

Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Faculdade de Medicina
Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas

**EFEITO DA RECUPERAÇÃO DO FLUXO AÉREO NASAL
SOBRE O TECIDO ERÉTIL NASAL APÓS A
ADENOIDECTOMIA**

Carlos Alberto Carvalho Brinckmann

Orientador: Prof. Dr. José Faibes Lubianca Neto
Co-Orientador: Prof. Dr. Luis Antônio Guerra Bernd

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO
Porto Alegre
2007

Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Faculdade de Medicina
Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas

**EFEITO DA RECUPERAÇÃO DO FLUXO AÉREO NASAL
SOBRE O TECIDO ERÉTIL NASAL APÓS A
ADENOIDECTOMIA**

Carlos Alberto Carvalho Brinckmann

Orientador: Prof. Dr. José Faibes Lubianca Neto

Co-Orientador: Prof. Dr. Luis Antônio Guerra Bernd

Dissertação apresentada como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em medicina, à Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas.

Porto Alegre

2007

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. José Faibes Lubianca Neto, meu orientador, manifesto minha sincera gratidão pelo apoio, orientação e paciência despendidos nestes últimos anos. Tenho prazer de recordar que este estímulo ao pensamento científico iniciou juntamente com nossos primeiros passos no serviço de otorrinolaringologia da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, eu como aluno do último ano da FFFCMPA e o Prof. Lubianca, iniciando sua carreira acadêmica, como professor assistente. Em seguida, durante a minha residência médica, foi um dos professores que me orientou na confecção dos meus primeiros artigos em otorrinolaringologia. Certamente, o Prof. Dr. José Faibes Lubianca Neto é para mim um exemplo profissional a quem tenho grande admiração e em quem me inspirei ao iniciar esta empreitada. Muito Obrigado.

Ao Prof. Dr. Luis Antônio Guerra Bernd, meu co-orientador, pelo apoio e amizade.

À Dra. Sandra Fonseca Calefi, cirurgiã pediátrica do Hospital da Criança Santo Antônio, pelo apoio, carinho e amizade.

À funcionária da FFFCMPA Rosângela Ferlini Agne pelo auxílio na coleta de dados.

Aos médicos residentes do serviço de otorrinolaringologia do CHSC.

À Funcionária Vânia Ribeiro de Figueiredo, secretária do serviço de otorrinolaringologia do CHSC, pelo apoio e amizade.

Às doutorandas Flávia Scapin, Melissa e Melina, pelo auxílio na coleta de dados.

Aos pacientes e seus responsáveis que em mim confiaram e participaram como voluntários deste estudo.

Aos futuros pacientes, por servirem de estímulo pela busca do aperfeiçoamento.

Aos meus pais e irmãos, pelo apoio em meus estudos, pela compreensão e, principalmente, por não me deixarem esquecer da importância do humanismo também nesta caminhada.

À minha esposa Mariana e minha filha Anna, pelo seu amor que me impulsiona em tudo que faço e para quem tudo faço com amor.

DEDICATÓRIA

Dedico com carinho às pessoas mais importantes da minha vida Mariana e Anna.

“Transportai um punhado de terra todos os dias e fareis uma montanha.”

(Confúcio)

SUMÁRIO

Lista de abreviaturas

Resumo

Introdução	09
1. Objetivo	11
2. Revisão da literatura	11
2.1 Fluxo aéreo nasal	11
2.2 Circulação e controle do fluxo aéreo nasal	13
2.3 Ciclo nasal	14
2.4 Sistema autonômico e fluxo aéreo nasal	16
2.5 Controle central sobre o fluxo aéreo nasal	16
2.6 Efeito da asfixia e hiperfentilação sobre o fluxo aéreo nasal	17
2.7 Influência hormonal sobre o fluxo aéreo nasal	18
2.8 Fluxo aéreo nasal e os efeitos sobre o sistema nervoso central	18
2.9 Válvula nasal e o controle do fluxo aéreo nasal	19
2.10 Efeitos fisiológicos e patológicos do fluxo aéreo nasal	21
2.11 Redução do transporte mucociliar	22
2.12 Rinite do Desuso	23
2.13 Avaliação da permeabilidade nasal	25
2.14.1 Rinometria acústica	27
2.14.2 Diretrizes para a realização da rinometria acústica	31
2.14.3 Rinometria acústica e cirurgias	32
Bibliografia da revisão de literatura	33
3. Artigos	50
3.1 Artigo em inglês	50
3.2 Artigo em Português	65
Anexos	81
Termo de consentimento livre e esclarecido	81
Ficha de coleta de dados	83

LISTA DE ABREVIATURAS

AST	área de secção transversal
ASTM	área de secção transversal mínima
FAN	fluxo aéreo nasal
RA	rinometria acústica
RD	rinite do desuso
VRC	volume da região dos cornetos

RESUMO

INTRODUÇÃO: A rinite do desuso (RD) foi inicialmente observada em pacientes laringectomizados. Nestes pacientes encontravam-se cornetos nasais edemaciados e, por vezes, violáceos sem a presença de história de rinopatias ou mesmo de outras situações que justificassem tais alterações¹. O fator desencadeante seria a mudança da respiração nasal pela respiração via traqueostoma. A restrição da mucosa nasal às variações cíclicas de temperatura e umidade e o comprometimento do clearance mucoso pela ausência de fluxo aéreo nasal (FAN) desencadeariam uma reação vasomotora com perda do tônus vascular acarretando engurgitamento dos cornetos nasais. Em 1970, Frank N. Ritter foi o primeiro a sugerir a ocorrência do mesmo fenômeno em crianças com obstrução importante por hiperplasia de adenóides². Porém, nesta época não havia recursos confiáveis o suficiente para a confirmação desta hipótese.

A avaliação da patência nasal é conhecida por sua complexidade. A história clínica e exame das fossas nasais não são suficientes para objetivar satisfatoriamente modificações da congestão nasal. Nas últimas duas décadas, a rinometria acústica (RA) foi validada e vem sendo empregada no estudo de doenças e tratamentos nasais, principalmente da congestão da mucosa em diferentes situações^{4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14}. Trata-se de um exame rápido, não invasivo e que necessita pouca colaboração do examinado¹⁵. O exame calcula áreas de secção transversal (AST) em diferentes pontos da cavidade nasal, providencia uma curva área-distância, localizando os sítios de maior estreitamento, chamados de área de secção transversal mínima (ASTM). Outro dado fornecido pela RA é o volume nasal.^{7, 8, 16, 17}

OBJETIVO: Este estudo propôs demonstrar o efeito sobre o tecido erétil nasal acarretado pela recuperação do fluxo nasal em pacientes submetidos à adenoidectomia. Recorreu-se a RA por ser um exame complementar prático para execução em crianças e por aumentar a objetividade na avaliação da permeabilidade nasal, principalmente, nas mudanças da congestão da mucosa nasal. **MATERIAL E MÉTODOS:** Foram selecionadas 21 crianças com diagnóstico de obstrução nasal importante e indicação exclusiva de adenoidectomia. Rinometria acústica foi coletada antes e 90 dias após o procedimento cirúrgico. Utilizaram-se

os valores do volume da região limitada aos cornetos nasais. RESULTADOS: O volume nasal correspondente à região dos cornetos passou de 6,03cm³ no pré-operatório para 6,99cm³ no pós-operatório, representando um aumento de 16% nesta área (P< 0,05). Nos modelos de regressão linear e logística múltipla, nenhum fator testado interferiu significativamente na associação principal. CONCLUSÃO: Estudos anteriores utilizaram a RA no seguimento de crianças submetidas a cirurgias nasais e tiveram resultados variados, provavelmente devido às diferenças amostrais, às variações na técnica e na aparelhagem empregadas e a diferentes escolhas de dados a serem analisados no rinograma. Uma vez que a proposta do estudo foi observar o comportamento do tecido erétil da mucosa nasal com a recuperação do FAN, diferente de outros estudos, analisamos apenas o volume da região localizada entre 2,20cm e 5,40cm de profundidade nasal antes da vasoconstricção. Em crianças da faixa etária estudada, a cabeça do corneto nasal inferior localiza-se após os 2 cm de profundidade nasal, e as adenóides, após 6,5cm.^{6,21-22} Como o único estímulo para a mudança do tecido erétil foi a recuperação do fluxo nasal, os autores concluem que a adenoidectomia influenciou favoravelmente no comportamento dos cornetos.

