que uma ruptura na arquitetura do sono das crianças, decorrente dos despertares frequentes em consequência à SAOS ocorre, principalmente, na fase de sono com ondas lentas, sendo o mecanismo responsável pela redução da secreção do GH.¹¹² Bar et al.⁶⁴ encontrou uma diminuição do IAH de 7,8 ($\pm 9,1$) para 1,0 ($\pm 2,1$) e o sono de ondas lentas aumentou de 29,1% ($\pm 7,2$) para 34,6 ($\pm 9,8$) ambos com $p < 0,05$ nas treze crianças adenotonsilectomizadas por SRO devido HAT após 18 meses.⁶⁴ O tratamento da SAOS levaria a uma reversibilidade desta situação, favorecendo o crescimento normal das crianças após a A&T. A história clínica é extremamente importante e tem um valor preditivo positivo da ordem de 90 a 100% quando comparado ao exame polissonográfico, mas não o substitui, e quando associado ao exame da faringe e ao estudo da curva de crescimento pode orientar o tratamento cirúrgico da HAT.¹¹³

Os efeitos do GH no crescimento são mediados principalmente pela estimulação da expressão de IGF-1. O IGF-1 constitui uma família de fatores de crescimento de peptídeos semelhante à insulina cuja atividade é modulada por insulina, nutrição e GH. O GH estimula a síntese de IGF-1 no fígado e outros tecidos. O IGF-1 é considerado o principal mediador das ações promotoras de crescimento do GH, refletindo os níveis médios diários de GH e se correlaciona com as alterações fisiológicas na secreção de GH. Deficiência no crescimento com secreção normal de GH pode resultar na deficiência de IGF-1, aumento nos fatores inibidores ou alteração na capacidade de resposta dos órgãos alvo.¹⁷

O GH é secretado principalmente no sono. O relacionamento entre a secreção de GH e o sono foi relatado pela primeira vez em 1996 por Quabbe et al.¹¹⁹ Outros investigadores expandiram essas descobertas e observaram a ligação da secreção noturna de GH com o sono de ondas lentas.^{110,111}

Um estudo prévio demonstrou que entre os parâmetros de sono após a cirurgia ocorreu aumento na fase de ondas lentas em 5,5%.¹⁶ Contudo uma ligação precisa entre o GH e as ondas lentas não é muito claro. A secreção noturna de GH também pode ocorrer na ausência de ondas lentas em aproximadamente um terço dos casos.¹²⁰ Um estudo com

36 crianças com SAOS constatou que após A&T ocorreu diminuição do número de excitações por hora de sono no eletroencefalograma.¹²¹ Isso sugere que despertares frequentes podem estar associados à secreção diminuída de GH.

O GH é liberado em forma pulsátil durante 24 horas, principalmente durante sono, mas os maiores valores de GH estão associados com o início do sono de ondas lentas. É discutido que distúrbios do sono comumente associados à HAT provocam diminuição do sono de ondas lentas. Este efeito parece diminuir a secreção de GH durante o sono.^{110,111}

Em crianças que não têm deficiência de GH, a presença de níveis de somatomedina baixa sugerem insuficiência nutricional, doença crônica ou falha genética na produção de IGF-1.¹²²

No nosso estudo observamos uma média de IGF-1 no pré-operatório de 160,31 ng/mL ($\pm 71,65$). Já o escore Z de IGF-1 por idade foi de 0,72 ($\pm 1,30$). Todos os indivíduos pesquisados que tiveram seus dados analisados apresentaram IGF-1 dentro dos valores de referência para o exame. Duas crianças selecionadas para a pesquisa com baixa estatura e alteração no IGF-1 foram encaminhadas para a endocrinologia. Em uma foi optado pelo início da reposição de GH e em outra foi diagnosticado hipotireoidismo. Ambas foram excluídas da pesquisa e seus dados não estão neste estudo.

Ao comparar o escore Z do IGF-1 pré-operatórios com o pós-cirúrgicos das dez crianças foi verificada uma diminuição com significância estatística. A média do escore Z de IGF-1 pré-operatório foi de 1,33 ($\pm 1,74$) e o pós-cirúrgico de -0,07 ($\pm 0,85$); $p=0,03$.

No grupo das vinte crianças que aguardam a cirurgia não foi observada alteração com significância estatística; $p=0,09$, embora tenha havido uma diminuição do escore Z de IGF-1 por idade com média inicial de 0,68 ($\pm 1,40$) e final de 0,05 ($\pm 1,06$).

Ao comparar os dois grupos, não houve diferença com significado estatístico; $p=0,73$. As diferenças do escore Z de IGF-1 entre o valor pré-operatório e pós-cirúrgico no grupo intervenção teve média de -0,82 ($\pm 0,87$), já a diferença das duas avaliações realizadas no grupo controle teve média de -0,63 ($\pm 1,62$).

Após a cirurgia, as condições clínicas pareciam melhoradas, como relatados pelos responsáveis dos pacientes e pelas próprias crianças. Despertares noturnos, sonolência diurna e hiperatividade foram modificadas positivamente com a terapêutica, permitindo

melhor qualidade de vida e maior oportunidade para a criança crescer em uma condição mais saudável. Contudo, nosso estudo foi conduzido num momento epidemiológico sem precedentes na história contemporânea da humanidade. As crianças avaliadas permaneceram por quase dois anos sem atividades escolares regulares, sua convivência com os pares foi prejudicada, a exposição à luz solar pode ter sido afetada e passaram a utilizar a tecnologia como principal forma de comunicação como jamais se viu. O rigor com a higiene pessoal, o estresse emocional, as possíveis alterações no sono habitual, alimentação e prática de atividade física gerados pela pandemia de COVID19 podem ter resultado num aumento de cortisol o que fisiologicamente contribui para uma diminuição do GH.

O nível sérico de IGF-1 é afetado pela idade cronológica, estado nutricional e grau de maturação sexual. Seus níveis aumentam normalmente com a idade e a implicação do seu aumento reportado em diversos trabalhos na literatura ainda permanece incerto como observado por Bonuck et al.³⁶ Apenas um trabalho na literatura segundo o nosso conhecimento conduzido por Aydogan et al.¹²³ avaliou o escore Z de IGF-1 e de IGFBP3. Nesse estudo trinta e oito crianças operadas devido HAT ou amigdalite recorrente tiveram seus níveis hormonais estratificados segundo o escore Z por idade antes e após 12 a 18 meses da cirurgia. Os autores encontraram um aumento estatisticamente significativo de IGFBP3 de $-3,00 (\pm 0,58)$ para $-1,96 (\pm 1,27)$; $p < 0,05$, mas não de IGF-1 que aumentou de $-1,36 (\pm 0,51)$ para $-1,31 (\pm 1,14)$; $p > 0,05$. É importante ressaltar que o IGFBP3 é a principal proteína de transporte do IGF-1, contudo suas alterações podem ser decorrentes as modificações do IGF-2 que não necessariamente correspondem as alterações do GH.⁷⁰ Aydogan et al.¹²³ avaliaram as crianças com distúrbio respiratório do sono segundo questionário e exame físico; não foi possível a avaliação polissonográfica por dificuldade de sua realização pelos pesquisadores.

Bar et al.⁶⁴ numa pesquisa realizada com treze crianças observaram um aumento significativo no nível sérico de IGF-I, de $146,3 \pm 76,0$ ng / mL antes da A&T para $210,3 \pm 112,0$ ng/mL após a cirurgia ($p < 0,01$). Já o IGFBP-3 não teve mudança significativa.⁶⁴ É importante ressaltar que esses parâmetros não receberam um tratamento por idade pelo escore Z.

Selimoglu et al.⁷⁰ avaliaram 29 crianças com HAT e compararam com um grupo controle composto por 20 crianças. Os autores encontraram que a média pré e pós-operatória dos níveis de IGF-1 não diferiram entre os grupos controle e estudo. Já o nível médio de IGF-1 de crianças saudáveis foi estatisticamente maior do que o das crianças com HAT antes da A&T ($p < 0,05$), mas não foi diferente após a A&T. No grupo controle o IGF-1 (ng/ml) foi de 516,70 ($\pm 277,82$), no pré-operatório foi de 377,34 ($\pm 282,78$) e no pós-cirúrgico foi de 520,14 ($\pm 309,75$).

Gumussoy¹²⁴ também observou um aumento em IGF-1 em crianças após a cirurgia, porém Vontetsianos¹⁵ ao comparar o GH e o IGF-1 pré e pós-cirúrgico de dezoito crianças adenotonsilectomizadas não encontrou significância estatística nesses achados isolados. Ao dividir o valor do IGF-1 pelo valor do GH encontrou um aumento com $p < 0,05$.

O IGF-1 está em estreita correlação com variações fisiológicas na secreção de GH e é geralmente conhecido como o mais importante mediador nas atividades de promoção do crescimento do GH, refletindo nos valores médios diários de GH. O aumento na taxa de crescimento e na concentração de IGF-1 observado em estudos na literatura durante o acompanhamento da A&T é importante indicador de aumento de concentrações plasmáticas de GH.⁶⁶

A remoção das estruturas linfáticas adenotonsilares pode influenciar o status imunológico do paciente. De fato, o papel do tecido linfóide do anel de Waldayer na produção de imunoglobulina e linfócitos é bem conhecida. Na literatura, vários trabalhos relatam redução na concentração sérica dos níveis de IgG, IgM e IgA após amigdalectomia. Porém no pós-operatório, esses valores são estabilizados.⁶⁶

Em nosso estudo todas as crianças permaneceram em estado pré-puberal durante a pesquisa. Nossa pesquisa é a primeira no mundo em nosso conhecimento que além de estratificar o IGF-1, peso, altura e o IMC segundo o escore Z, conseguiu realizar a polissonografia, o teste alérgico e a rinomanometria na população de estudo durante a pandemia de COVID19. A mensuração dos níveis de IGF-1 ocorreu após 6 meses para evitar o efeito causado diretamente pelo pós-operatório imediato nesses níveis. O intervalo de tempo entre as duas medições dos níveis de IGF-1 foi relativamente baixo. Além disso, cada paciente no grupo de estudo age como seu próprio controle. Em um

estudo realizado por Wojnar et al.¹²⁵ em pacientes traumatizados, foi observada uma diminuição dos níveis de IGF-1 na admissão hospitalar e durante a alta hospitalar. O estresse cirúrgico pode causar um aumento do cortisol que pode influenciar na produção de GH. Nachalon et al.¹²⁶ foram os primeiros pesquisadores que conhecemos a avaliar as alterações imediatas do IGF-1 logo após A&T e não observaram alterações com significância estatística.

Em um estudo de Chiba et al.,¹²⁷ oito na amostra de dez pacientes mostraram um aumento no IGF-1 após amigdalectomia, enquanto um aumento nos níveis urinários de GH foi observado em sete pacientes. Este estudo é o único encontrado na literatura que demonstrou aumento dos níveis de GH após amigdalectomia. No entanto, a determinação da concentração de IGF-1 no soro é mais confiável que os níveis urinários de GH porque os níveis séricos de IGF-1 refletem os níveis séricos diários médios de GH.

Um estudo conduzido por Sen et al.¹²⁸ com 44 meninos com HAT e 40 crianças no grupo controle reportou que peso, altura, IMC, e IGF-1 em crianças com HAT foram significativamente menores. Outros estudos também correlacionaram A&T e níveis de IGF-1. Ersoy et al.⁷⁵ observaram aumento significativo em IGF-1 e IGFBP3 em vinte e oito crianças após um ano de A&T devido HAT. Eles concluíram que embora crianças com HAT não apresentem retardo significativo no crescimento, a curva de velocidade de crescimento é mais lenta e o aumento dos níveis de IGF-1, acompanhado ao ganho de peso e aumento da altura leva a uma aceleração do crescimento após a A&T.

Em 2019 Lagravere et al.¹²⁹ realizaram uma revisão sistemática para avaliar os efeitos metabólicos do tratamento da apneia obstrutiva do sono e observaram que na maioria dos estudos analisados foi encontrado um aumento do IGF-1 e do IGFBP3 após A&T. No ano seguinte Zaffanello et al.¹³⁰ publicaram outra revisão sistemática para discutir hipóteses sobre o atraso do crescimento em crianças com distúrbio respiratório do sono e também encontraram que a maioria dos estudos observou valores de IGF-1 e IGFBP3 maiores após A&T do que em pacientes com OVAS. Na metanálise realizada por Bonuck et al.³⁶ observaram que em dois estudos analisados o intervalo de confiança de 95% da SMD das variações de IGF-1 incluiu o zero e portanto sem significância estatística. Em sete a SMD foi significativa e a agrupada também - SMD = 0,53 (Intervalo de Confiança de 95% de 0,33-0,73).