INTRODUÇÃO

O ser humano é respirador nasal por instinto e corre risco de vida se por qualquer razão for impedido de respirar pelo nariz ao nascer. ¹ Com o crescimento, a respiração continua a seguir um padrão predominante nasal, uma vez que a função primordial do nariz é o condicionamento do ar inspirado a ser apresentado às vias aéreas inferiores. ²

Quando o padrão respiratório é alterado por obstruções nasais ou nasofaríngeas, são necessárias adaptações funcionais nos órgãos e aparelhos envolvidos no processo respiratório, na dinâmica corporal e no comportamento humano. São muitas as complicações da obstrução nasal crônica com conseqüente respiração oral de suplência: distúrbios do sono, baixa concentração, fadiga, dificuldades de aprendizagem, alterações no crescimento facial, alterações da oclusão dentária, alterações miofuncionais orais, atraso no desenvolvimento da linguagem, entre outras. ^{2,3}

A obstrução nasal é freqüente, podendo acometer pessoas de todas as etnias e idades. ⁴ O grau de morbidade varia conforme a gravidade e a etiologia. Muitas vezes é subestimada por médicos e pacientes. Além de interferir na qualidade de vida, a obstrução nasal tem importância social e econômica, uma vez que acarreta gastos com consultas médicas, exames complementares, tratamentos clínicos e cirúrgicos, além de com internações hospitalares. Associa-se também a licenças médicas, absenteísmo ao trabalho e à escola e com redução da produtividade laborativa.

A obstrução nasal em crianças é queixa constante nos consultórios de pediatria e otorrinolaringologia. O diagnóstico preciso da causa é fundamental para a elaboração do tratamento apropriado e para direcionamento correto de procedimentos cirúrgicos apenas para estruturas diretamente implicadas no processo. Com isso, preserva-se o máximo de mucosa nasal normal, mantendo-se a fisiologia e a anatomia da região, que são essenciais para o bom desenvolvimento da criança. ^{5,6}

A hiperplasia de adenóides é uma das principais causas de obstrução nasal na infância. O crescimento do tecido adenoideano ocorre a partir do primeiro e segundo anos de vida em resposta aos estímulos antigênicos. Usualmente, atinge seu tamanho máximo entre

os 4-7 anos de idade; após esta fase, inicia uma regressão de volume até os 12 a 13 anos de idade.⁷ Em algumas crianças, este aumento de adenóides provoca redução importante do fluxo aéreo, gerando necessidade de correção cirúrgica, antes mesmo do período de regressão fisiológica.

Na investigação da obstrução nasal, o otorrinolaringologista pode encontrar outras alterações coadjuvantes na etiologia da redução do fluxo aéreo nasal. O aumento de volume dos cornetos nasais é comum em casos de hiperplasia adenoidiana. Esta comum associação torna complexa a escolha do melhor plano terapêutico em algumas crianças. Têm-se dificuldade no diagnóstico de qual das situações seria a maior determinante no processo de redução do fluxo em dado momento. Outra dificuldade encontrada neste planejamento é a hipótese de que a congestão dos cornetos ocorra apenas devido ao fenômeno chamado de rinite do desuso. Neste caso, a falta do fluxo aéreo provocada por adenóides obstrutivas leva à reação vasomotora, acarretando engurgitamento dos cornetos.⁸

A técnica cirúrgica mais aplicada em crianças com hipertrofia de cornetos nasais é a cauterização de superfície ou de submucosa. Este procedimento provoca necrose tecidual e fibrose na área cauterizada, danificando o sistema mucociliar. Estas alterações da mucosa são irreversíveis e, quando a agressão tecidual for extensa, pode levar à doença crônica chamada rinite ozenosa, caracterizada pela atrofia da mucosa. Com maior frequência e menor gravidade, este procedimento também pode provocar a formação de sinéquias entre cornetos e septo nasal ou o simples acúmulo de crostas nasais volumosas. A dificuldade em realizar higiene nasal em crianças pequenas, a ocorrência de epistaxe pela remoção das crostas e as infecções secundárias aumentam consideravelmente a morbidade no pós-operatório de crianças submetidas a procedimentos sobre os cornetos nasais, simultaneamente à adenoidectomia.⁹

A fim de se auxiliar no planejamento cirúrgico de crianças com hiperplasia adenoidiana e aumento de cornetos nasais, torna-se relevante definir o comportamento do tecido erétil da cavidade nasal nos casos de hiperplasia de adenóides, assim como confirmar a regressão do engurgitamento destes tecidos com a retomada do fluxo aéreo nasal após a adenoidectomia.

1. OBJETIVO

Monitorar a reação do tecido erétil da mucosa nasal (cornetos nasais), após a recuperação do fluxo aéreo conseqüente à remoção de adenóides obstrutivas.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 FLUXO AÉREO NASAL

A cavidade nasal é a primeira porção do sistema respiratório, e a mucosa nasal é a primeira linha de defesa, permitindo o contato entre ar inspirado, gases e os elementos nele suspensos. O nariz tem papel significativo na homeostase corporal devido à capacidade da mucosa nasal em umidificar e aquecer o ar inalado.¹⁰⁻¹³ Durante a respiração normal aproximadamente metade da resistência total do sistema respiratório ao ar inspirado ocorre nas fossas nasais. Logo, pequenas mudanças da geometria nasal afetam a resistência ao ar inspirado significativamente.¹⁴⁻¹⁷ A cavidade nasal é responsável pela filtragem de partículas maiores que 10 μ m e uma fração de partículas menores.^{18,19} A maioria destas partículas se deposita na cabeça do corneto inferior que limita posteriormente a região da válvula nasal. Através do transporte mucociliar estas partículas são conduzidas para a nasofaringe. Neste processo, a mucosa nasal age como integrante do sistema imunológico, entrando em contato com alérgenos específicos e outros elementos do meio ambiente. Assim, ocorrem constantes e permanentes alterações inflamatórias de defesa na mucosa nasal, pois até mesmo o simples fluxo de ar normal tem o potencial de danificar o epitélio pelos efeitos de mudança de temperatura e de umidade do ar.

Em seres humanos, o nariz é dividido em duas partes anatômicas distintas fossa nasal direita e esquerda. Cada uma tem sua própria irrigação e inervação. Portanto, o nariz pode ser considerado como dois órgãos separados que podem operar, em determinadas ocasiões, de forma independentemente.

O fluxo aéreo nas fossas nasais costuma ser assimétrico devido às alterações do tecido erétil.²⁰ A resistência à corrente aérea inspiratória alterna-se ciclicamente entre as fossas nasais, fenômeno conhecido como ciclo nasal.^{21,22} Devido a esta alternância, onde o fluxo aéreo está aumentado pelo estado de descongestão da mucosa, haverá maior irritação pela maior exposição ao ar inspirado, enquanto na outra fossa nasal, onde fluxo aéreo está reduzido, ocorrerá recuperação do epitélio reator.

A complexa anatomia da fossa nasal produz fluxo aéreo não-linear, com diferentes vetores direcionais e velocidades, dependendo da região que se analisa.²³ A dinâmica do fluxo aéreo é considerada essencial para o desempenho das funções de condicionamento e filtragem do ar inspirado. Porém, esta dinâmica ainda é pouco compreendida.

Existe algum consenso com relação às características do fluxo nasal (laminar ou turbulento) e ao trajeto principal do fluxo aéreo na câmara interna.²⁴ (Figura 1) O fluxo aéreo nasal foi descrito pela primeira vez por Proetz, em 1951, que usou fumaça em fossas nasais de cadáveres.²⁵ Posteriormente, a fim de compreender a geração da turbulência do fluxo nasal, foram realizadas experiências com fluídos em modelos anatomicamente semelhantes ao nariz humano.²⁶ O fluxo puramente laminar aparece quando a velocidade está muito baixa. A primeira turbulência será observada quando a velocidade do fluxo aéreo atingir 20 cm³/s. Com o aumento da velocidade, aumenta-se o padrão turbulento do fluxo e reduz-se o laminar. A cerca de 500 cm³/s observa-se um padrão puramente turbulento. A sensação subjetiva de permeabilidade nasal, assim como a sua avaliação, não depende apenas da resistência nasal ou do tamanho da área de transecção nasal. O aumento da área de transecção nasal anterior pela redução da congestão do tecido erétil do septo e do corneto inferior aumenta a turbulência. Para a função respiratória normal, um comportamento equilibrado da turbulência do fluxo aéreo é uma pré-condição para o maior contato entre o ar inspirado e a mucosa nasal. Entretanto, parece que a relação entre o fluxo laminar e turbulento seja mais importante para a sensação de permeabilidade. A velocidade, assim

como a perda de aceleração do fluxo aéreo, contribui na sensação de permeabilidade.²⁷ Também os termo-receptores situados no vestíbulo nasal influenciam na sensação subjetiva de permeabilidade nasal.^{28,29}

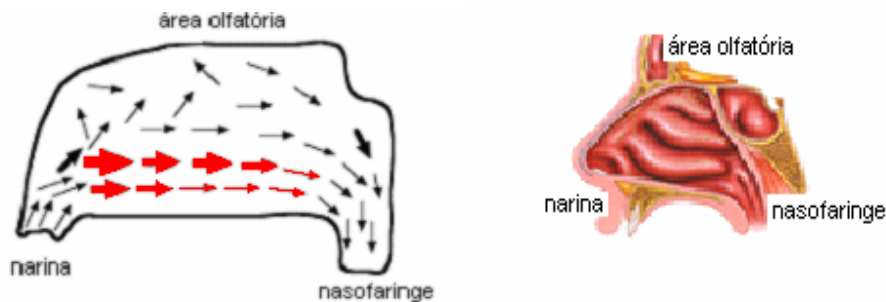


Figura 1. Trajeto fluxo aéreo nasal. Padrões laminar (vermelho) e turbulento (preto).