Uma redução significativa dos distúrbios do sono após a A&T foi reportada assim como um catch-up do crescimento em diversos estudos.³⁶ Contudo, ainda hoje, não se sabe ao certo a causa da diminuição do crescimento nesses pacientes; muitas razões secundárias a OVAS como ganho calórico insuficiente causado pelo apetite diminuído, dificuldade para se alimentar devido a respiração oral, consumo energético alto devido ao esforço respiratório noturno, hipoxemia e acidose noturna são hipóteses discutidas. Secreção noturna anormal de GH e diminuição da ação do GH também foram sugeridas como causadoras desse atraso no crescimento.¹⁷

A RAA encontrou em média uma obstrução nasal leve nos trinta pacientes inicialmente com patência nasal de 72,9% ($\pm 24,76$) e uma média do FNI_T de 444,63 ml/s ($\pm 161,02$). Nos dez pacientes que realizaram a adenotonsilectomia foi encontrado que a média no período pré-operatório do FNI_T foi de 524 ml/s ($\pm 150,93$), já no pós-cirúrgico de 585 ml/s ($\pm 79,97$). A patência nasal inicial foi de 84,28% ($\pm 24,75$) e final de 92,75% ($\pm 12,35$). Embora tenha ocorrido um aumento da patência e do FNI_T, não houve diferença com significância estatística; $p > 0,05$.

Nader et al.,⁹⁷ avaliaram 183 crianças no Hospital das Clínicas da UFMG e compararam 33 pacientes no grupo controle com 150 com SRO. No grupo controle a média do FNIT foi de 606 ml/s (376-795) com patência nasal de 114% (79-147); no grupo dos pacientes com SRO a média do FNIT foi de 326 ml/s (10-587) com patência nasal de 63% (2-144). O grupo dos pacientes com SRO foi subdividido em três grupos devido a sua etiologia sendo sessenta crianças com HAT, quarenta e sete com RA e quarenta e três com HAT e RA. A patência nasal média nos pacientes com HAT foi de 65% (5-116), nas crianças com RA foi de 57% (23-144) e no grupo com HAT e RA foi de 64% (3-120).

Ramos et al.⁹⁶ avaliaram 30 crianças com SRO por HAT antes e após A&T e compararam com 29 controles. Nesse estudo foi observado que a média do FNIT no período pré-operatório foi de 266,76 ml/s ($\pm 112,21$) e de 498,93 ml/s ($\pm 137,80$) no período pós-cirúrgico. No grupo controle a média do FNIT foi de 609,37 ($\pm 109,16$). Já a média da patência nasal no pré-operatório foi de 42,85% ($\pm 17,83$) e no pós-cirúrgico de 79,33% ($\pm 21,35$). No grupo controle a média da patência nasal foi de 112,94% ($\pm 15,88$).

Os pacientes que realizaram a cirurgia responderam ao questionário de padrão alimentar do Ministério da Saúde e sobre a prática de atividade física da Sociedade Brasileira de Pediatria sem alterações qualitativas no período pré-cirúrgico e pós-operatório. É questionável que a anorexia e a disfagia são os principais fatores que influenciam no crescimento em crianças com SAOS como discutido por Marcus et al.¹¹⁶ É duvidoso que os registros de dieta forneceram a dieta exata de cada criança, mas é improvável que qualquer grande mudança nos hábitos alimentares ou na prática de atividade física das crianças fosse perdido. Os dados foram obtidos no pré-operatório no início da pandemia de COVID-19 e no pós-cirúrgico ainda na vigência da pandemia com as crianças permanecendo no isolamento social.

Uma publicação recente de Katz et al.¹³¹ mostrou que as crianças que se submeteram A&T para SAOS ganharam uma quantidade maior de peso do que controles em 7 meses. Este ensaio clínico randomizado mostrou um risco aumentado de obesidade após A&T em crianças que possuíam sobrepeso no período pré-operatório.

A importância de uma boa alimentação e exercícios diários em todas as crianças não pode ser subestimada. Em crianças obesas, aconselhamento nutricional pré-operatório de rotina antes de A&T pode ter um papel adicional importante. Muitos médicos em todo o país têm programas dedicados a ajudar crianças obesas a atingirem um peso mais saudável. Muitos desses programas têm se mostrado promissores em ajudar crianças a melhorar seu peso, massa muscular e qualidade de vida.⁷³

Pode ser que as crianças que desenvolvem excesso de peso, estavam predispostas a desenvolver sobrepeso de qualquer maneira, geneticamente ou por seu ambiente, e apenas temporariamente ocorreu um desvio de seu caminho para excesso de peso quando a A&T restaurou sua saúde e ajudou elas a voltarem para sua trilha original.⁷⁴

Aparentemente a HAT com consequente SAOS pode interferir no desenvolvimento pômbero-estatural das crianças e a A&T pode contribuir para sua recuperação. Assim, seu diagnóstico e tratamento devem ser precoces, a fim de se evitar consequências irreversíveis do crescimento e desenvolvimento infantil. Prestadores de cuidados primários e especialistas devem considerar a SRO quando triagem, tratamento e encaminhamento de crianças com atraso de crescimento. Considerando que as

complicações da SAOS por HAT são diversas, A&T deve ser considerada devido a possível evolução irreversível para distúrbios cardiovasculares.⁹⁶

Vários estudos investigaram as relações entre pacientes com distúrbio respiratório do sono e alterações metabólicas do eixo GH e/ou alterações de crescimento antes e após o tratamento da OVAS, contudo alguns resultados ainda são contraditórios indicando que mecanismos complexos e múltiplos podem estar envolvidos.

Novos estudos na população pediátrica devem ser estimulados para avaliar as repercussões da SRO e compreender melhor a fisiopatologia de suas consequências. Nosso estudo é pioneiro ao avaliar os dados antropométricos, polissonográficos, IGF-1 e rinomanométricos antes e após A&T durante a pandemia de COVID19. A amostra do nosso estudo atingiu um número reduzido de indivíduos no comparativo pré e pós-cirúrgico devido à pandemia que resultou no cancelamento de cirurgias eletivas. Esse momento epidemiológico pode ter modificado vários parâmetros e afetado os resultados devido ao cancelamento de cirurgias e estresse psicológico pelo cenário gerado.

7 CONCLUSÃO

Trinta crianças com obstrução de via aérea superior por HAT grave foram selecionadas no ambulatório do Respirador Oral do Hospital das Clínicas da UFMG. Dez pacientes realizaram a cirurgia e foram reavaliados após seis meses. Vinte participantes aguardam a cirurgia na fila de espera do SUS devido à pandemia de COVID19 e também foram reavaliados após seis meses de obstrução da via aérea.

A adenotonsilectomia não modificou o estado nutricional com significância estatística nas dez crianças acompanhadas no período pré-operatório e pós-cirúrgico. Embora tenha havido um aumento das médias após a cirurgia do escore Z do peso, altura e IMC por idade o p foi maior que 0,05.

O escore Z de estatura por idade das trinta crianças avaliadas no pré-operatório apresentava média entre zero e menos um o que indica que eram menores do que 50% dos seus pares. Já o escore Z de peso por idade e IMC por idade encontrava-se em média entre zero e um, o que demonstra que apresentavam seu peso e IMC entre 50 e 84% da população na mesma faixa etária.

Após seis meses da cirurgia as dez crianças avaliadas não apresentaram alterações com significância estatística do escore Z do peso, altura e IMC por idade. Os vinte pacientes que aguardam a cirurgia e tiveram seus dados antropométricos reavaliados após seis meses também não tiveram alterações estatisticamente significativas, apesar de ter havido diminuição das médias do escore Z de peso por idade e IMC por idade. Ao comparar a diferença das medidas iniciais com as finais nos dois momentos do grupo intervenção e do grupo controle não foi observada alteração com significância estatística ao aplicar o teste T de student embora modificações do peso por idade e do IMC por idade no grupo intervenção tenha sido em média maior do que no grupo controle.

Na RAA as trinta crianças selecionadas apresentavam em média uma obstrução nasal leve. Nos dez pacientes que realizaram a adenotonsilectomia não foi encontrada diferença com significância estatística, apesar de ter ocorrido um aumento da média após a cirurgia do FNI_T e da patência nasal. No período pós-cirúrgicos todos os participantes apresentavam uma patência nasal normal.

A média das trinta crianças avaliadas possuíam SAOS leve a moderada. Ao comparar os dados polissonográficos pré-operatórios com os pós-cirúrgicos das dez crianças foi constatada uma melhora da média do IAH de 5,25 ev/h ($\pm 4,29$) para 1,99 ev/h ($\pm 1,16$); $p=0,03$, do Nadir de O₂ de 77% ($\pm 7,61$) para 82% ($\pm 3,43$); $p=0,07$, e da porcentagem do sono com saturação menor que 90% de 6,27% ($\pm 7,46$) para 0,64% ($\pm 0,55$); $p=0,04$. A porcentagem do sono de ondas lentas não teve alteração estatisticamente significativa sendo a média inicial de 40,42% ($\pm 12,10$) e final de 36,47% ($\pm 15,22$); $p=0,42$.

O escore Z do IGF-1 por idade teve média entre zero e um nas trinta crianças avaliadas. Ao comparar o escore Z do IGF-1 pré-operatórios com o pós-cirúrgicos das dez crianças foi verificada uma diminuição com $p=0,03$. A média do escore Z de IGF-1 pré-operatório foi de 1,33 ($\pm 1,74$) e o pós-cirúrgico de -0,07 ($\pm 0,85$). No grupo das vinte crianças que aguardam a cirurgia não foi observada modificação com significância estatística, embora tenha havido uma diminuição do escore Z de IGF-1 por idade; $p=0,09$. Não houve diferença significativa ao comparar os dois grupos.

Os pacientes que realizaram a cirurgia responderam ao questionário de padrão alimentar do Ministério da Saúde e sobre a prática de atividade física da Sociedade Brasileira de Pediatria sem alterações qualitativas no período pré-cirúrgico e pós-operatório. É

duvidoso que os registros de dieta forneceram a dieta exata de cada criança, mas é improvável que qualquer grande mudança nos hábitos alimentares ou na prática de atividade física das crianças fosse perdido. Os dados foram obtidos no pré-operatório no início da pandemia de COVID-19 e no pós-cirúrgico ainda na vigência da pandemia com as crianças no isolamento social.

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Becker HMG, Guimaraes RES, Pinto JA, Vasconcellos MC. Respirador bucal. Em: Leão E. Pediatria ambulatorial. 6. Ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2022.
2. Francesco RCD. Síndrome do respirador oral. Em: Pignatari SSN, Lima WTA. Tratado de otorrinolaringologia. 3. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2018.
3. 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.
4. Abreu, RR et al. Etiologia, manifestações clínicas e alterações presentes nas crianças respiradoras orais. *J. Pediatr.* 2008 Dec; 84(6).
5. 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.
6. Owen GO, Canter RJ, Robinson A. Snoring, apnea and ENT symptoms in the paediatric community. *Clin. Otolaryngol. Allied. Sci.* 1996; 21(2): 130-134.
7. 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.
8. 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.
9. 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.
10. 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.
11. 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.

12. Tarasiuk A, Simon T, Tal A, Reuveni H. Adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea syndrome reduces health care utilization. *Pediatrics*. 2004 Feb;113(2):351-6. doi: 10.1542/peds.113.2.351. PMID: 14754948.
13. Di Francesco, Renata C. et al. Crescimento p ndero-estatural de crianças após adenoamigdalectomia. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia* [online]. 2003, v. 69, n. 2 [Acessado 23 Agosto 2021] , pp. 193-196. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0034-72992003000200008>>. Epub 10 Nov 2003. ISSN 0034-7299. <https://doi.org/10.1590/S0034-72992003000200008>.
14. Fernandes, Alexandre Augusto et al. Estudo das medidas p ndero-estaturais em crianças adenotonsilectomizadas. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia* [online]. 2008, v. 74, n. 3 [Acessado 23 Agosto 2021] , pp. 391-394. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0034-72992008000300013>>. Epub 21 Jul 2008. ISSN 0034-7299. <https://doi.org/10.1590/S0034-72992008000300013>.
15. Vontetsianos HS, Davris SE, Christopoulos GD, Dacou-Voutetakis C. Improved somatic growth following adenoidectomy and tonsillectomy in young children. Possible pathogenetic mechanisms. *Hormones (Athens)*. 2005 Jan-Mar;4(1):49-54. doi: 10.14310/horm.2002.11143. PMID: 16596740.
16. Bar A, Tarasiuk A, Segev Y, Phillip M, Tal A. The effect of adenotonsillectomy on serum insulin-like growth factor-I and growth in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr*. 1999 Jul;135(1):76-80. doi: 10.1016/s0022-3476(99)70331-8. PMID: 10393608.
17. Kiris M, Muderris T, Celebi S, Cankaya H, Bercin S. Changes in serum IGF-1 and IGFBP-3 levels and growth in children following adenoidectomy, tonsillectomy or adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2010 May;74(5):528-31. doi: 10.1016/j.ijporl.2010.02.014. Epub 2010 Mar 29. PMID: 20303184.
18. Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, Lutz J, Loughlin GM. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr*. 1994 Oct;125(4):556-62. doi: 10.1016/s0022-3476(94)70007-9. PMID: 7931873.
19. Krakauer LH, Di Francesco RC, Marchesan IQ. Respira o Oral: abordagem interdisciplinar. São José dos Campos: Pulso, 2003. p. 109-117.
20. 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.