2.2 CIRCULAÇÃO E CONTROLE DO FLUXO AÉREO NASAL

A importância dos vasos nasais no controle do fluxo aéreo foi inicialmente citada por Kayser, que demonstrou o envolvimento do tecido cavernoso no controle da corrente aérea nasal.³⁰ Wright descreveu a histologia do epitélio nasal contendo veias com músculos nas paredes.³¹ A congestão e descongestão do sistema venoso do nariz foi diretamente observada por Burnham em 1941, que estudou a resposta localizada do tecido cavernoso nasal à aplicação localizada da epinefrina.³² Já antes, em 1932, Schaeffer havia localizado o tecido cavernoso nas fossas nasais, apontando como os principais sítios o corneto nasal inferior, a borda do corneto médio e partes do septo nasal. Já comentava, também, sobre evidências de uma alternância da congestão nasal entre as duas fossas nasais. Nos dias atuais, já se conhece melhor a função do sistema venoso nasal no controle do fluxo aéreo nasal.^{33,34} Os cornetos nasais dividem as fossas nasais em cavidades (meatos), aumentando a área de contato entre o ar e a mucosa.^{35,36} Desta forma, pequenas mudanças na congestão de vasos da mucosa podem alterar consideravelmente a sensação de permeabilidade nasal.^{23,37}

A estrutura dos vasos nasais permite a possibilidade de respostas complexas a estímulos.^{13,38,39} A microcirculação da mucosa nasal é diferenciada de outras porções do trato respiratório em vários aspectos. Ela possui um sistema abundante de veias de capacitância ou sinusóides e muitas anastomoses arterio-venosas, que são ausentes ou menos freqüentes na árvore traqueobrônquica. Capilares com ou sem fenestras permitem um rápido escape de água para o lúmen, permitindo evaporação e perda de calor.^{40,41} Esta atividade é importante na regulação da temperatura, umidificação e filtração do ar inspirado.

A regulação da congestão e do fluxo sanguíneo nos vasos nasais é afetada por hormônios, nervos e condições locais. Os sistemas nervosos simpático e parassimpático são os que têm maior influência, representando um controle central.⁴²⁻⁴⁶ Um grande número de receptores foi encontrado nos vasos dessa região. A serotonina pode induzir a vasodilatação, embora sua importância clínica ainda não esteja completamente elucidada.⁴⁷⁻⁴⁹ Efeitos vasoativos de vários mediadores neuropeptídicos, como peptídeo intestinal vasoativo, substância P, prostaglandinas, leucotrienos e cininas foram descritos.⁵⁰⁻⁵⁵ O mecanismo de ação da histamina, outro mediador, está bem compreendido e antagonistas específicos aos seus receptores foram sintetizados e vêm sendo utilizados há vários anos.⁵⁶⁻⁵⁹ O conhecimento de um maior número de mediadores que podem ter efeito na congestão nasal tornou mais elaborada a compreensão das reações dessa mucosa. Além disto, efeitos localizados, reflexos locais e interações entre células parecem ter um papel importante na regulação da resposta da mucosa nasal.^{60,61}

2.3 CICLO NASAL

O termo ciclo nasal vem sendo utilizado para descrever mudanças espontâneas e freqüentemente recíprocas no predomínio do fluxo aéreo nasal entre as fossas nasais.²⁰ O primeiro a descrever mudanças espontâneas na congestão do sistema venoso nasal foi Kayser, embora não tenha usado o termo “ciclo nasal”.³⁰ Depois de uma série de observações diretas, Heetderks concluiu que, enquanto em uma fossa nasal os cornetos estão

congestos, na outra os cornetos estão descongestos, propiciando maior fluxo aéreo e eliminação de secreções. Observou prevalência deste fenômeno em 70-80% dos indivíduos adultos.⁶² Flanagan & Eccles, em 1997, afirmaram que este padrão ocorreria em apenas 21% dos indivíduos.²² A duração de cada ciclo pode variar entre 4-6 horas, apresentando variações individuais.⁶³

Os padrões de flutuação da permeabilidade nasal podem ser classificados em 4 tipos: (1) clássico - recíproco e alternante congestão/ descongestão com volume total constante; in concert ou sincrônico - paralelo congestão/ descongestão; (3) irregular - alteração mútua no volume nasal sem um padrão definido; (4) sem ciclo - flutuação do volume não significativa.^{64, 65} Estudos sobre o ciclo nasal em crianças ainda são escassos. Alguns autores acreditam que nenhuma alternância cíclica ocorreria no tecido erétil da mucosa nasal das crianças, especialmente entre as mais novas. Não obstante, outros autores observaram claramente a presença do ciclo nasal nesse grupo etário.^{66- 68} Em 2006, Gallego e cols, baseados em resultados da rinometria acústica, concluíram que todas as 16 crianças do seu estudo (idade entre 2 e 11 anos) apresentavam ciclo nasal, com predomínio de ciclos do tipo irregular. Ciclos do tipo clássico foram mais observados nas crianças maiores, fortalecendo a idéia de que a imaturidade do controle central influenciaria o ciclo nasal nas crianças.⁶⁹

Até o momento, o significado funcional do ciclo nasal permanece indefinido na saúde e na doença, embora hipótese atrativa seja a idéia de que sirva para compartilhar o condicionamento do ar entre as duas fossas nasais. A compreensão sobre os fatores que influenciam o ciclo nasal é limitada. Existe sugestão de que o fluxo aéreo seria importante no controle do ciclo nasal. Fisher⁷⁰, em 1994, avaliando as alterações do ciclo nasal antes e após a laringectomia, constatou que o papel do fluxo de ar nasal estaria mais para modulador do que para iniciador do fenômeno do ciclo nasal.

2.4 SISTEMA AUTONÔMICO E FLUXO AÉREO NASAL

As mudanças espontâneas no fluxo de ar associadas ao ciclo nasal são relacionadas às oscilações na atividade de centros de controle autonômico no sistema nervoso central. Em 1913, Tschalussow⁷¹ usou cachorros para demonstrar que a estimulação de nervos simpáticos do pescoço causava marcada vasoconstrição nasal. Sternberg⁷², em 1925, demonstrou que a secção do tronco vagosimpático em cachorros provocava uma vasodilatação nasal. Sternberg concluiu que esta resposta vasodilatadora ocorria devido à interrupção do constante tônus simpático sobre os vasos nasais. Este achado foi relevante para a conclusão de que alterações na atividade do sistema simpático provocariam congestão e descongestão dos vasos nasais, implicando alterações no fluxo aéreo. Estudos posteriores confirmaram que o maior controle do sistema venoso nasal ocorria via nervos vasoconstritores simpáticos, e que fibras vasodilatadoras parassimpáticas apresentavam um efeito limitado no volume sanguíneo nasal.^{73, 74} Em geral, o sistema parassimpático controla a secreção nasal e o sistema simpático o fluxo aéreo.⁷⁵ A estimulação de nervos parassimpáticos causa uma secreção nasal aquosa que é rapidamente drenada das fossas nasais, não provocando efeitos significativos sobre a resistência nasal.

Embora seja aceito que o sistema venoso nasal esteja envolvido na regulação do fluxo aéreo nasal, controlado por nervos simpáticos, o mecanismo que regula o engurgitamento das veias é pouco compreendido.^{76, 77}

2.5 CONTROLE CENTRAL DO FLUXO AÉREO NASAL

Stoksted²¹, em 1953, foi o primeiro a especular que o ciclo nasal fosse regulado por um centro simpático localizado no hipotálamo. Estudos em animais anestesiados revelaram que vasoconstrição nasal era obtida com estimulação elétrica em áreas do hipotálamo.^{42, 78} Entretanto, a resposta vasoconstritora nasal está mais associada à reação vasoconstritora

generalizada do que à ação específica de controle do ciclo nasal. Estimulação hipotalâmica causa resposta vasoconstritora bilateral e não está associada às mudanças recíprocas na atividade vasomotora nasal, indicando que o hipotálamo pode estar mais associado à reação de defesa do que com controle do ciclo nasal.