21. 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.
22. 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.
23. Kobayashi RK, et al. Measurement of nasal resistance by rhinomanometry in 892 Japanese elementary school children. *Auris. Nasus. Larynx*. 2011; 38: 73–76.
24. 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.
25. Lai VW, Corey JP. The objective assessment of nasal patency. *Ear. Nose. Throat. J.* 1993; 72(6): 395-396.
26. 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
27. Schumacher MJ. Nasal congestion and airway obstruction: the validity of available objective and subjective measures. *Curr. Allergy. Asthma. Rep.* 2002; 2(3): 245-251.
28. Jones AS, Wighta RG, Stevens JC, Beckingham E. The nasal valve: a physiological and clinical study. *J. Laryngol. Otol.* 1988; 102(12): 1089-94.
29. 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.
30. 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.
31. 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>.
32. Brodsky L, et al. Modern assessment of tonsils and adenoids. *Pediatr. Clin. North. Am.* 1989 Dec; 36(6): 1551-1569.
33. Meredith, HV. Serial study of changes in mandibular dimension during childhood and adolescence, *Growth*, v.25, p.229-242, 1961.

34. Enlow DH, Hans MG. Noções Básicas sobre Crescimento Facial. 1ª ed. São Paulo: Santos, 1998. p. 304.
35. Petry C, Pereira UM, Pitrez PMC, et al. Prevalência de sintomas de distúrbios respiratórios do sono em escolares brasileiros. Rev. Bras. Otorrinolaringol., v. 72, n. 3, p. 394-399, 2006.
36. Bonuck KA, Freeman K, Henderson J. Growth and growth biomarker changes after adenotonsillectomy: systematic review and meta-analysis. Arch Dis Child. 2009 Feb;94(2):83-91. doi: 10.1136/adc.2008.141192. Epub 2008 Aug 6. PMID: 18684748.
37. Goldstein, N. A.; Post, J. C.; Rosenfeld, R. M. et al. Impact of tonsillectomy and adenoidectomy on child behavior. Arch. Otolaryngol. Head Neck. Surg., v. 126, p. 494-498, 2000
38. Miman MC, Kirazli T, Ozyurek R. Doppler echocardiography in adenotonsillar hypertrophy. Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2000 Apr; 54(7): 21–26.
39. Ramos VM, Nader CM, Meira ZM, Capanema FD, Franco LP, Tinano MM, Anjos CP, Nunes FB, Oliveira IS, Guimarães RE, Becker HMG. Impact of adenotonsilectomy on nasal airflow and pulmonary blood pressure in mouth breathing children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2019 Oct;125:82-86. doi: 10.1016/j.ijporl.2019.06.025. Epub 2019 Jun 27. PMID: 31271972.
40. Marcus CL, Greene MG, Carroll JI. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. Am. J. Respir. Crit. Care Med., v. 157, p. 1098-1103, 1998.
41. Brooks LJ, Topol HI. Enuresis in children with sleep apnea. J. Pediatr., v. 142, p. 515-518, 2003.
42. Kaditis AG, Alexopoulo EL, Hatzi F, et al. Overnight change in brain natriuretic peptide levels in children with sleep – disordered breathing. Chest., v. 130, p. 1377-1384, 2006.
43. Davis SS, Eccles R. Nasal congestion: mechanisms, measurement and medications. Core information for the clinician. Clin. Otolaryngol. Allied. Sci. 2004; 29(6): 659-666.
44. Schumacher M. Rhinomanometry. J.Allergy. Clin.Immunol.1989;83(4):711-718.
45. 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.

46. Zapletal A, Chalupová J. Nasal airflow and resistance measured by active anterior rhinomanometry in healthy children and adolescents. *Pediatr. Pulmonol.* 2002; 33: 174-180.
47. Roland, P.S. et al. Clinical practice guideline: Polysomnography for sleep-disordered breathing prior to tonsillectomy in children. *Otolaryngology: Head Neck Sur: official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, v. 145 (1 Suppl), pp.S1-15, 2011.
48. Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE, et al.; for the American Academy of Sleep Medicine. *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. Version 2.4.* Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2017.
49. Guilleminault C, Korobkin R, Ruilleminault C Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung*, v. 159, p. 275-287, 1981.
50. Ophoff D, Slaats MA, Boudewyns A, Glazemakers I, Van Hoorenbeeck K, Verhulst SL. Sleep disorders during childhood: a practical review. *Eur J Pediatr.* 2018 May;177(5):641-648. doi: 10.1007/s00431-018-3116-z. Epub 2018 Mar 3. PMID: 29502303.
51. Nixon GM, et al. Planning adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea: the role of overnight oximetry. *Pediatrics*, v. 113, p. e19e25, 2004.
52. Wit JM, Clayton PE, Rogol AD, Savage MO, Saenger PH, Cohen P. Idiopathic short stature: definition, epidemiology, and diagnostic evaluation. *Growth Horm IGF Res.* 2008 Apr;18(2):89-110. doi: 10.1016/j.ghir.2007.11.004. Epub 2008 Jan 7. PMID: 18182313.
53. Strobl JS, Thomas MJ. Human growth hormone. *Pharmacol Rev.* 1994 Mar;46(1):1-34. PMID: 8190748.
54. Scanes CG, Lauterio TJ. Growth hormone: its physiology and control. *J Exp Zool.* 1984 Dec;232(3):443-52. doi: 10.1002/jez.1402320310. PMID: 6151579.
55. Casanueva FF. Physiology of growth hormone secretion and action. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1992 Sep;21(3):483-517. PMID: 1521508.
56. Hodax JK, DiVall SA. Update on methods to enhance growth. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2020 Feb;27(1):82-86. doi: 10.1097/MED.0000000000000513. PMID: 31789832.

57. Rogol AD, Hayden GF. Etiologies and early diagnosis of short stature and growth failure in children and adolescents. *J Pediatr*. 2014 May;164(5 Suppl):S1-14.e6. doi: 10.1016/j.jpeds.2014.02.027. PMID: 24731744.
58. Martinelli Júnior, Carlos E. et al. Diagnóstico da Deficiência de Hormônio de Crescimento, a Rigor de IGF-1. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia* [online]. 2002, v. 46, n. 1 [Acessado 27 Setembro 2021] , pp. 27-33. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0004-27302002000100005>>. Epub 13 Dez 2006. ISSN 1677-9487. <https://doi.org/10.1590/S0004-27302002000100005>.
59. Di Francesco, Renata C. et al. Crescimento pondo-estatural de crianças após adenoamigdalectomia. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia* [online]. 2003, v. 69, n. 2 [Acessado 13 Setembro 2021] , pp. 193-196. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0034-72992003000200008>>. Epub 10 Nov 2003. ISSN 0034-7299. <https://doi.org/10.1590/S0034-72992003000200008>.
60. Fernandes, Alexandre Augusto et al. Estudo das medidas pondo-estaturais em crianças adenotonsilectomizadas. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia* [online]. 2008, v. 74, n. 3 [Acessado 13 Setembro 2021] , pp. 391-394. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0034-72992008000300013>>. Epub 21 Jul 2008. ISSN 0034-7299. <https://doi.org/10.1590/S0034-72992008000300013>.
61. Kiris M, Muderris T, Celebi S, Cankaya H, Bercin S. Changes in serum IGF-1 and IGFBP-3 levels and growth in children following adenoidectomy, tonsillectomy or adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2010 May;74(5):528-31. doi: 10.1016/j.ijporl.2010.02.014. Epub 2010 Mar 29. PMID: 20303184.
62. Kang JM, Auo HJ, Yoo YH, Cho JH, Kim BG. Changes in serum levels of IGF-1 and in growth following adenotonsillectomy in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2008 Jul;72(7):1065-9. doi: 10.1016/j.ijporl.2008.03.015. Epub 2008 May 5. PMID: 18456342.
63. Jabbari Moghaddam Y, Golzari SE, Saboktakin L, Seyedashrafi MH, Sabermarouf B, Gavgani HA, Haghjo AG, Lotfi A, Ghabili K. Does adenotonsillectomy alter IGF-1 and ghrelin serum levels in children with adenotonsillar hypertrophy and failure to thrive? A prospective study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2013 Sep;77(9):1541-4. doi: 10.1016/j.ijporl.2013.06.029. Epub 2013 Jul 29. PMID: 23906990.
64. Bar A, Tarasiuk A, Segev Y, Phillip M, Tal A. The effect of adenotonsillectomy on serum insulin-like growth factor-I and growth in children with obstructive sleep

apnea syndrome. *J Pediatr*. 1999 Jul;135(1):76-80. doi: 10.1016/s0022-3476(99)70331-8. PMID: 10393608.

65. Farmarzi M, Shishegar M, Heydari ST, Haghighi A, Sharouny H. Effects of Adenotonsillectomy on Serum Levels of IGF-1 and IGFBP-3 and Growth Indices in Children with Adenotonsillar Hypertrophy or Recurrent Tonsillitis. *Iran J Otorhinolaryngol*. 2016 Sep;28(88):329-335. PMID: 27738609; PMCID: PMC5045703.

66. Cassano M, Russo G, Granieri C, Ciavarella D. Modification of growth, immunologic and feeding parameters in children with OSAS after adenotonsillectomy. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2018 Apr;38(2):124-130. doi: 10.14639/0392-100X-1380. PMID: 29967551; PMCID: PMC6028811.

67. Zhu J, Fang Y, Wang HF, Chen X, Yu DJ, Shen Y. Insulin-like growth factor-1 and insulin-like growth factor-binding protein-3 concentrations in children with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Respir Care*. 2015 Apr;60(4):593-602. doi: 10.4187/respcare.03516. Epub 2014 Nov 4. PMID: 25371396.

68. Salman N, Ozturk G, Akin I, Kilicaslan S, Demirel F, Delibas N. The effect of adenotonsillectomy on ghrelin, leptin, IGF-1 levels and growth parameters in children with adenotonsillar hypertrophy. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2014 Sep;27(9-10):885-90. doi: 10.1515/jpem-2013-0367. PMID: 24854528.

69. Yilmaz MD, Hoşal AS, Oğuz H, Yordam N, Kaya S. The effects of tonsillectomy and adenoidectomy on serum IGF-I and IGFBP3 levels in children. *Laryngoscope*. 2002 May;112(5):922-5. doi: 10.1097/00005537-200205000-00026. PMID: 12150629.

70. Selimoğlu E, Selimoğlu MA, Orbak Z. Does adenotonsillectomy improve growth in children with obstructive adenotonsillar hypertrophy? *J Int Med Res*. 2003 Mar-Apr;31(2):84-7. doi: 10.1177/147323000303100204. PMID: 12760311.

71. Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, Lutz J, Loughlin GM. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr*. 1994 Oct;125(4):556-62. doi: 10.1016/s0022-3476(94)70007-9. PMID: 7931873.

72. Vontetsianos HS, Davris SE, Christopoulos GD, Dacou-Voutetakis C. Improved somatic growth following adenoidectomy and tonsillectomy in young children. Possible pathogenetic mechanisms. *Hormones (Athens)*. 2005 Jan-Mar;4(1):49-54. doi: 10.14310/horm.2002.11143. PMID: 16596740.