Respostas vasomotoras nasais recíprocas com vasoconstrição de um lado e vasodilatação de outro foram obtidas com estimulação elétrica em áreas do cérebro de gatos anestesiados. Foi proposto que repostas vasomotoras recíprocas se originam de grupos de neurônios situados em cada lado do cérebro e atuam como osciladores, controlando o tônus simpático de cada lado do nariz. Quando estimulado um lado do cérebro após o outro, ocorre troca do predomínio do tônus simpático sobre vasos nasais com relação recíproca entre as duas metades do cérebro.⁷⁹ Esta troca na atividade simpática vasomotora nasal pode ocorrer espontaneamente, podendo ser associada ao controle respiratório.⁸⁰

2.6 EFEITO DA ASFIXIA E HIPERVENTILAÇÃO SOBRE O FLUXO AÉREO NASAL

Em 1923, Tatum⁸¹ estudou os efeitos da asfixia parcial e da hiperventilação sobre o volume nasal em cachorros e coelhos anestesiados, demonstrando que a asfixia causava vasoconstrição, enquanto hiperventilação causava vasodilatação nasal. Tatum também demonstrou que pessoas respirando em saco plástico ou suspendendo a respiração por tempo prolongado apresentavam queda na resistência nasal, enquanto hiperventilação provocava aumento de resistência nasal. Estudos posteriores confirmaram que mudanças nos níveis de dióxido de carbono influenciam a resistência nasal via inervação simpática de vasos nasais.⁸²⁵⁻⁸⁶ A vasoconstrição nasal em resposta à elevação sérica de dióxido de carbono pode ser explicada pelo aumento do reflexo simpático mediado por quimiorreceptores periféricos e centrais. A redução da resistência nasal associada com asfixia demonstra resposta funcional do organismo que, aumentando a patência nasal, facilita a ventilação. Já a vasodilatação

nasal em resposta à queda dos níveis séricos de dióxido de carbono é mais difícil de ser explicada, pois esta é intermediada pelo sistema parassimpático.^{81, 85}

2.7 INFLUÊNCIA HORMONAL SOBRE O FLUXO AÉREO NASAL

O desenvolvimento e atividade da mucosa nasal são influenciados por vários hormônios, mas é a adrenalina que apresenta efeito mais óbvio.⁷⁵ A adrenalina é liberada em resposta a estímulos de estresse como dor e asfixia e causa vasoconstrição nasal pronunciada com redução da resistência nasal. Os vasos nasais são extremamente sensíveis à adrenalina, chegando a ser quatro vezes mais sensíveis que os vasos cardíacos.⁷⁸ Os hormônios masculinos e femininos também influenciam a mucosa nasal. Obstrução nasal e hipersecreção estão freqüentemente associadas com puberdade, menstruação e gestação.⁸⁷⁻⁹⁰

2.8 FLUXO AÉREO NASAL E OS EFEITOS SOBRE O SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Na literatura da Yoga, encontram-se relatos de exercícios respiratórios que envolvem apenas uma fossa nasal causando alterações na atividade cerebral.⁹¹ Há evidências na literatura científica que suportam esta observação. A respiração nasal profunda apresenta efeito ativador no eletroencefalograma, podendo desencadear alterações epiléticas em indivíduos propensos.^{92, 93} Outro experimento em humanos demonstrou alternância da atividade cerebral associada ao ciclo nasal, com ativação cerebral contra-lateral à fossa nasal de maior fluxo aéreo.⁹⁴ Os efeitos do fluxo aéreo nasal na atividade cerebral são mediados pelo nervo trigêmeo, embora alguma influência do nervo olfatório não possa ser excluída.

2.9 VÁLVULA NASAL E O CONTROLE DO FLUXO AÉREO NASAL

A porção anterior das cavidades nasais, da narina à válvula nasal, é o local de maior resistência ao fluxo aéreo em toda a via respiratória, sendo de suma importância para a fisiologia nasal.^{34, 95} Na base da pirâmide nasal localizam-se as aberturas anteriores da fossa nasal direita e esquerda, denominadas narinas. São delimitadas lateralmente pelas asas do nariz, direita e esquerda, e medialmente, pela columela. A columela corresponde à parte móvel do septo nasal e é estrutura importante na determinação do ângulo naso-labial. As narinas têm formato grosseiramente oval nos caucasianos, cujo maior eixo é vertical; na raça negra, seu maior eixo é horizontal; e, em outros casos, seu maior eixo é oblíquo, tendo forma arredondada.

O vestíbulo nasal é a entrada do nariz. Pertence à fossa nasal, mas se distingue do restante, pois grande parte de seu revestimento interno é recoberto por pele. Apresenta parede medial constituída pela cartilagem septal e pela columela, que é formada pela união da crura medial da cartilagem alar inferior com sua homóloga contra-lateral. Sua parede lateral é côncava e corresponde à face interna da crura lateral da cartilagem alar inferior e é recoberta de pele com pêlos (vibriças). Posteriormente, encontramos um orifício chamado de óstio interno, que praticamente corresponde à linha de transição entre o epitélio escamoso cutâneo e a mucosa pituitária - é o segmento anterior da região da válvula nasal.

A válvula nasal é demarcada anteriormente pelo óstio interno, orifício em forma de pêra, visualizado pela rinoscopia anterior. Encontra-se de 1 a 1,5cm da narina. Tal orifício tem como limite lateral a borda inferior da cartilagem lateral superior. Medialmente, está o septo nasal e, inferiormente, o assoalho da cavidade nasal. A válvula nasal engloba, mais posteriormente, o orifício piriforme; o assoalho da fossa nasal, que apresenta tecido erétil nesse local; o corpo cavernoso do septo nasal; e a cabeça da concha nasal inferior, que passa pelo orifício piriforme. Essas estruturas formam o segundo segmento da válvula nasal, chamado de istmo nasal, localizado de 1,65 a 2,65cm da narina. A porção inferior da cartilagem lateral superior, no óstio interno, e o tecido erétil, no istmo nasal, garantem mobilidade a essas estruturas.^{96, 97} (Figura 2)

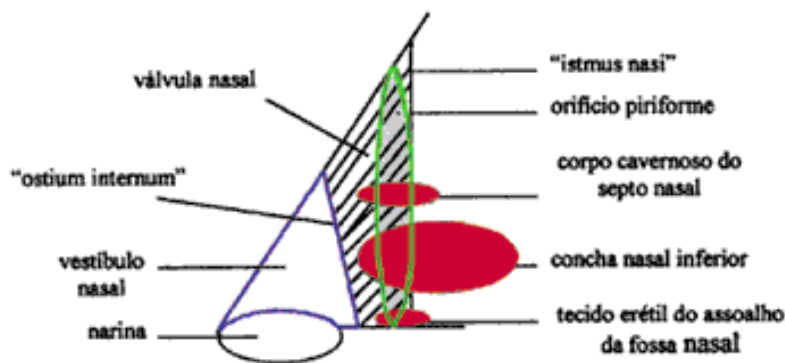


Figura 2. Limites da válvula nasal.

A resistência ao fluxo aéreo nasal se dá em três pontos: vestibulo nasal, válvula nasal e região dos cornetos nasais. O vestibulo nasal localiza-se na região mais anterior do nariz e é formado por cartilagens e músculos faciais que, durante a inspiração, contraem-se para evitar o colapso da região. A válvula nasal não é uma constrição anatômica fixa. Ela é dinâmica. A alteração da resistência nasal é determinada pelo engurgitamento e constrição do tecido erétil encontrado nesta região, que pode causar o bloqueio completo da fossa nasal.³⁴ A região dos cornetos nasais apresenta uma área de transecção maior quando comparada à válvula nasal. Assim, em um nariz normal, esta região contribui menos com a resistência ao fluxo aéreo. (Figura 3)

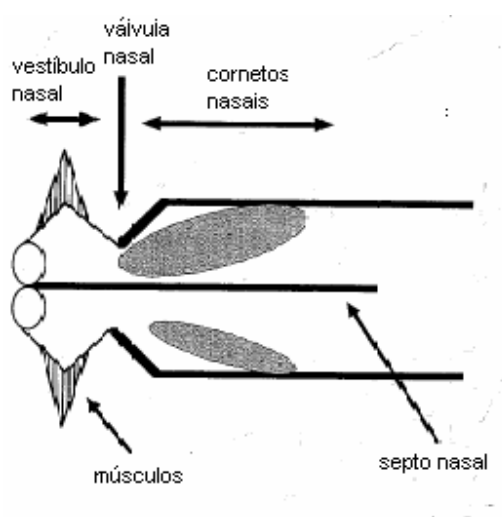


Figura 3. Pontos de resistência ao fluxo aéreo nasal.