73. Lewis TL, Johnson RF, Choi J, Mitchell RB. Weight gain after adenotonsillectomy: a case control study. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015 Apr;152(4):734-9. doi: 10.1177/0194599815568957. Epub 2015 Jan 28. PMID: 25632028.
74. Wijga AH, Scholtens S, Wieringa MH, Kerkhof M, Gerritsen J, Brunekreef B, Smit HA. Adenotonsillectomy and the development of overweight. *Pediatrics.* 2009 Apr;123(4):1095-101. doi: 10.1542/peds.2008-1502. PMID: 19336367.
75. Ersoy B, Yüçetürk AV, Taneli F, Urk V, Uyanik BS. Changes in growth pattern, body composition and biochemical markers of growth after adenotonsillectomy in prepubertal children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2005 Sep;69(9):1175-81. doi: 10.1016/j.ijporl.2005.02.020. PMID: 15885810.
76. Ahlqvist-Rastad J, Hultcrantz E, Melander H, Svanholm H. Body growth in relation to tonsillar enlargement and tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1992 Jul;24(1):55-61. doi: 10.1016/0165-5876(92)90066-x. PMID: 1399304.
77. Abman S; Ivy D. Recent progress in understanding pediatric pulmonary hypertension. *Curr. Opin. Pediatr.*, 2011 June; 23 (3): 298–304.
78. Sood N. Pulmonary arterial hypertension and sleep. *Sleep. Med. Clin.* 2008; 3: 551–556.
79. Wolf D, et al. Clinical Practice: Pulmonary Hypertension in Children. *Eur. J. Pediatr.* 2009; 168: 515–522.
80. Voelkel NF, Tuder RM. Hypoxia- induced pulmonary vascular remodeling- a model for what human disease? *J. Clin. Invest.* 2000; 106: 733–738.
81. Harrison R, et al. Transforming growth factor-beta receptor mutations and pulmonary hypertension in childhood. *Circulation.* 2005; 111: 435–441.
82. Jone P, Ivy D. Echocardiography in pediatric pulmonary hypertension. *Frontiers in Pediatric.* 2014.
83. Sie KC, Perkins JA, Clarke WR. Acute right heart failure due to adenotonsillar hypertrophy. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 1997; 41: 53-58.
84. 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
85. 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.

86. Reisli I, et al. Pulmonary arterial pressure in children with allergic rhinitis. *Am. J. Rhinol.* 2004 Jul; 18(4): 227-32.
87. Menashe VD, Farreh C, Miller M. Hypoventilation and cor pulmonale due to chronic upper airway obstruction. *I. Pediatr.* 1965; 67: 198-203.
88. Noonan JA. Reversible cor pulmonale due to hypertrophied tonsils and adenoids, studies in two cases. *Circul.* 1965; 32(2): 164-168.
89. Luke MJ, Mehrizi A, Folger GM. Chronic nasopharyngeal obstruction as a cause of cardiomegaly, cor pulmonale and edema. *Pediatr.* 1966; 37(5): 762-768.
90. Spektor S, Bautista AG. Respiratory obstruction caused by acute tonsillitis and adenoiditis. *J. Med.* 1956; 56: 2118-21.
91. 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.
92. Simonneau G, et al. Clinical classification of pulmonary hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43: 5–12.
93. Yuan J, Rubin L. Pathogenesis of pulmonary arterial hypertension: the need for multiple hits. *Circul.* 2005, 111: 534–538.
94. 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>
95. 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 adenotonsilectomy. *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>
96. Ramos VM, Nader CM, Meira ZM, Capanema FD, Franco LP, Tinano MM, Anjos CP, Nunes FB, Oliveira IS, Guimarães RE, Becker HMG. Impact of adenotonsilectomy on nasal airflow and pulmonary blood pressure in mouth breathing children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2019 Oct;125:82-86. doi: 10.1016/j.ijporl.2019.06.025. Epub 2019 Jun 27. PMID: 31271972.
97. Ferreira Nader CMF, Capanema FD, Franco LP, Meira ZMA, Galvão CP, Ramos VM, Tinano MM, Torres LL, Guimarães RB, Becker HMG. Pulmonary arterial

pressure and nasal obstruction in mouth-breathing children: Similarities between adenotonsillar hypertrophy and allergic rhinitis. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2021 Feb;11(2):128-135. doi: 10.1002/alr.22651. Epub 2020 Jul 26. PMID: 32713167.

98. Khan ZH, Kashfi A, Ebrahimkhani E. A comparison of the upper lip bite test (a simple new technique) with modified Mallampati classification in predicting difficulty in endotracheal intubation: a prospective blinded study. *Anesth Analg*. 2003 Feb;96(2):595-9, table of contents. doi: 10.1097/00000539-200302000-00053. PMID: 12538218.

99. Cassano P, Gelardi M, Cassano M, Fiorella ML, Fiorella R. Adenoid tissue rhinopharyngeal obstruction grading based on fiberendoscopic findings: a novel approach to therapeutic management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2003 Dec;67(12):1303-9. doi: 10.1016/j.ijporl.2003.07.018. PMID: 14643473.

100. Williams EF, Woo P, Miller R, Kellman RM. The effects of adenotonsillectomy on growth in young children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 104:509-542.

101. Ahlqvist-Rastad J, Hultzcraz E, Svanholm H. Children with tonsillar obstruction: indications for and efficacy of tonsillectomy. *Acta Paediatr Scand* 1988;77:831-835.

102. Singer LP, Saenger P. Complications of pediatric obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Clin North Am* 1990;23:665-76.

103. Williams EF III, Woo P, Miller R, Kellman RM. The effects of adenotonsillectomy on growth in young children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1991;104(4):509-516

104. Conlon BJ, Donnelly MJ, McShane DP. Tonsillitis, tonsillectomy, and weight disturbance. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1997;42(1):17-23

105. Stradling JR, Thomas G, Warley AR, Williams P, Freeland A, Effect of adenotonsillectomy on nocturnal hypoxaemia, sleep disturbance, and symptoms in snoring children, *Lancet* 335 (1990) 249—253.

106. Junqueira PAS, Di Francesco RC, Trezza P, Frizzarini R, Faria ME. Alterações funcionais do sistema estomatognático pré e pós adenoamigdalectomia. *Pró-fono – Revista de atualização científica* 2002;14:17-22.

107. Duailibi APF, Weckx LLM, Amancio OMS. Avaliação dietética em crianças submetidas a amigdalectomia e adenoidectomia. Trabalho apresentado no 35º Congresso Brasileiro de Otorrinolaringologia. Natal, RN, 16 a 20 de outubro de 2000.

108. Guilleminault C, Pelayo R. Sleep-disordered breathing in children. *Annals of Medicine* 1998;30:350-356.
109. Owen G, Evans A, Canter R, Robinson A. The reproducibility of urinary growth hormone measurement in children undergoing adenotonsillectomy. *Clin Otolaryngol* 1996; 21:549-58.
110. Underwood LE, Azumi K, Voina SJ, Van Wyk JJ. Growth hormone levels during sleep in normal and growth hormone deficient children. *Pediatrics* 1971;48:946-954.
111. Adlard P, Buzi F, Jones J, Stanhope R, Preece MA. Physiological growth hormone secretion during slow wave sleep in short prepubertal children. *Clin Endocrinol* 1987;27:355-361.
112. Guilhaume A, Benoit O, Gourmelen M, Ricardet JM. Relationship between sleep stage IV and reversible GH deficiency in psychological dwarfism. *Ped Res* 1982;16:299-303.
113. Goldstein NA, Scurelatti N, Walseben JA, Bhatia N, Friedman DM, Rapaport DM. Clinical diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea validated by polysomnography. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;111:611-7.
114. Hall D. Growth monitoring. *Arch Dis Child* 2000;82:10-15.
115. Di Francesco RC. Respirador bucal a visão do otorrinolaringologista. *JBO* 1999;21:241-7.
116. Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, Lutz J, Loughlin GM: Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1994; 125: 556 – 562.
117. Patrocínio LG et al. Amigdalectomia a laser de CO2. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2001;67:327-31.
118. Scholle S, Beyer U, Bernhard M, Eichholz S, Erler T, Graness P, Goldmann-Schnalke B, Heisch K, Kirchhoff F, Klementz K, Koch G, Kramer A, Schmidlein C, Schneider B, Walther B, Wiater A, Scholle HC. Normative values of polysomnographic parameters in childhood and adolescence: quantitative sleep parameters. *Sleep Med*. 2011 Jun;12(6):542-9. doi: 10.1016/j.sleep.2010.11.011. Epub 2011 May 20. PMID: 21601520.
119. Quabbe H, Schilling E, Helge H. Pattern of growth hormone secretion during 24 hour fast in normal adults. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;26:1173-7.

120. Cauter EV, Plat L, Copinschi G, Interrelations between sleep and the somatotrophic axis, *Sleep* 216 (1998) 553—566.
121. Tal A, Bar A, Leiberman A, Tarasiuk A. Sleep characteristics following adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea syndrome, *Chest* 1243 (2003) 948—953.
122. Phillips LS, Unterman TG, 1984 Somatomedin activity in disorders of nutrition and metabolism. *Clin Endocrinol Metab* 13: 145-189.
123. Aydogan M, Toprak D, Hatun S, Yuksel A, Gokalp AS. The effect of recurrent tonsillitis and adenotonsillectomy on growth in childhood, *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 71 (11) (2007) 1737–1742.
124. Gumussoy M, Atmaca S, Bilgici B, Unal R. Changes in IGF-I, IGFBP-3 and ghrelin levels after adenotonsillectomy in children with sleep disordered breathing, *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 73 (2009) 1653–1656.
125. Wojnar MM, Fan J, Frost RA, Gelato MC, Lang CH. Alterations in the insulin-like growth factor system in trauma patients. *Am J Physiol* 1995;268:970–977.
126. Nachalon Y, Lowenthal N, Greenberg-Dotan S, Goldbart AD. Inflammation and growth in young children with obstructive sleep apnea syndrome before and after adenotonsillectomy. *Mediators Inflamm* 2014;2014:146893.
127. Chiba S, Ashikawa T, Moriwaki H, Tokunaga M, Miyazaki H, Moriyama H. The influence of sleep breathing disorder on growth hormone secretion in children with tonsil hypertrophy. *Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho.* 1998; 101(7): 873–8.
128. Sen TA, Aycicek A. Do children with adenotonsillar hypertrophy have lower IGF-1 and ghrelin levels than the normal children? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2010;74:665–8.
129. Lagravère MO, Zecca PA, Caprioglio A, Fastuca R. Metabolic effects of treatment in patients with obstructive sleep apnea: a systematic review. *Minerva Pediatr.* 2019 Aug;71(4):380-389. doi: 10.23736/S0026-4946.18.05223-4. Epub 2018 Dec 3. PMID: 30511557.
130. Zaffanello M, Piacentini G, La Grutta S. Beyond the growth delay in children with sleep-related breathing disorders: a systematic review. *Panminerva Med.* 2020 Sep;62(3):164-175. doi: 10.23736/S0031-0808.20.03904-X. Epub 2020 Apr 23. PMID: 32329330.
131. Katz ES, Moore RH, Rosen CL, et al. Growth after adenotonsillectomy for OSA: a RCT. *Pediatrics.* 2014;134:282.

	MARCADORES DE CONSUMO ALIMENTAR		/ /		
			CONFERIDO POR:	FOLHA Nº:	
CNS DO PROFISSIONAL	CBO	CNES*	INE	DATA*	
_____	_____	_____	_____	/ /	
CNS DO CIDADÃO:* _____					
Nome do Cidadão:* _____					
Data de nascimento:* / / Sexo:* <input type="radio"/> Feminino <input type="radio"/> Masculino Local de Atendimento: _____					
CRIANÇAS MENORES** DE 6 MESES	A criança ontem tomou leite do peito? <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe				
	<i>Ontem a criança consumiu:</i>				
	Mingau <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe				
	Água/chá <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe				
	Leite de vaca <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe				
	Fórmula infantil <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe				
	Suco de fruta <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe				
	Fruta <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe				
	Comida de sal (de panela, papa ou sopa) <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe				
	Outros alimentos/bebidas <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe				
	CRIANÇAS DE 6 A 23 MESES**	A criança ontem tomou leite do peito? <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe			
		Ontem, a criança comeu fruta inteira, em pedaço ou amassada? <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe			
		Se sim, quantas vezes? <input type="radio"/> 1 vez <input type="radio"/> 2 vezes <input type="radio"/> 3 vezes ou mais <input type="radio"/> Não Sabe			
Ontem a criança comeu comida de sal (de panela, papa ou sopa)? <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe					
Se sim, quantas vezes? <input type="radio"/> 1 vez <input type="radio"/> 2 vezes <input type="radio"/> 3 vezes ou mais <input type="radio"/> Não Sabe					
Se sim, essa comida foi oferecida: <input type="radio"/> Em pedaços <input type="radio"/> Amassada <input type="radio"/> Passada na peneira <input type="radio"/> Liquidificada <input type="radio"/> Só o caldo <input type="radio"/> Não Sabe					
<i>Ontem a criança consumiu:</i>					
Outro leite que não o leite do peito <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe					
Mingau com leite <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe					
Iogurte <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe					
Legumes (não considerar os utilizados como temperos, nem batata, mandioca/alpim/macaxeira, cará e inhame) <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe					
Vegetal ou fruta de cor alaranjada (abóbora ou jerimum, cenoura, mamão, manga) ou folhas verdes-escuras (couve, couve, beterraba, espinafre, mostarda) <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe					
Verdura de folha (alfaca, acelga, repolho) <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe					
Carne (boi, frango, peixe, porco, miúdos, outras) ou ovo <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe					
Fígado <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe					
Feijão <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe					
Arroz, batata, inhame, alpim/macaxeira/mandioca, farinha ou macarrão (sem ser instantâneo) <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe					
Hambúrguer e/ou embutidos (presunto, mortadela, salame, linguiça, salsicha) <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe					
Bebidas adoçadas (refrigerante, suco de caixinha, suco em pó, água de coco de caixinha, xaropes de guaraná/groselha, suco de fruta com adição de açúcar) <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe					
Macarrão instantâneo, salgadinhos de pacote ou biscoitos salgados <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe					
Biscoito recheado, doces ou guloseimas (bala, pirulito, chiclete, caramelo, gelatina) <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe					
CRIANÇAS COM 2 ANOS OU MAIS,** ADOLESCENTES, ADULTOS, GESTANTES E IDOSOS	Você tem costume de realizar as refeições assistindo à TV, mexendo no computador e/ou celular? <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe				
	Quais refeições você faz ao longo do dia? <input type="checkbox"/> Café da manhã <input type="checkbox"/> Lanche da manhã <input type="checkbox"/> Almoço <input type="checkbox"/> Lanche da tarde <input type="checkbox"/> Jantar <input type="checkbox"/> Ceia				
	<i>Ontem, você consumiu:</i>				
	Feijão <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe				
	Frutas frescas (não considerar suco de frutas) <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe				
	Verduras e/ou legumes (não considerar batata, mandioca, alpim, macaxeira, cará e inhame) <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe				
	Hambúrguer e/ou embutidos (presunto, mortadela, salame, linguiça, salsicha) <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe				
	Bebidas adoçadas (refrigerante, suco de caixinha, suco em pó, água de coco de caixinha, xaropes de guaraná/groselha, suco de fruta com adição de açúcar) <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe				
	Macarrão instantâneo, salgadinhos de pacote ou biscoitos salgados <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe				
	Biscoito recheado, doces ou guloseimas (bala, pirulito, chiclete, caramelo, gelatina) <input type="radio"/> Sim <input type="radio"/> Não <input type="radio"/> Não Sabe				