2.10 EFEITOS FISIOLÓGICOS E PATOLÓGICOS DO FLUXO AÉREO NASAL

A estrutura e a histologia do epitélio nasal são influenciadas pelo grau de exposição ao fluxo aéreo. No nariz normal, o vestíbulo nasal é revestido por fino epitélio escamoso estratificado moderadamente queratinizado. O terço médio e o posterior da fossa nasal são recobertos por epitélio respiratório pseudo-estratificado, ciliado e colunar. O terço anterior da fossa nasal sofre transformação de anterior para posterior, de epitélio escamoso para epitélio transicional e, a seguir, para epitélio pseudo-estratificado colunar.⁹⁸ O conhecimento da influência do fluxo aéreo sobre estrutura do epitélio nasal foi facilitado pelos experimentos em animais. Nestes estudos, foi obstruída cirurgicamente uma das fossas nasais.⁹⁹⁻¹⁰¹ Observou-se que o lado aberto teve exposição ao fluxo aéreo dobrada, enquanto que o lado obstruído ficou a salvo dos efeitos do mesmo. Após um período de 2-3 meses, o aumento do fluxo aéreo no lado aberto provoca aumento na extensão do epitélio escamoso na parte anterior do nariz, que foi exposta a um fluxo aéreo com maior velocidade. Também se observou uma redução de células ciliadas e globosas. Estudos histológicos no lado ocluído demonstraram aumento de células ciliadas e globosas.^{99, 101} Tem sido sugerido efeito fisiológico do fluxo aéreo, sendo este necessário para funcionamento normal do epitélio nasal.¹⁰² Esta idéia foi confirmada em estudo recente com coelhos que apresentaram infecção nasal e paranasal após o fechamento de uma das fossas nasais. Os autores concluíram que o fluxo inadequado é um importante fator na origem da infecção nasal.¹⁰³ Porém vários estudos prévios, também utilizando a obstrução de uma das fossas nasais de coelhos não demonstraram efeitos patológicos ou infecciosos. Assim, tal afirmação sobre a influência do fluxo inadequado no desenvolvimento de rinite ou sinusite requer cautela.¹⁰⁰ A infecção nasal relatada poderia ter origem no procedimento cirúrgico realizado para obstruir a narina. O método cirúrgico é crítico, as suturas devem ser submucosas e não podem penetrar na cavidade nasal a fim de evitar a reação inflamatória pela sutura.¹⁰¹

O epitélio respiratório humano após laringectomias apresenta mudanças semelhantes às observadas nos experimentos com fechamento da narina de coelhos, com aumento do número de células globosas e modificação do epitélio transicional para epitélio ciliado.^{104,105} Estudos demonstraram aumento da velocidade do transporte mucociliar e da freqüência dos

batimentos ciliares após as laringectomias, sugerindo que a ausência de fluxo não teria efeito patológico sobre o epitélio respiratório.^{104, 106} Outros estudos compararam epitélio nasal de laringectomizados com grupo controle normal, removendo possíveis fatores confundidores.¹⁰⁵ Estudo de Fisher e cols. apresenta o diferencial de comparar pré e pós-operatório de laringectomizados, utilizando, também, grupo controle normal.¹⁰⁷ A melhora do transporte mucociliar pode ser explicado em alguns pacientes laringectomizados pelo fato de terem cessado o tabagismo, abolindo o efeito agressor do cigarro sobre o epitélio nasal. Entretanto, não se identificaram fumantes no grupo controle, podendo caracterizar um efeito confundidor neste estudo. Em geral, há poucas evidências na literatura que suportam a tese de desenvolvimento de rinites e sinusites em laringectomizados.

2.11 REDUÇÃO DO TRANSPORTE MUCOCILIAR

A alteração do fluxo aéreo pode induzir inflamação da mucosa nasal. O estímulo contínuo do fluxo de ar também contribui na fisiologia do transporte mucociliar. Shin and Heo mostraram que a redução do fluxo aéreo diminui o estímulo do ar na mucosa nasal e causa reações inflamatórias devido a alterações na imunidade da mucosa, na fagocitose e na ação bacteriológica de enzimas da secreção nasal.¹⁰³ Maurizi e cols.¹⁰⁸ observaram significativo aumento na velocidade do transporte mucociliar após adenoidectomia. A alteração na depuração mucociliar, encontrada em fossas nasais obstruídas, resulta na retenção de secreções que contêm bactérias e mediadores inflamatórios que levam à inflamação tecidual, contribuindo para o edema da mucosa nasal. (Figura 4)

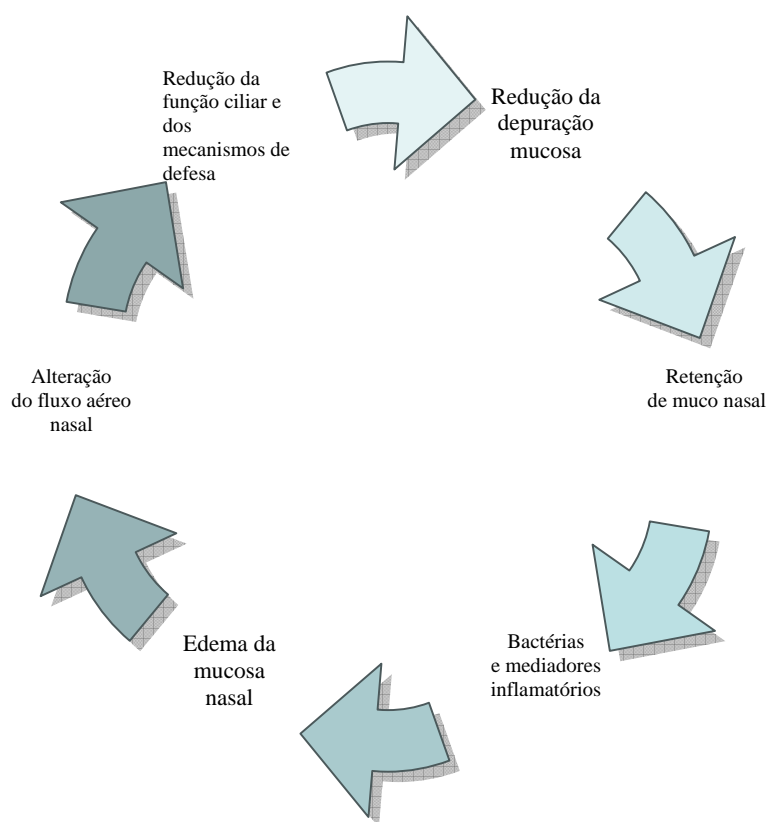


Figura 4: Mecanismo fisiopatológico na alteração do fluxo aéreo nasal.

2.12 RINITE DO DESUSO

A rinite do desuso foi inicialmente observada em pacientes laringectomizados. Nestes pacientes, encontravam-se cornetos nasais edemaciados e, por vezes, violáceos. Não havia história de rinopatias ou mesmo de outras situações que justificassem tais alterações. O fator desencadeante seria a mudança da respiração nasal para respiração via traqueostoma. A restrição da mucosa nasal às variações cíclicas de temperatura e umidade, e o comprometimento da depuração do muco pela ausência de fluxo aéreo nasal, desencadariam reação vasomotora com perda do tônus vascular. O efeito final seria o engurgitamento de cornetos nasais.⁸

Vários autores estudaram as alterações da mucosa nasal provocada pela ausência do fluxo aéreo nasal em pacientes laringectomizados. Morfologicamente, a coloração da mucosa nasal mudaria do rosado habitual para violácea.^{109, 110} Em algumas porções do nariz, o epitélio escamoso seria substituído pelo epitélio ciliado colunar.¹¹¹ Foram descritas também mudanças no leito vascular e no tecido conectivo^{75, 111, 112} Um aumento da temperatura da superfície da mucosa nasal foi observado por Dixon e cols.¹¹¹, e confirmado por Schwab em 1955.¹¹³ No estudo de Dixon, a temperatura média da mucosa nasal, em pessoas com respiração nasal, foi de 34°C. Em 14 pacientes laringectomizados, com temperatura oral de 37°C, a temperatura na superfície do corneto inferior foi de 35.2°C, ou seja, 1.2°C acima da temperatura encontrada no grupo controle. A temperatura na mucosa nasal do grupo controle variou consideravelmente, mas nos laringectomizados permaneceu constante. Esta situação ocorreu, provavelmente, devido às circunstâncias mais constantes, resultantes da falta da ventilação do nariz. Quando injetada, por 2 min, uma corrente de ar a 13 °C nas fossas nasais dos pacientes laringectomizados, observou-se que a mucosa tornou-se mais rosada e a temperatura da superfície reduziu de 5 a 8°C.