Legenda: Opção múltipla de escolha Opção única de escolha (marcar X na opção desejada)

* Campo obrigatório

** Todas as questões do bloco devem ser respondidas

Local de Atendimento: 01 - UBS 02 - Unidade Móvel 03 - Rua 04 - Domicílio 05 - Escola/Creche 06 - Outros 07 - Polo (Academia da Saúde)

08 - Instituição/Abriço 09 - Unidade prisional ou congêneres 10 - Unidade socioeducativa

ANEXO 2

Quadro 1. Síntese de diretrizes sobre atividade física para crianças e adolescentes

Recomendação geral
<p>Ser fisicamente ativo todos os dias é importante para a promoção da saúde integral de crianças e adolescentes. É fundamental que as atividades sejam prazerosas e adequadas ao estado individual de crescimento e desenvolvimento da criança/adolescente.</p>
Crianças de 0 a 2 anos de idade
<ol style="list-style-type: none"> 1. Bebês devem ser incentivados a serem ativos, mesmo que por curtos períodos, várias vezes ao dia. 2. Bebês que ainda não começaram a se arrastar/engatinhar devem ser encorajados a serem fisicamente ativos alcançando, segurando, puxando e empurrando, movendo a cabeça, corpo e membros durante as rotinas diárias e durante atividades supervisionadas no chão, incluindo tempo em decúbito frontal. 3. Bebês que conseguem se arrastar/engatinhar devem ser encorajados a serem tão ativos quanto possível em um ambiente seguro, supervisionado e estimulante. 4. Crianças que conseguem andar sozinhas devem ser fisicamente ativas todos os dias durante pelo menos 180 minutos em atividades que podem ser fracionadas durante o dia e ocorrerem em ambientes fechados ou ao ar livre. Os 180 minutos podem incluir atividades leves, como ficar de pé, movendo-se, rolando e brincando, além de atividades mais energéticas como saltar, pular e correr. 5. Crianças dessa faixa etária não devem permanecer em comportamentos sedentários por longos períodos, exceto quando estão dormindo. O comportamento sedentário representa o tempo em que as crianças estão fazendo muito pouco movimento físico, como passear de carro ou ficar no carrinho de bebê. Permanecer em comportamentos sedentários por longos períodos não é benéfico para a saúde e para o desenvolvimento da criança e deve ser evitado. 6. Até os dois anos de vida recomenda-se que o tempo de tela (TV, tablet, celular, jogos eletrônicos) seja ZERO.
Crianças de 3 a 5 anos de idade
<ol style="list-style-type: none"> 1. Crianças dessa faixa etária devem acumular pelo menos 180 minutos de atividade física de qualquer intensidade distribuída ao longo do dia, incluindo uma variedade de atividades em diferentes ambientes e que desenvolvam a coordenação motora. 2. Brincadeiras ativas, andar de bicicleta, atividades na água, jogos de perseguir e jogos com bola são as melhores maneiras para essa faixa etária se movimentar. 3. A partir dos três anos de idade atividades físicas estruturadas, como natação, danças, lutas, esportes coletivos, entre outras, também podem ser paulatinamente incluídas. 4. Comportamentos sedentários devem ser fortemente evitados e recomenda-se que o tempo de tela seja limitado em 2 horas por dia, sendo que quanto menos tempo gasto frente às telas será melhor.
Crianças e adolescentes de 6 a 19 anos de idade
<ol style="list-style-type: none"> 1. Crianças e adolescentes dessa faixa etária devem acumular pelo menos 60 minutos diários de atividades físicas de intensidade moderada a vigorosa. Atividades de intensidade moderada a vigorosa são aquelas que fazem a respiração acelerar e o coração bater mais rápido, tais como pedalar, nadar, brincar em um <i>playground</i>, correr, saltar e outras atividades que tenham, no mínimo, a intensidade de uma caminhada. 2. A prática de atividade física superior a 60 minutos fornece inúmeros benefícios adicionais para a saúde. 3. Atividades de intensidade vigorosa, incluindo aquelas que são capazes de fortalecer músculos e ossos, devem ser realizadas em, pelo menos, três dias por semana. Para a população pediátrica essas atividades podem ser não estruturadas, como brincadeiras que incluam saltos, atividades de empurrar, puxar e apoiando/suportando o peso corporal. 4. Atividades de flexibilidade envolvendo os principais movimentos articulares devem ser realizadas pelo menos três vezes por semana. 5. Crianças e adolescentes devem ser encorajados a participar de uma variedade de atividades físicas agradáveis e seguras que contribuam para o desenvolvimento natural, tais como, caminhadas, andar de bicicleta, praticar esportes diversos, se envolver em jogos e brincadeiras tradicionais da comunidade em que estão inseridas. Estas atividades melhoram os aspectos físico, emocional e social. 6. Assim como para crianças de 3 a 5 anos de idade, comportamentos sedentários devem ser evitados e recomenda-se que o tempo de tela seja limitado em 2 horas por dia, sendo que quanto menos tempo gasto frente às telas será melhor. Porém, este limite não deve levar em consideração o tempo destinado ao uso de computador para realização de tarefas escolares.
<p>Importante: As diretrizes aqui apresentadas são relevantes para todas as crianças e adolescentes, a menos que condições médicas específicas individuais indiquem o contrário.</p>

ANEXO 3

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - COEP****Projeto: CAAE - 61057116.4.0000.5149****Interessado(a): Profa. Helena Maria Gonçalves Becker
Departamento de Oftamologia e Otorrinolaringologia
Faculdade de Medicina- UFMG****DECISÃO**

O Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG – COEP aprovou, no dia 25 de janeiro de 2017, o projeto de pesquisa intitulado "Avaliação pôndero-estatural antes e após adenoamigdalectomia" 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. Dra. Vivian Resende
Coordenadora do COEP-UFMG

ANEXO 4

UNIVERSIDADE FEDERAL DE
MINAS GERAIS



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: REPERCUSSÃO DA ADENOTONSILECTOMIA SOBRE O ESTADO NUTRICIONAL EM CRIANÇAS RESPIRADORAS ORAIS

Pesquisador: HELENA MARIA GONÇALVES BECKER

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 51040021.2.0000.5149

Instituição Proponente: Hospital das Clínicas - Universidade Federal de Minas Gerais

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 4.964.706

Apresentação do Projeto:

A Síndrome de Respiração Oral (SRO) refere-se à condição clínica em que o indivíduo adota um padrão de respiração realizado predominantemente através da cavidade oral, por um período maior que seis meses. Dentre as etiologias, a hiperplasia adenotonsilar (HAT) moderada a grave consiste na causa mais comum de obstrução crônica de vias aéreas superiores (OVAS). A hiperplasia adenoideana e/ou tonsilar apresenta um quadro

clínico com numerosos sinais e sintomas gerais. Dentre eles estão: a apnéia obstrutiva do sono, os distúrbios do desenvolvimento pondo-estatural, a respiração oral e suas repercussões craniofaciais, os problemas de mastigação e de deglutição, o aumento no número de infecções das vias aéreas superiores e as alterações cardiovasculares podendo evoluir para hipertensão pulmonar e até mesmo cor pulmonale. O objetivo deste

trabalho é avaliar o crescimento pondo-estatural de crianças com obstrução de vias aéreas superiores por hiperplasia das tonsilas faríngeas e/ou palatinas submetidas a adenoidectomia e/ou tonsilectomia, antes e depois da cirurgia e analisar as variáveis envolvidas. Trata-se de estudo prospectivo por meio da avaliação do peso e da altura de pacientes com indicação de adenoidectomia e/ou tonsilectomia antes e após seis meses

da intervenção cirúrgica. A população de estudo será constituída por 15 crianças e adolescentes com hipertrofia adenoideana e/ou tonsilar que realizaram a cirurgia

Endereço: Av. Presidente Antonio Carlos, 6627 - 2º. Andar - Sala 2005 - Campus Pampulha
Bairro: Unidade Administrativa II **CEP:** 31.270-901
UF: MG **Município:** BELO HORIZONTE
Telefone: (31)3409-4592 **E-mail:** coep@prpq.ufmg.br

Continuação do Parecer: 4.954.708

Objetivo da Pesquisa:

Hipótese: Hipótese Nula – O peso e a estatura em crianças com SRO por hipertrofia adenoideana e/ou tonsilar antes da cirurgia são iguais ao peso e estatura de crianças com respiração nasal após a cirurgia; $p_1 = p_2$. Hipótese Alternativa – O peso e a estatura em crianças com SRO por hipertrofia adenoideana e/ou tonsilar antes da cirurgia são diferentes ao peso e estatura de crianças com respiração nasal após a cirurgia; $p_1 \neq p_2$.

Objetivo Primário:

Avaliar peso e altura de crianças de 2 a 12 anos de idade com SRO devido hipertrofia adenoideana e/ou tonsilar antes e após 6 meses da cirurgia.

Objetivo Secundário:

1. Selecionar pacientes com indicação de adenoidectomia e/ou tonsilectomia avaliados no ambulatório de Respirador Oral do Hospital São Geraldo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC UFMG). 2. Quantificar a obstrução nasal pela rinomanometria anterior ativa (RAA) no pré-operatório e acompanhar no pós-cirúrgico com seis meses. 3. Medir o peso e a altura das crianças e adolescentes portadores da SRO

na avaliação previamente à intervenção cirúrgica e classificá-los quanto ao estado nutricional. 4. Medir o peso e a altura das crianças e adolescentes após seis meses da adenoidectomia e/ou tonsilectomia. 5. Comparar as medidas de Z score para peso, altura/comprimento e IMC por idade obtidas antes e após seis meses da intervenção cirúrgica. 6. Realizar polissonografia e quantificar o índice de apneia e hipopneia do sono e a saturação mínima de oxigênio durante o sono antes e seis meses após a adenoidectomia e/ou tonsilectomia. 7. Quantificar o IGF 1 (Fator de crescimento semelhante a insulina tipo 1) antes e após seis meses da adenoidectomia e/ou tonsilectomia. 8. Preencher questionário de padrão alimentar da Organização Mundial de Saúde antes e após seis meses da adenoidectomia e/ou tonsilectomia. 9. Preencher questionário de prática de atividade física da Sociedade Brasileira de Pediatria antes e após seis meses da adenoidectomia e/ou tonsilectomia.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos:

Os riscos relacionados à pesquisa são referentes aos desconfortos que possam ser gerados pela realização dos exames complementares: teste alérgico cutâneo, fibronasofaringolaringoscopia, polissonografia, RAA e IGF 1. A possibilidade de desconforto cutâneo devido à realização do teste alérgico será minimizada ao ser realizada por um alergologista do centro de referência do HC-UFMG. Esse exame é muito importante para o diagnóstico da causa da respiração oral e identificar

Endereço: Av. Presidente Antonio Carlos, 6627 - 2º. Andar - Sala 2005 - Campus Pampulha
 Bairro: Unidade Administrativa II CEP: 31.270-901
 UF: MG Município: BELO HORIZONTE
 Telefone: (31)3409-4592 E-mail: coep@prpq.ufmg.br

UNIVERSIDADE FEDERAL DE
MINAS GERAIS



Continuação do Parecer: 4.984.706

o tratamento adequado. Independente da pesquisa é um exame indicado na presença da Síndrome de Respiração Oral. A fibronasofaringolaringoscopia é um procedimento rápido, mas pode acarretar incômodo e não requer sedação para sua realização. Para minimizar os riscos, será realizada por otorrinolaringologista capacitado e experiente do centro de referência e será feita na ausência de processos infecciosos concomitantes e sob anestesia tópica. Esse exame é muito importante para o diagnóstico da causa da respiração oral e para identificar o tratamento adequado. Independente da pesquisa é um exame indicado na presença da SRO. A polissonografia será realizada em ambiente lúdico e apropriado para crianças com o acompanhamento dos pais em laboratório do sono especializado em crianças. Esse exame é muito importante para avaliação do distúrbio do sono extremamente comum na SRO e identificar o tratamento adequado. Independente da pesquisa é um exame indicado na presença da Síndrome de Respiração Oral. A amostra de sangue para análise do IGF 1 para avaliar o hormônio do crescimento será obtida por técnico de enfermagem com experiência em crianças, em laboratório apropriado para receber esses pacientes e a amostra de sangue será obtida em conjunto com os demais exames laboratoriais durante a avaliação pré-operatória e após seis meses da cirurgia. Esse exame é muito importante para avaliação do distúrbio do crescimento extremamente comum na SRO e identificar o tratamento adequado.