As alterações da função vascular da mucosa nasal foram estudadas através de achados nas microscopias de arteríolas e capilares.^{75, 112} Entretanto, o fluxo sanguíneo na mucosa nasal pós-laringectomia não havia sido analisado. Em 1983, Bende e cols.¹¹⁴ utilizaram cintilografia com Xe 133 a fim de estimar o fluxo sanguíneo na mucosa nasal. Foi aplicada injeção de 0,1 ml de solução salina com 1-10 MBq de Xe 133 na mucosa do corneto inferior e acompanhou-se a eliminação do isótopo com detector cintilográfico. Este estudo demonstrou redução considerável do fluxo sanguíneo na mucosa nasal de pacientes laringectomizados.

Em 1970, Frank N. Ritter⁸ sugeriu a ocorrência do mesmo fenômeno em crianças com obstrução importante por hiperplasia de adenóides. Porém, não havia recursos confiáveis o suficiente para a confirmação desta hipótese naquela época. Em 1998, Kim e cols.¹¹⁵, utilizando rinometria acústica na avaliação da geometria nasal, antes e após a adenoidectomia, afirmou que a congestão do corneto nasal inferior reduz após o restabelecimento do fluxo aéreo nasal. Em nosso meio, Nigro e cols.¹¹⁶ (2003) e Anselmo-Lima e cols.¹¹⁷ (2004), também encontraram alterações no rinograma de pacientes adenoidectomizados, confirmando tais conclusões. Em 2004, o polonês Marek Modrzynski e

cols. ¹¹⁸ também constataram a redução volumétrica dos cornetos nasais após adenoidectomia, associando-a a eliminação da estase venosa. Em 2006, Devyani Lal e cols. ¹¹⁹ utilizaram a rinometria acústica para avaliar alterações fisiológicas na patência nasal. Até este momento, acreditava-se que a obstrução temporária de uma das narinas poderia causar aumento reflexo da patência no lado oposto. Contudo, tais autores observaram que a obstrução mecânica de uma das narinas provocou resultados diferentes. Quando a cavidade mais permeável foi bloqueada, ocorreu tendência à redução do volume nasal; por outro lado, quando a menor cavidade foi bloqueada, o volume nasal tendeu a aumentar.¹¹⁹

2.13 AVALIAÇÃO DA PERMEABILIDADE NASAL

A permeabilidade nasal é determinada por diferentes fatores. Destacam-se a anatomia intranasal, a consistência das cartilagens nasais externas, o estado de congestão da mucosa e os termorreceptores responsáveis pela percepção do fluxo transnasal. ²⁸ Também o ciclo nasal, presente na grande maioria das pessoas, produz alterações intermitentes não patológicas da permeabilidade nasal entre as fossas nasais. As características do fluxo nasal são determinantes na sensação de permeabilidade. Essa complexidade torna difícil, senão impossível, descrever a permeabilidade nasal por um único parâmetro. ²⁰ Existem várias técnicas disponíveis para investigação de obstrução nasal, podendo ser simples como a rinoscopia anterior, realizada com espéculo nasal e uma boa fonte de iluminação, ou complexa, como a rhinostereometry. A primeira tentativa de objetivar a mensuração do fluxo aéreo nasal foi realizada por Zwaardemaker, em 1889, colocando um espelho abaixo do nariz para observar o tamanho da mancha provocada pela condensação do ar expirado.¹²⁰ Em 1983, ocorreu em Bruxelas encontro de comitê com objetivo de elaborar uma padronização da avaliação objetiva das fossas nasais.¹²¹ Desde então, a avaliação objetiva da patência nasal vem sendo aperfeiçoada e discutida por vários autores.¹²²⁻¹³⁰ No que diz respeito aos métodos de avaliação da permeabilidade nasal, a rinologia atual ainda não dispõe de teste diagnóstico considerado padrão-ouro. Para avaliação objetiva da permeabilidade nasal, o teste deve ser,

idealmente, confortável ao paciente, reproduzível, padronizável, de fácil realização e ter acurácia e aplicabilidade clínica. Além disso, não deve interferir na anatomia e fisiologia nasal.¹³¹ Os testes objetivos da permeabilidade nasal substanciam os achados clínicos, pois quantificam o sintoma obstrutivo e proporcionam um acompanhamento objetivo das respostas aos tratamentos clínicos e cirúrgicos.

Roithmann e cols.¹³², em 1994, analisaram dois testes de avaliação objetiva da permeabilidade nasal (rinometria acústica e rinomanometria) e a relação entre área de transecção nasal, resistência nasal e a sensação de patência nasal. Neste estudo, concluiu-se que cada uma destas técnicas objetivas e complementares fornece avaliação mais confiável da patência nasal do que apenas a avaliação subjetiva pelo paciente ou pelo clínico. Podem, assim, fornecer auxílio valioso na gerência do sintoma da obstrução nasal.

A endoscopia nasal complementada por exames de imagem, como a tomografia computadorizada de seios paranasais ou até mesmo a ressonância magnética, permitem diagnóstico anatômico mais específico da cavidade nasal e das estruturas adjacentes. Ambas são excelentes armas para diagnóstico e para seguimento objetivo de tratamentos. Porém, a quantificação da obstrução nasal não pode ser mensurada por nenhum desses métodos.¹³³ Os exames de imagem são solicitados em casos de indicação específica devido ao alto custo e exposição do paciente à radiação e a contrastes.

Outro instrumento proposto para auxiliar na avaliação da permeabilidade nasal é o pico de fluxo nasal inspiratório e/ ou expiratório. Apresenta como grande desvantagem a ocorrência de colapso das cartilagens alares na inspiração forçada e a expulsão de secreções na expiração. Também seus resultados são diretamente dependentes do esforço. Juto, em 1985, propôs outro método de alta precisão ótica para mensuração de mudanças da congestão da mucosa, chamando-o de rhinostereometry. Esta técnica pode detectar alterações de até 0,18 mm da mucosa, mas ainda permanece experimental.^{134, 135}

A rinomanometria computadorizada e rinometria acústica são os métodos atuais mais específicos para avaliação de patência nasal. A rinomanometria ainda é o método mais utilizado para a avaliação objetiva da permeabilidade.¹³⁶ Essa técnica mede resistência nasal ao fluxo aéreo, ou seja, o quão difícil é respirar pelo nariz. A mensuração da resistência nasal (razão entre o fluxo aéreo transnasal e a pressão intranasal) tem fascinado os rinologistas por

anos. Contudo, é um método que pode apresentar baixa reprodutibilidade entre as aferições (teste – re – teste).¹³⁷ Também não permite localização do sítio da obstrução. A rinometria acústica é um método relativamente novo e que vem ganhando espaço nos diversos centros de pesquisa, em função de sua simplicidade e maior reprodutibilidade quando comparado à rinomanometria.¹³⁸ O teste expressa a permeabilidade nasal por meio do cálculo da área secção transversal intranasal e do volume nasal.¹²⁵ Entretanto, o teste não mede o fluxo aéreo transnasal diretamente e exige equipamento sofisticado.

2.14.1 RINOMETRIA ACÚSTICA

A reflexometria acústica foi primeiramente aplicada em humanos para determinar dimensões pulmonares e faríngeas.¹³⁹⁻¹⁴² Infelizmente, os obstáculos relacionados às dimensões e localização destes órgãos limitaram sua aplicação clínica.^{140,143} Com dimensões menores e fácil acesso, as cavidades nasais reduziram consideravelmente estas limitações, levando ao desenvolvimento da rinometria acústica.¹³⁸ Nos primeiros dez anos de utilização da rinometria acústica, mais de 250 estudos foram publicados, indicando um crescimento no interesse por esta técnica.

A rinometria acústica permite medir a relação entre área de secção transversal da cavidade nasal e distância dentro da cavidade nasal. Pelo princípio físico da técnica, o som ao se propagar em um tubo, neste caso as vias aéreas, é refletido com alterações na impedância acústica causadas por mudanças na dimensão das fossas nasais. Mudanças na área de secção transversal são proporcionais às alterações da impedância acústica, em função da propagação da onda ser unidimensional. Quando se compara a onda incidente com a onda refletida, é possível determinar mudanças na área de secção. Levando-se em conta o tempo de intervalo entre as ondas incidentes e refletidas e a velocidade do som, permite-se que a distância de determinada mudança de área possa ser mensurada.¹⁴⁴

O valor clínico da rinometria acústica é sua habilidade de medir as dimensões da cavidade nasal em termos de curva, correlacionando à área seccional com a distância. Esta

curva descreve a permeabilidade da via aérea nasal, dando impressão do grau de obstrução. O método permite avaliar medidas antes e depois do uso de descongestionantes, avaliando se a causa da obstrução nasal é principalmente esquelética ou mucosa. Isto permite que a rinometria acústica seja utilizada como ferramenta diagnóstica e de seguimento, tanto em rinologia como em rinocirurgia.¹⁴⁵ Segundo o consenso de 2005 em rinometria acústica e rinomanometria, realizado em Bruxelas, o volume nasal entre 2 e 5 cm é uma variável importante na avaliação de mudanças da congestão nasal.¹²¹ O rinômetro acústico consiste em unidade onde se acoplam sonda e microcomputador com programa específico para realização do exame. À extremidade distal da sonda conecta-se um adaptador para ser utilizado junto à narina. A onda sonora emitida pelo aparelho é audível e apresenta-se entre as frequências de 100 a 10.000 Hz. (Figura 5). O exame é rápido e não invasivo e avalia uma narina de cada vez.¹⁴⁶ O registro do exame é feito em gráfico chamado de rinograma, apresentando as medidas separadas à direita e à esquerda, correlacionando distância com área transversal, representando-se área (cm²) em escala semilogarítmica no eixo y e distância (cm) no eixo x. (Figura 6)



Figura 5: Rinômetro acústico.