Independente da pesquisa é um exame indicado na presença da Síndrome de Respiração Oral. A RAA é muito importante para avaliação objetiva da obstrução nasal ao aferir o fluxo de ar em cada narina. Não há riscos ou desconforto para sua realização e é realizada em ambiente lúdico apropriado para crianças.

Benefícios:

Os resultados da pesquisa serão tornados públicos, sejam eles favoráveis ou não. Os dados coletados ficarão sob responsabilidade dos pesquisadores, que garantirão o sigilo ao sujeito pesquisado. Serão utilizados para os propósitos da pesquisa, assim como para a Construção de Base de Dados para pesquisas futuras realizadas no Ambulatório do Respirador Oral do HC-UFMG. A execução deste estudo auxiliará no entendimento da correlação entre SRO e as alterações no peso e na altura antes e após adenoidectomia e/ou amigdalectomia, trazendo benefícios para os respirados orais ao possibilitar a investigação e prevenção de complicações da SRO antes pouco abordadas, que podem impedir o estabelecimento de quadros mais graves

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Pesquisa relevante para otorrinolaringologia pediátrica

Endereço: Av. Presidente Antonio Carlos, 6627 - 2º. Andar - Sala 2005 - Campus Pampulha
Bairro: Unidade Administrativa II **CEP:** 31.270-901
UF: MG **Município:** BELO HORIZONTE
Telefone: (31)3409-4592 **E-mail:** coep@prpq.ufmg.br

Continuação do Parecer: 4.954.708

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

- 1) Folha de rosto preenchida e assinada.
- 2) Aprovação da Câmara Departamental da Otorrinolaringologia e Oftalmologia
- 3) Declaração da Gerência de Ensino e Pesquisa (HC)
- 4) Roteiro de entrevistas, modelos de questionário
- 5) Projeto completo
- 6) TCLE como carta convite, resguardando a confidencialidade dos dados, o anonimato, o direito à recusa, e desistir do projeto a qualquer momento sem qualquer prejuízo. Foi informado sobre a metodologia, o objetivo e o armazenamento de 05 anos dos dados, salvaguardando a sua consulta. Esclarece que não haverá qualquer forma de pagamento, mas disponibiliza apoio em caso de gerar algum risco à integridade física, mental ou de qualquer outra natureza ao participante. Consentimento para registro de áudio, vídeo, imagens. Dados do pesquisador e do COEP relatados.
- 7) TALE pro faixa etária ; inclusive para crianças de 2 a 6 anos ; 8) cronograma 9) Financeiro

Recomendações:

Não há a necessidade de TALE de 2 a 6 anos (para participantes não alfabetizados), mas se faz imprescindível o processo de assentimento livre e esclarecido.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Pelo exposto , somos pela aprovação.

Considerações Finais a critério do CEP:

Tendo em vista a legislação vigente (Resolução CNS 466/12), o CEP-UFMG recomenda aos Pesquisadores: comunicar toda e qualquer alteração do projeto e do termo de consentimento via emenda na Plataforma Brasil, informar imediatamente qualquer evento adverso ocorrido durante o desenvolvimento da pesquisa (via documental encaminhada em papel), apresentar na forma de notificação relatórios parciais do andamento do mesmo a cada 06 (seis) meses e ao término da pesquisa encaminhar a este Comitê um sumário dos resultados do projeto (relatório final).

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_1638288.pdf	16/08/2021 15:14:28		Aceito
Parecer Anterior	Parecer_Consubstanciado_Aprovacao	16/08/2021	HELENA MARIA	Aceito

Endereço: Av. Presidente Antonio Carlos, 6627 - 2º Andar - Sala 2005 - Campus Pampulha
 Bairro: Unidade Administrativa II CEP: 31.270-901
 UF: MG Município: BELO HORIZONTE
 Telefone: (31)3409-4592 E-mail: coep@prpq.ufmg.br

UNIVERSIDADE FEDERAL DE
MINAS GERAIS



Continuação do Parecer: 4.954.706

Parecer Anterior	_da_Camara_Departamental_de_Oftalmologia_e_Otorrinolaringologia.pdf	15:12:59	GONÇALVES BECKER	Aceito
Parecer Anterior	Questionario_Padrao_Alimentar.pdf	16/08/2021 11:08:50	HELENA MARIA GONÇALVES BECKER	Aceito
Parecer Anterior	Questionario_Pratica_de_Atividade_Fisica.pdf	16/08/2021 11:08:34	HELENA MARIA GONÇALVES BECKER	Aceito
Orçamento	Planilha_Orçamentaria.pdf	16/08/2021 10:58:46	HELENA MARIA GONÇALVES BECKER	Aceito
Cronograma	Cronograma.pdf	16/08/2021 10:58:13	HELENA MARIA GONÇALVES BECKER	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	NOVO_TALE_2_6_completo.pdf	16/08/2021 10:54:24	HELENA MARIA GONÇALVES BECKER	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	NOVO_TALE_6_12_completo.pdf	16/08/2021 10:52:50	HELENA MARIA GONÇALVES BECKER	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	NOVO_TCLE.pdf	16/08/2021 10:51:30	HELENA MARIA GONÇALVES BECKER	Aceito
Parecer Anterior	SISPq_FORMULARIO_PESQUISA_GEP.pdf	16/08/2021 10:42:51	HELENA MARIA GONÇALVES BECKER	Aceito
Parecer Anterior	universal_prop.pdf	16/08/2021 10:41:00	HELENA MARIA GONÇALVES BECKER	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	Parecer_Consubstanciado_e_Parecer_Hospital_Sao_Geraldo.pdf	16/08/2021 10:34:37	HELENA MARIA GONÇALVES BECKER	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	Parecer_Gerencia_de_Ensino_e_Pesquisa.pdf	16/08/2021 10:31:28	HELENA MARIA GONÇALVES BECKER	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	Parecer_Unidade_Funcional.pdf	16/08/2021 10:30:12	HELENA MARIA GONÇALVES BECKER	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Projeto_Atualizado_Plataforma_Brasil.pdf	16/08/2021 10:28:46	HELENA MARIA GONÇALVES BECKER	Aceito
Folha de Rosto	Folha_de_Rosto_Plataforma_Brasil.pdf	16/08/2021 10:23:15	HELENA MARIA GONÇALVES BECKER	Aceito

Endereço: Av. Presidente Antonio Carlos, 6627 - 2º. Andar - Sala 2005 - Campus Pampulha
 Bairro: Unidade Administrativa II CEP: 31.270-901
 UF: MG Município: BELO HORIZONTE
 Telefone: (31)3409-4592 E-mail: coep@prpq.ufmg.br

UNIVERSIDADE FEDERAL DE
MINAS GERAIS



Continuação do Parecer: 4.984.708

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

BELO HORIZONTE, 11 de Setembro de 2021

Assinado por:

Críssia Carem Paiva Fontainha
(Coordenador(a))

Endereço: Av. Presidente Antonio Carlos, 6627 à 2º. Andar à Sala 2005 à Campus Pampulha
Bairro: Unidade Administrativa II **CEP:** 31.270-901
UF: MG **Município:** BELO HORIZONTE
Telefone: (31)3409-4592 **E-mail:** coep@prpq.ufmg.br

Rubrica do pesquisador: _____

ANEXO 5

Rubrica do responsável do participante: _____

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

N.º Registro CEP: 51040021.2.0000.5149

Título do Projeto: **REPERCUSSÃO DA ADENOTONSILECTOMIA
SOBRE O ESTADO NUTRICIONAL EM CRIANÇAS
RESPIRADORAS ORAIS**

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 ($\geq 75\%$), e necessita de tratamento cirúrgico (adenoidectomia e/ou tonsilectomia). 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 antropométricas em crianças respiradoras orais com hipertrofia de tecidos linfóides, amígdalas (grau 3 ou 4) e/ou adenóide ($\geq 75\%$). **A avaliação ocorrerá antes da adenoidectomia e/ou tonsilectomia e após seis meses do tratamento cirúrgico.**

Procedimentos do Estudo (o que será feito)

Se concordar com a participação do seu filho(a) neste estudo, ele será avaliado por uma equipe composta por médicos do Ambulatório do Respirador Oral da UFMG. **Serão realizados antes e seis meses após a cirurgia: a avaliação clínica com medição de peso e altura, fibronasoscopia, polissonografia, rinomanometria anterior ativa e análise do IGF 1. Será realizado antes da cirurgia o teste alérgico.**

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. Esse exame é muito importante para o diagnóstico da causa da respiração oral e identificar o tratamento adequado. Independente da pesquisa é um exame indicado na presença da Síndrome de Respiração Oral.

A fibronasofaringolaringoscopia é um procedimento rápido, mas pode acarretar incômodo. Não requer sedação e para minimizar os riscos, será realizada por otorrinolaringologista capacitado e experiente do centro de referência e será feita na ausência de processos infecciosos concomitantes e sob anestesia tópica. Esse exame é muito importante para o diagnóstico da causa da respiração oral e identificar o tratamento adequado. Independente da pesquisa é um exame indicado na presença da Síndrome de Respiração Oral.

A polissonografia será realizada em ambiente lúdico e apropriado para crianças com o acompanhamento dos pais em laboratório do sono especializado em crianças. Esse exame é muito importante para avaliação do distúrbio do sono extremamente comum na SRO e identificar o tratamento adequado. Independente da pesquisa é um exame indicado na presença da Síndrome de Respiração Oral.

Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do responsável do participante: _____

A rinomanotria anterior ativa é um exame sem riscos ou desconforto que será realizado antes e após seis meses da cirurgia. Serve para avaliar o quanto de ar o nariz permite passar de cada lado e com isso calcular sua obstrução. É um exame muito importante e que é indicado na presença da Síndrome de Respiração Oral independentemente da pesquisa.

A amostra de sangue para análise do IGF 1 para avaliar o hormônio do crescimento será obtida por técnico de enfermagem com experiência em crianças, em laboratório apropriado para receber esses pacientes e a amostra de sangue será obtida em conjunto com os demais exames laboratoriais durante a avaliação pré-operatória e após seis meses da cirurgia. Esse exame é muito importante para avaliação do distúrbio do crescimento extremamente comum na SRO e identificar o tratamento adequado. Independente da pesquisa é um exame indicado na presença da Síndrome de Respiração Oral.

Além disso será feito um questionário sobre o padrão alimentar e prática de atividade física antes e após seis meses da cirurgia.

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.

Benefícios

Esta pesquisa vai ajudar a entender a relação entre respirar pela boca e as alteações antropométricas, 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 no peso e altura, 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 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.

Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do responsável do participante: _____

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, Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde – Saúde da Criança e do Adolescente. 5º andar. Avenida Alfredo Balena, 190. Santa Efigênia. Belo Horizonte, MG- Brasil Cep. 30130-100.

Os atendimentos ocorrem às 5ª feiras de 13:00 às 18:00 no 2º andar do Hospital São Geraldo. Avenida Alfredo Balena, 190. Santa Efigênia. Belo Horizonte, MG- Brasil Cep. 30130-100.

Telefone (31) 3248-9582; (31)34099582; (31) 92356501 E-mail: helenabecker.becker@gmail.com / viniciusmalaquias@yahoo.com.br

Pesquisadores: Helena Maria Gonçalves Becker e Vinícius Malaquias Ramos.

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

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 **“REPERCUSSÃO DA ADENOTONSILECTOMIA SOBRE O ESTADO NUTRICIONAL EM CRIANÇAS RESPIRADORAS ORAIS”** 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 responsável pelo participante

Data

Assinatura do responsável pelo participante

Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do responsável 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.

Nome completo da Pesquisadora 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 da pesquisadora 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 (doutorando)

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.

Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do responsável do participante: _____

ANEXO 6

Termo de Assentimento Livre e Esclarecido

Crianças de 2 a 6 anos

N.º Registro COEP: 51040021.2.0000.5149

Título do Projeto:

REPERCUSSÃO DA ADENOTONSILECTOMIA SOBRE O ESTADO NUTRICIONAL EM CRIANÇAS RESPIRADORAS ORAIS

Bom dia!



Tudo bem com você?



Você foi convidado para nos ajudar com uma pesquisa.

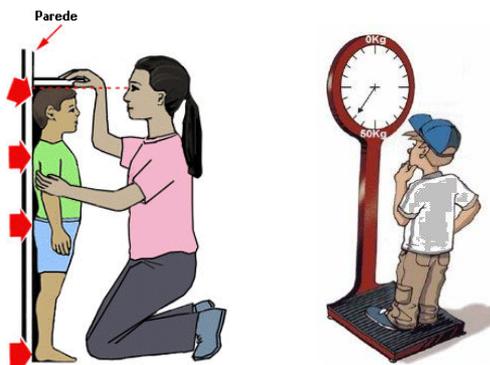


Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do responsável do participante: _____

Você está aqui porque respira de boca aberta devido adenoide e/ou amígdalas grandes e queremos lhe ajudar a melhorar sua respiração. Para avaliar a causa disso vamos te examinar como seria independente da pesquisa.

Nessa pesquisa vamos avaliar seu peso e sua altura em dois momentos. O primeiro antes da cirurgia de amígdala e/ou adenoide e depois de seis meses da cirurgia.



Perguntaremos como é sua alimentação e se está brincando se se exercitando bem antes e após seis meses da cirurgia.



Vamos examinar seu nariz, ouvido e garganta. A seguir faremos um exame chamado fibronasofaringolaringoscopia que, com uma câmera pequena, vê o tamanho da adenoide antes e após seis meses da cirurgia. Isso pode causar um pouco de desconforto que será reduzido com uma anestesia em gotas caso não tenha alergia ao remédio.



Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do responsável do participante: _____

Também faremos um teste na sua pele para ver possíveis alergias somente antes da cirurgia. Esse teste é para saber se é só por causa da adenoide e/ou amígdala que respira de boca aberta ou se a alergia também é causadora. É feito por médicos que dominam as possíveis consequências como uma reação alérgica mais forte e possuem os remédios para tratar isso dentro do hospital onde será realizado.



Também faremos um exame chamado polissonografia antes e após seis da cirurgia. Esse exame não possui risco e você irá dormir com seu responsável em ambiente tranquilo e com brinquedos para avaliar seu sono e sua respiração enquanto está dormindo.



Caso realmente tenha indicação de cirurgia para amígdalas e/ou adenoide faremos juntos dos outros exames necessários para a cirurgia a dosagem do IGF 1 para avaliar seu hormônio do crescimento. Esse exame será repetido após seis meses da cirurgia para ver se a melhora do seu sono e de sua respiração ajudou no seu crescimento.



Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do responsável do participante: _____

Também irá realizar um exame chamado Rinomanometria Anterior Ativa antes e após seis meses da cirurgia. É um exame sem nenhum risco ou desconforto e que serve para avaliar o quanto de ar seu nariz permite passar de cada lado.



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 do participante: _____

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 7

Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do responsável do participante: _____

Termo de Assentimento Livre e Esclarecido

Crianças de 6 a 12 anos

N.º Registro COEP: 51040021.2.0000.5149

Título do Projeto:

REPERCUSSÃO DA ADENOTONSILECTOMIA SOBRE O ESTADO NUTRICIONAL EM CRIANÇAS RESPIRADORAS ORAIS

Bom dia!



Tudo bem com você?



Você foi convidado para nos ajudar com uma pesquisa.

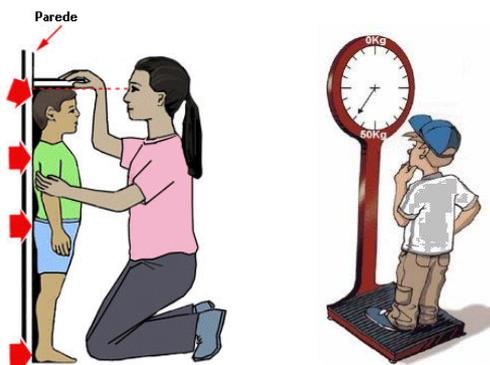


Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do responsável do participante: _____

Você está aqui porque respira de boca aberta devido adenoide e/ou amígdalas grandes e queremos lhe ajudar a melhorar sua respiração. Para avaliar a causa disso vamos te examinar como seria independente da pesquisa.

Nessa pesquisa vamos avaliar seu peso e sua altura em dois momentos. O primeiro antes da cirurgia de amígdala e/ou adenoide e depois de seis meses da cirurgia.



Perguntaremos como é sua alimentação e se está brincando se se exercitando bem antes e após seis meses da cirurgia.



Vamos examinar seu nariz, ouvido e garganta. A seguir faremos um exame chamado fibronasofaringolaringoscopia que, com uma câmera pequena, vê o tamanho da adenoide antes e após seis meses da cirurgia. Isso pode causar um pouco de desconforto que será reduzido com uma anestesia em gotas caso não tenha alergia ao remédio.



Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do responsável: _____

Também faremos um teste na sua pele para ver possíveis alergias somente antes da cirurgia. Esse teste é para saber se é só por causa da adenoide e/ou amígdalas que respira de boca aberta ou se a alergia também é causadora. É feito por médicos que dominam as possíveis consequências como uma reação alérgica mais forte e possuem os remédios para tratar isso dentro do hospital onde será realizado.



Também faremos um exame chamado polissonografia antes e após seis da cirurgia. Esse exame não possui risco e você irá dormir com seu responsável em ambiente tranquilo e com brinquedos para avaliar seu sono e sua respiração enquanto está dormindo.



Caso tenha realmente indicação de cirurgia para amígdalas e/ou adenoide faremos juntos dos outros exames necessários para a cirurgia a dosagem do IGF 1 para avaliar seu hormônio do crescimento. Esse exame será repetido após seis meses da cirurgia para ver se a melhora do seu sono e de sua respiração ajudou no seu crescimento.



Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do responsável do participante: _____

Também irá realizar um exame chamado Rinomanometria Anterior Ativa antes e após seis meses da cirurgia. É um exame sem nenhum risco ou desconforto e que serve para avaliar o quanto de ar seu nariz permite passar de cada lado.



Você decide se participará ou não da pesquisa.



Podem 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 do participante: _____

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.

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 e que ninguém vai ficar com raiva disso. 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** _____

Assinatura do responsável

ANEXO 8

AMBULATÓRIO DO RESPIRADOR ORAL – HC / UFMG

Nome: _____ DN ____/____/____

PROTOCOLO

OTORRINOLARINGOLOGIA

RA cornetos normais alterados _____
 Septo centralizado com desvio _____
 Oro AP Dir grau _____ AP Esq grau _____ trouxe Audio/impedancia
 Adenoide Dir _____ % Esq _____ % solicitada Polissonografia
 Oto Dir normal alterado | Esq normal alterado
 Conduta 1ª consulta: _____

FONOAUDIOLOGIA

Postura alterada Tônus alterado
 Mastigação
 Deglutição
 VOZ Neutra Rouca Soprosa
 Equilibrada Hipernasal Hiponasal

FALA { Normal
 Omissões/Substituições
 Articulação imprecisa
 Áspera
 Laringo-faríngea
 Sigmat. interdental
 Sigmat. lateral

CONDUTA/ Terapia
 Retorno sugerido em: _____ (mês) / _____ (ano)

ALERGIA

DIAGNÓSTICO Rinite Asma Derma. Atópica Outros _____
 Atópico Ácaros Baratas Animais Fungos

TRATAMENTO

ORTODONTIA

SAGITAL VERTICAL TRANSVERSAL CONDUTA: Retorno sugerido em:
 Classe I Mordida normal Normal _____ _____ (mês) / ____ (ano)
 Classe II Mordida aberta Cruzado _____
 Classe III Mordida profunda _____ _____

RINO	Data ____/____/____	PATÊNCIA NASAL%		FNIT	PFIN	
vasoconstr.		SEM	COM		SEM	COM
	FN DIR					
	FN ESQ					

AMBULATÓRIO DO RESPIRADOR ORAL – HC / UFMG

PROCOLO

Nº SAME

DATA: ___ / ___ / ___

Nome: _____

Data de nascimento: ___ / ___ / ___ **Idade na 1ª consulta:** _____

Sexo: Masculino Feminino

Endereço: _____

_____ **Cep:** _____

Cidade: _____ **Estado:** _____

Telefones de contato: _____

Escolaridade da criança: Manhã Tarde

Nenhuma 1º grau incompleto

Nome da mãe: _____

Idade: _____ **Profissão:** _____ **Escolaridade:**

Nenhuma 1º grau incompleto 1º grau completo

2º grau incompleto 2º grau completo 3º grau completo

Nome do pai: _____

Idade: _____ **Profissão:** _____ **Escolaridade:**

Nenhuma 1º grau incompleto 1º grau completo

2º grau incompleto 2º grau completo 3º grau completo

Acompanhante na 1ª. Consulta e observações: _____

Número do protocolo: _ _ _ _ Data: _ _ / _ _ / _ _

AVALIAÇÃO OTORRINOLARINGOLÓGICA

Sintomas relacionados

1. Seu filho / sua filha respira de boca aberta? (respiração oral) _

1-de dia 2-de noite 3-de dia e de noite 4-nega 9-não sabe informar

1-Sim 2-Não 9-Não sabe informar

2. Seu filho / sua filha está apresentando roncos à noite? _

3. Seu filho / sua filha apresenta pausas respiratórias / paradas da respiração durante o sono? (apnéia do sono) _

4. Seu filho / sua filha tem sono durante o dia? (sonolência diurna) _

5. Seu filho / sua filha tem o sono agitado? _

6. Seu filho / sua filha urina na cama à noite? (enurese noturna) _

7. Seu filho / sua filha range os dentes enquanto dorme? (bruxismo) _

8. Seu filho / sua filha acorda no meio do sono toda noite? _

9. Seu filho / sua filha "baba" durante o sono? (sialorréia) _

10. Seu filho / sua filha apresenta afundamento do tórax quando dorme? _

11. Seu filho / sua filha tem dificuldade para acordar de manhã? _

12. Seu filho / sua filha apresenta muita coriza clara e / ou espirros e / ou prurido nasal quando tem contato com poeira, mofo, cigarro e pêlos de animais / penas de aves? (hiperreatividade nasal) _

*Seu filho / sua filha apresenta, com frequência:

Prurido nasal? _

Espirros? _

Rinorreia? _

Obstrução nasal/congestão? _

Hiposmia? _

Gotejamento pós nasal? _

Síndrome alergia oral (eritema, agioedema de lábios, língua, palato após ingestão de frutas frescas / vegetais)? _

Prurido ocular? _

Hiperemia ocular? _

Lacrimejamento? _

Edema periorbitário? _

13. Seu filho / sua filha "chia o peito"? _

14. Seu filho / sua filha tosse com frequência? _

15. Seu filho / sua filha tem muitas infecções repetidas, precisando de tratamento com antibióticos, como amigdalites, otites, sinusites? _

1-Sim 2-Não 9-Não sabe informar

16. Seu filho / sua filha tem dificuldade para escutar? Escuta mal? (hipoacusia) ___
17. Seu filho/sua filha tem dificuldade para engolir alimentos sólidos, carne pex? ___
18. Seu filho / sua filha fica rouco(a) com frequência? ___
- 19.1 Seu filho / sua filha tem dificuldade para pronunciar as palavras? ___
- 19.2 Seu filho / sua filha faz trocas de letras? ___
- 19.3 Seu filho / sua filha já fez fonoterapia para linguagem? ___
- 19.3.1 Por quanto tempo? _____
- 19.4 Quando seu filho/filha iniciou a fala?
- antes de 1 ano (balbucio) depois de 1 ano
20. Seu filho / sua filha queixa dor de cabeça com frequência? ___
21. Seu filho / sua filha tem dificuldade de aprendizado na escola? ___

*Na sua visão, os sintomas acima:

- São perturbadores? ___
- Causam um sono ruim? ___
- Prejudicam as atividades diárias? ___
- Prejudicam as atividades escolares? ___

*Alergia medicamentosa ___ 1-Sim 2-Não 9-Não sabe informar

*Uso de medicamentos (lembrar de: bloq. alfa adrenérgicos, inibidores de ECA, aspirina, AINEs, descongestionantes tópicos, hormônios, ATBs, anti-histamínicos, corticoide tópico ou oral...)