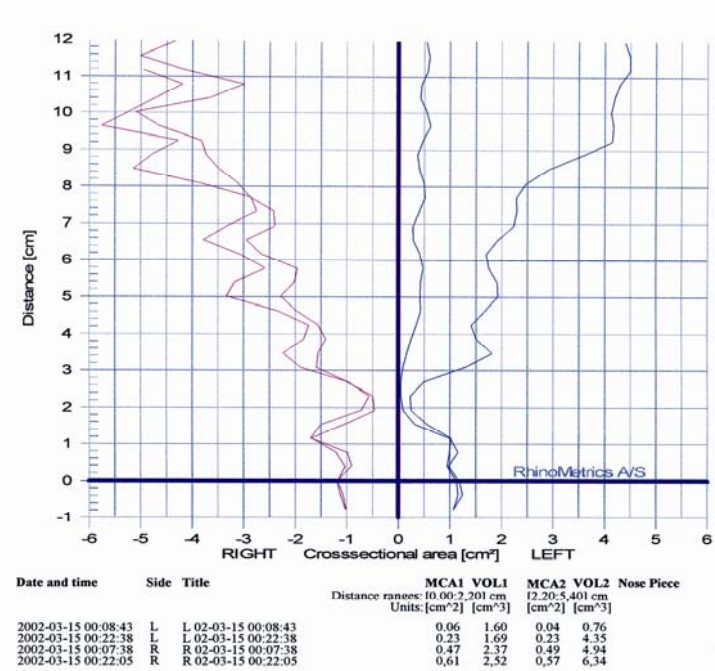


Figura 6: Rinograma .

A rinometria acústica fornece áreas de secção transversal em diferentes pontos do nariz. A área de secção transversal corresponde a um triângulo onde um dos lados é formado pela parede lateral da fossa nasal e o outro lado pelo septo nasal. Como a maior parte de tecido erétil do nariz está localizada na parede lateral da fossa nasal (cornetos nasais), a diferença da área entre o estado basal da mucosa e após a aplicação de descongestionante nasal reflete a quantidade de congestão reversível da mucosa. A área de secção transversal mínima é a menor área de secção transversal encontrada na fossa nasal ou em uma determinada porção do nariz. Na curva área-distância encontramos três entalhes que correspondem aos estreitamentos das áreas de secção transversal em um nariz não descongestionado. A porção mais estreita da fossa nasal usualmente localiza-se a 3 cm da narina. Nesta região, dois entalhes foram descritos.¹²⁷ Um entalhe reflete a válvula nasal (I-notch, representando o istmus nasi), o outro, a cabeça do corneto inferior (C-notch).¹⁴⁷ O primeiro entalhe pode ser um artefato.¹⁴⁸ Um dos dois entalhes corresponde, freqüentemente, à menor área de secção transversal da curva área-distância. Em alguns casos, a menor área de secção transversal corresponde à válvula nasal enquanto, em outros, corresponde à cabeça do

corneto inferior. Para determinar à qual delas a área de secção transversal corresponde, utiliza-se a comparação da localização da menor área de secção transversal em um mesmo nariz, antes e após a descongestão. Após a aplicação de descongestionantes, o deslocamento anterior da área de secção transversal mínima é mais pronunciado quando corresponde à cabeça do corneto inferior. A origem do terceiro entalhe é menos clara, provavelmente corresponde à cabeça do corneto médio. As áreas mensuradas na porção posterior do nariz podem ser afetadas pelas aberturas dos seios paranasais, especialmente o seio maxilar, e pela perda de som para a nasofaringe. O aumento do tamanho dos óstios dos seios paranasais durante a descongestão pode aumentar o efeito na curva área-distância atrás deste ponto.¹⁴⁴

Outro dado obtido com a rinometria acústica é o volume nasal que é determinado pela integração da curva área-distância. Alterações discretas nas áreas de secção transversal da cavidade nasal podem, ocasionalmente, não mostrar mudanças importantes especificamente na área de secção transversal mínima. Podem produzir, no entanto, aumento mais significativo do volume nasal, pois este é influenciado pelo somatório destas pequenas alterações. Conseqüentemente, a rinometria acústica torna-se instrumento valioso na avaliação objetiva da congestão nasal, passando a ser freqüentemente empregada em estudos da fisiologia nasal e reações vasculares do nariz.^{149, 150}

Apesar das várias vantagens, a rinometria acústica foi muito criticada no início de sua utilização, devido ao seu custo elevado, à falta de padronização, à baixa acurácia no nasofaringe ou após constrições severas (como desvios de septo graves), à falta de treinamento para o uso apropriado e à baixa correlação clínica. Entretanto, nos últimos anos, a rinometria acústica vem sendo aprimorada. Atualmente, o custo do aparelho tornou-se mais acessível, correspondendo ao de um aparelho de audiometria. Vários autores e comitês produziram excelentes artigos e livros sobre a padronização da técnica. Hilberg e cols.¹⁴⁴, em 2000, publicaram uma diretriz para a rinometria acústica. Também em 2000, Parvez e cols.¹⁵¹ descreveram técnicas para aprimorar a rinometria. Em 2002, Mamikoglu e cols.¹⁵⁰ publicaram método de interpretação para a rinometria acústica. Kamal¹⁵², em 2004, publicou um livro sobre rinometria acústica, onde compara as terminologias americana e européia na rinometria. A Sociedade Européia de Rinologia formou comitê que produziu consenso sobre rinometria acústica em 2005.¹²¹

2.14.2 DIRETRIZES PARA A REALIZAÇÃO DA RINOMETRIA ACÚSTICA

O reconhecimento da influência de vários fatores na fisiologia nasal é essencial para a correta avaliação de sua permeabilidade. A necessidade da padronização de todos os itens relacionados a essas possíveis alterações trouxe dados mais objetivos e confiáveis para a realização da rinometria acústica. Acredita-se que a padronização de 2000 acrescentou muito à execução desse exame, e que os dados produzidos a partir desta data são acrescidos de maior credibilidade. O consenso em rinometria acústica e rinomanometria de 2005 reafirmaram e aprimoraram esta padronização.¹²¹

Abaixo, segue um resumo das normas padronizadas para a realização da rinometria acústica, segundo o consenso de 2005.

Deve-se revisar o equipamento antes de iniciar o exame e checka-se a calibração. É fundamental realizar adaptação do examinado ao ambiente do procedimento por cerca de 15-30 min, neste período, deve-se informar o mesmo sobre o exame e como proceder durante o procedimento, por exemplo: manter-se imóvel e com a cabeça afixada, evitar a deglutição durante o exame e suspender a respiração após uma expiração forçada quando solicitado. A sala de exame deve manter temperatura e umidade constantes durante o dia, caso contrário, realiza-se a recalibração do aparelho. O ruído ambiente não deve exceder 60 dB, pois pode interferir no exame. A seleção do adaptador nasal anatômico precisa corresponder ao tamanho da narina examinada e recomenda-se utilizar gel lubrificante entre a narina e o adaptador nasal a fim de propiciar um adequado vedamento acústico. Durante a realização do procedimento o examinador deve evitar a distorção do exame pela compressão exagerada do adaptador à narina ou pelo posicionamento inadequado do tubo, que deve formar um ângulo de 45 graus com o assoalho nasal. A utilização de suportes para a fixação da cabeça é considerada pouco prática. Na seleção das curvas obtidas: três curvas são coletadas para cada fossa nasal; curvas com irregularidades no traçado ou medidas discrepantes, decorrentes da movimentação da cabeça, deglutição ou falta de vedação da narina são descartadas; o valor considerado para análise representa a média das três curvas tecnicamente aceitáveis. Deve-se repetir o procedimento quando necessário.