*Outros diagnósticos (doença autoimune, doença hematológica, distúrbio neurológico, dermatite atópica, asma, ...)

*História familiar (atopia, asma , rinite, dermatite,...)

*Reside em casa ou apartamento? _____

O quarto tem cortinas, carpete, sofá/estofado, bichos de pelúcia?

Há animais em casa? Quais? _____

Há mofo em casa? ___ 1-Sim 2-Não 9-Não sabe informar

Convivência com fumantes? ___

Número do protocolo: ___ ___ ___ Data: ___ / ___ / ___

Peso ___ , ___ kg Altura ___ , ___ Z-score _____

Ectoscopia

1-Sim 2-Não 9-Não avaliado

22. Fascies típica adenoidiana ___
 23. Olheira (sombreamento infraorbitário) ___
 24. Saudação alérgica ___
 25. Lábios entreabertos ___
 26. Afundamento do tórax ___

Otoscopia

1-brilhante e translúcida
 2-com líquido em ouvido médio
 4-com hiperemia radiada
 8-retraída
 16-opacificada
 32-com timpanosclerose
 64-com TV
 128-com perfuração central
 256-não avaliada

27. MT direita ___ ___ ___
 28. MT esquerda ___ ___ ___

Rinoscopia anterior

1-Septo centralizado 2-Desvio de septo 9-não visibilizado

29. Septo do nariz ___

para direita para esquerda

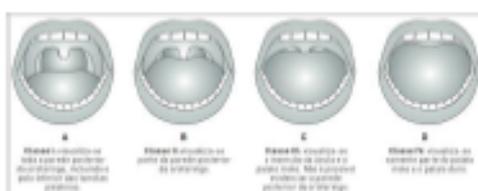
30. Corneto inferior direito ___
 1-eutrófico 2-hipertrofiado 9-não avaliado
 31. Corneto inferior esquerdo ___

32. Mucosa nasal ___
 1-normal 8-congesta
 2-hiperemiada 16-polipóide
 4-pálida 32-não avaliada

33. Secreção nasal à direita ___
 34. Secreção nasal à esquerda ___
 1-ausente
 2-serosa
 3-mucóide
 4-mucopurulenta / purulenta
 9-não avaliada

Oroscopia

35. Amígdala palatina dir. ___
 1-Amígdalas crípticas ou grau I
 2-Hipertrofia amigdaliana grau II
 3-Hipertrofia amigdaliana grau III
 4-Hipertrofia amigdaliana grau IV
 5-outros.....
 9-não avaliadas
36. Amígdala palatina esq. ___
37. Palato ogival ___ 1-Sim 2-Não 9-não avaliado
38. Mallampati modificado ___

**Endoscopia**

- Cavidade nasal direita 1-Sim 2-Não 9-Não visualizado
39. Mucosa nasal congesta ___
 40. Mucosa nasal hiperemiada ___
 41. Secreção mucóide em assoalho ___
 42. Secreção mucóide evidente em MM ___
 43. Secreção mucopur./purul. em assoalho ___
 44. Secreção mucopur./purul. evidente em MM ___
45. Óstio tubário___ 1-livre 2-obstruído 3-parcialmente obstruído 9-não avaliado
- Cavidade nasal esquerda 1-Sim 2-Não 9-Não visualizado
46. Mucosa nasal congesta ___
 47. Mucosa nasal hiperemiada ___
 48. Secreção mucóide em assoalho ___
 49. Secreção mucóide evidente em MM ___
 50. Secreção mucopur./purul. em assoalho ___
 51. Secreção mucopur./purul. evidente em MM ___
52. Óstio tubário___ 1-livre 2-obstruído 3-parcialmente obstruído 9-não avaliado

53. Adenóide à dir. ___ (___%)
 54. Adenóide à esq. ___ (___%)
 56. Orofaringe ___
 57. Laringe ___
- 1-livre
 2-Adenóide <60%
 3-Adenóide entre 60 e 70%(excl)
 4-Adenóide entre 70 e 80%(excl)
 5-Adenóide entre 80 e 90%(excl)
 6-Adenóide > ou = 90%
 9-não avaliada
- 1-Amígdalas não obstrutivas
 2-Amígdalas parecem obstrutivas
 9-não avaliadas
- 1-Normal
 2-lesões nodulares
 4-sinais de RGE/RFL
 8-outros _____
 16-não avaliada

Audiometria

58. Ouvido direito ___
 59. Ouvido esquerdo ___
- 1-normal
 2-díscusia de transmissão
 3-DNS
 4-díscusia mista
 9-não realizada

Impedanciometria

60. Ouvido direito curva ___
 61. Ouvido esquerdo curva ___
 62. Sonda Ouvido direito / reflexo esq ___
 63. Sonda Ouvido esquerdo / reflexo dir ___
- 1-Curva A
 2-Curva B
 3-Curva C
 4-inconclusivo
 9-não realizado
- Reflexos contra-lat presentes em:
 1-500Hz
 2-1000Hz
 4-2000Hz
 8-4000Hz
 16-ausentes em todas as freq.
 32-não realizada

Teste cutâneo-alérgico para inalantes (pápula/eritema em mm)

64. Controle Negativo _____ / _____
 65. Controle Positivo (histamina) _____ / _____
 66. Der f _____ / _____
 67. Der p _____ / _____
 68. Blo t _____ / _____
 69. Alt a _____ / _____
 70. Asp f _____ / _____
 71. Bla g _____ / _____
 72. Per a _____ / _____
 73. Barata mix _____ / _____
 74. Can f _____ / _____
 75. Fel d _____ / _____
 76. Conclusão: resultado Positivo Negativo

Conclusão ORL

Respirador oral por:

Outros diagnósticos:

Conduta ORL:

AMBULATÓRIO DO RESPIRADOR ORAL				
1. Nome:			2. Data de nascimento / /	
3. Responsável:		4. Protocolo RO	5. Protocolo SAME	6. Sexo (1) Feminino (2) Masculino
7. Conduta da Fono	1ª Avaliação		Reavaliação 1	Reavaliação 2
	Data / / (1) Reavaliar PO/medicação (2) Terapia (3) Aguardar ORL (4) Não necessita terapia (5) Outra Qual: _____ Profissional responsável: _____		Data / / (1) Reavaliar PO (2) Terapia (3) Aguardar ORL (4) Não necessita terapia (5) Outra Qual: _____ Profissional responsável: _____	Data / / (1) Reavaliar PO (2) Terapia (3) Aguardar ORL (4) Não necessita terapia (5) Outra Qual: _____ Profissional responsável: _____
ANAMNESE				
8. Consistência atual dos alimentos (1) Pastoso (2) Líquido (3) Sólido (4) Todas	9. Mastigação - Velocidade (1) Rápida (2) Normal (3) Lenta (9) Não sabe informar	10. Mastigação - Vedamento (1) Labios abertos (2) Labios fechados (9) Não sabe informar	11. Líquidos na refeição para auxílio do bolo (1) Sim (2) Não (9) Não sabe informar	12. Dor ATM (1) Sim (2) Não (9) Não sabe informar
13. Deglutição (1) Normal (2) Alterado. Como? (9) Não sabe informar	14. Seio (1) Sim (2) Não Até quando? _____ Exclusivo até? _____	15. Chupeta (1) Sim (2) Não Início: _____ Até quando? _____	16. Mamadeira (1) Sim (2) Não Início: _____ Até quando? _____	17. Dedo (1) Sim (2) Não Início: _____ Até quando? _____
18. Range / aperta dentes (1) Sim (2) Não Início: _____ Até quando? _____	19. Onicofagia (1) Sim (2) Não Início: _____ Até quando? _____	20. Morde objetos? (1) Sim (2) Não Quais? _____ Início: _____ Até quando? _____	21. Fala: Alterações de fala (1) Sim (2) Não Quais? _____	
AVALIAÇÃO FONOAUDIOLÓGICA				
22. Ângulo nasolabial (1) 90° (2) Menor que 90° (3) Maior que 90°	23. Labios - Aspectos morfológicos (1) Sem alterações (2) Alteração de coloração (3) Assimétrico (4) Cobrir menos 2/3 incisivos (5) Inferior com evração () Outros:	24. Labios - Postura habitual (1) Ocluídos (2) Ocluídos com tensão (3) Entreabertos (4) Ora abertos ora fechados (5) Abertos	25. Bochechas - Aspectos morfológicos (1) Sem alterações (2) Volumosas (3) Assimétricas (4) Marcas internas Outros:	26. Labios - Mobilidade (1) Adequada (2) Inadequada
27. Bochechas - Mobilidade (1) Adequada (2) Inadequada	28. Língua - Mobilidade (1) Adequada (2) Inadequada	29. Labios - Tensão (1) Normal (2) Aumentada (3) Diminuída	30. Bochechas - Tensão (1) Normal (2) Aumentada (3) Diminuída	31. Mentual - tensão (1) Normal (2) Aumentada (3) Diminuída
32. Língua - Tensão (1) Normal (2) Aumentada (3) Diminuída	33. Língua - Aspectos morfológicos (1) Sem alterações (2) Marcas de dentes (3) Geográfica/fissurada Outros:	34. Língua - Posição habitual: (1) Não observável (2) No assoalho (3) Dorso alto (4) Anteriorizada	35. Frênulo (1) Normal (2) Anteriorizado (3) Curto (4) Curto e anteriorizado	36. Mandíbula - Postura habitual (1) Normal (2) Rebaixada (3) Desviada para D (4) Desviada para E

37. Mandíbula - Abertura (1) Normal (2) Com desvio D (3) Com desvio E (4) Estalo (5) Crepitação	38. Mandíbula - Lateralização/ protrusão (1) Adequada (2) Inadequada Obs: _____	39. Masseter (1) Adequado (2) Assimetria tamanho (3) Assimetria contração	40. Tipo Facial (1) Curto (2) Médio (3) Longo	
41. Palato mole (1) Simétrico (2) Assimétrico		42. Palato duro (1) Normal (3) Alto/profundo	(2) Largo (4) Estreito	
FUNÇÕES OROFACIAIS				
43. Respiração - Modo (1) Nasal (2) Oral (3) Oronasal	44. Mastigação - Mordida (1) Frontal (2) Lateral (3) Parte com a mão	45. Mastigação - Padrão (1) Bilateral alternada (2) Bilateral simultânea (3) Unilateral a D (4) Unilateral a E (5) Amassamento	46. Movimentos mandibulares na mastigação (1) Verticais (2) Verticais e rotatórios	
47. Mastigação - Volume: (1) Adequado (2) Grande (3) Pequeno	48. Tempo até deglutição final: (1) Normal (2) Lento (3) Rápido	49. Velocidade do ciclo mastigatório (1) Normal (2) Lento (3) Rápido	50. Postura de lábios na mastigação (1) Ocluídos (2) Abertos (3) Entreabertos	
51. Dor/estalos durante a mastigação (1) Sim (2) Não	52. Deglutição - Mov associados (1) Ausência de mov associados (2) Interposição de língua (3) Interposição de lábios (4) Mov. parciais (5) Mov. de mental (6) Mov. de cabeça	53. Postura de lábios na deglutição (1) Ocluídos (2) Abertos (3) Entreabertos	54. Ruído durante deglutição (1) Sim (2) Não	
			55. Sobras de alimentos (1) Sim Onde? _____ (2) Não	
56. Fala (1) Adequada (2) Omissões (3) Substituições (4) Coceio anterior (5) Coceio lateral (6) Projeção anterior de língua (7) Salivação (8) Articulação travada (9) Velocidade - lenta (10) Velocidade - rápida (11) Desvio mandibular Outros: _____ SOMA: (X)		57. Voz Qualidade Vocal: G R B A S I Ressonância: () Equilibrada () Baixa () Hiponasal () Hipernasal Pitch: () Adequado () Agudo () Grave Loudness: () Adequado () Reduzido () Aumentado TMF: /s/ _____ seg /i/ _____ seg /u/ _____ seg /z/ _____ seg /z/ _____ seg /z/ _____ seg		
58. Escape aéreo no Espelho de Glatzel () Simétrico () Direita maior () Esquerda maior				
Outras informações:				
Av ORL:				
Av Orto:				
Reavaliação:				