2.14.3 RINOMETRIA ACÚSTICA E CIRURGIAS

A rinometria acústica também vem sendo utilizada para avaliar resultados de diferentes cirurgias nasais.¹⁵³ A septoplastia foi avaliada com a rinometria acústica em vários estudos.¹⁵⁴⁻¹⁵⁸ Em um destes estudos, Grymer e cols.¹⁵⁴ apresentaram resultados sugerindo que pacientes com menores áreas de transecção no pré-operatório apresentaram um melhor resultado subjetivo com os procedimentos. Outro estudo concluiu que o valor da rinometria acústica seria limitado, pois resultados negativos foram observados após a septoplastia, demonstrando diferenças na correlação entre os sintomas relatados e os dados obtidos com o exame neste grupo de pacientes.¹⁵⁹ Entretanto, em outros trabalhos, demonstrou-se que a rinometria acústica seria útil para o seguimento pós-operatório. Uma boa correlação entre os resultados subjetivos e objetivos foi documentada em um estudo onde 24 pacientes foram submetidos à septoplastia.¹⁶⁰ Um outro estudo com 50 pacientes portadores de desvio septal e 15 controles demonstrou que a rinomanometria e a rinometria acústica são capazes de detectar desvios anteriores e são menos precisas na porção posterior do nariz.¹⁶¹ A rinometria acústica também foi utilizada na avaliação do efeito de diferentes tipos de tamponamento pós-operatório.¹⁶² Um importante achado utilizando a rinometria acústica foi a demonstração da redução da válvula nasal em algumas rinoplastias, que pode ocasionar problemas respiratórios.¹⁶³ A rinotomia lateral demonstrou ter efeitos negativos na patência nasal.¹⁶⁴ A rinometria acústica também foi utilizada para avaliar procedimentos cirúrgicos sobre os cornetos nasais.^{126, 155, 165-168} Kim e cols.¹¹⁵, com o intuito de determinar o efeito da adenoidectomia na geometria da cavidade nasal e nasofaringe, realizaram a rinometria acústica antes da cirurgia e 15 dias após, antes e após o uso de vasoconstritor tópico. O rinograma antes do uso do vasoconstritor antes e após a cirurgia mostrou aumento da área de secção transversal na região da cabeça da concha inferior e do volume nasal; após a descongestão da mucosa, houve aumento da área de secção transversal apenas na nasofaringe.

Cho e cols.¹⁶⁹, avaliando a nasofaringe através da rinometria acústica em crianças antes e após serem submetidas à adenoidectomia e comparando com os achados em crianças

do grupo controle, concluíram, que a área de secção transversal e o volume da nasofaringe são significativamente menores no grupo de pacientes com adenóides hiperplásica e que existe aumento significativo da área de secção transversal e do volume da nasofaringe após a cirurgia. Mostafa¹⁷⁰ verificou significante aumento de área de secção transversal e volume na nasofaringe após adenoidectomia e concluiu que a rinometria acústica pode ser usada como rastreamento. Riechelmann e cols.¹⁷¹ comparam a nasofaringe de crianças com hipertrofia adenoideana no pré e pós-operatório. Utilizam e comparam também com grupo controle de crianças sem hiperplasia adenoideana. Concluem que a área de secção transversal da nasofaringe antes e após cirurgia, e mesmo quando comparada à área de secção transversal das crianças do grupo controle, não apresentou diferenças estatisticamente significantes. Fisher e cols.¹⁷² referem que a rinometria acústica não tem acurácia para evidenciar pequenas alterações de volume na nasofaringe e concluem que a rinometria acústica tem pouco valor preditivo se usada isoladamente para avaliar a presença de adenóide hiperplásica; teria maior poder preditivo se avaliada conjuntamente com o quadro clínico.

BIBLIOGRAFIA DA REVISÃO DE LITERATURA

1. Kraukaer LH, Guilherme A. Relação entre respiração bucal e alterações posturais em crianças: uma análise descritiva. Rev. da Soc Bras Fgia, 2:18-25, 1998.
2. Marchesan IQ. Krakauer LH. A importância do trabalho respiratório na terapia miofuncional. Tópicos em Fonoaudiologia. São Paulo: Lovise, 155-160. 1995.
3. Aragão W. Arago's function regulation, the stomatognathic system and postural changes in children. The J of Clin Ped Dent. 1991 :226-30.

4. Pinheiro SD, Freita MR. Obstrução nasal. In: Campos CAH, Costa HOO (editores). Tratado de Otorrinolaringologia. São Paulo: Roca, 166-9, 2003.
5. Jackson, L. E. and Koch, R. J. – Controversies in the Management of Inferior Turbinate Hypertrophy: A Comprehensive Review. Plastic and Reconstructive Surgery, Vol. 103, nº 1, 300-311, January, 1999.
6. Hol M. K. S. and Huizing E. H. – Treatment of Inferior Turbinate Pathology: A Review and Critical Evaluation of The Different Techniques. Rhinology, 38, 157-166, 2000.
7. Alves AL, Scala WAR, Barros MD, Dolci JEL. Histological analysis of 24 pharyngeal tonsils from patients submitted to adenoidectomy or adenoamigdalectomy. Rev. Bras. Otorrinol. 2002, 68(5) 615-618.
8. Ritter FN. The vasculature of the nose. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1970;79:468-474.
9. Fradis M, Goldz A. Inferior Turbinectomy versus Submucosal Diathermy for Inferior Turbinate Hypertrophy. Ann Otol Rhinol Laryngol 2000;109:1040-5.
10. Dretjner B, Falck B, Simon H. Measurements of the air conditioning capacity of the nose during normal and pathological conditions and pharmacological influence. Acta Otolaryngol (Stockh) 1977;84:266--277.
11. Schmidt-Nielsen K, Hainsworth Fr, Murrish DE. Counter-current heat exchange in the respiratory passages: Effect on water. and heat balance. Respir Physiol 1970;9:263-376.
12. Ingelstedt S. Humidifying capacity of the nose. Ann Otol RhinoJ Laryngol 1970;79:475-480.
13. Geurkink N. Nasal anatomy, physiology, and function. J Allergy Clin Immunol 1983;72:123-128.

14. De Wit G. The function of the nose in the aerodynamics of respiration. *Rhinology* 1973;11:59-67.
15. Ferris BG. Partitioning of respiratory flow resistance in man. *J Appl Physiol* 1964;19:653-658
16. Cohen Bm. Nasal airway resistance and the effects of bronchodilator drugs in expiratory airflow disorders. *Respiration* 1969;26:35-46.
17. Craig AB, Dvorak M, Mcilreath Fj. Resistance of airflow through the nose. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1965;74:589-603.
18. Pattle Re. The retention of gases and particles in the human nose. In: Davies Cn, editor. *Inhaled particles and vapours*. Oxford, Pergamon, 1961;302-311.
19. Lippmann M. Deposition and clearance of inhaled particles in the human nose. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1970;79:520-528.
20. Eccles R. (2000) Nasal airflow in health and disease. *Acta Otolaryngol* 120, 580-595.
21. Stoksted P. (1953) Rhinometric measurements for determination of the nasal cycle. *Acta OtoIaryngol*. (Stockholm) Suppl. 109, 159-175.
22. Flanagan P. & Eccles R. (1997) Spontaneous changes of unilateral nasal airflow in man. A re- examination of the “ nasal cycle”. *Acta Otolaryngol* (Stockholm) 117, 590-595
23. Cole P. (1982) Upper respiratory airflow. In *The Nose, Upper Airways Physiology and the Atmospheric Environment*, Proctor D.F. & Andersen I. (eds), pp. 163-189. Elsevier, Amsterdam.
24. Churchill SE, Shackelford LL, Georgi JN, Black MT. Morphological variation and airflow dynamics in the human nose. *American Journal of Human Biology* (2004)16:625-638.

25. Proetz A.W. (1951) Air currents in the upper respiratory tract and their clinical importance. *Ann. Otol.Rhínol.Laryngol.* 60, 439-467.
26. Mlynski G, Grützenmacher S, Piontke S, Mlynski B, Lang C (2001) Correlation of nasal morphology and respiratory function. *Rhinology* 39; 197-201.
27. Naito K, Kondo Y, Ohoka E, Komori M, Takeuchi M. Iwata S. (1995) New aerodynamic aspects of nasal patency . *Rhinology* 33: 26-29 .
28. Tomkinson A, Eccles.R (1996) Comparison.of the.relative abilities of acoustic rhinometry, rhinomanometry, and the visual analogue scale in detecting change in the nasal cavity in a healthy adult population.. *Am J Rhinol.* 10: 161- 165.
29. Szucs E, Kaufman L, Clement PAR (1995) Nasal resistance a reliable assessment of nasal patency ? *Clin Otolaryngol* 20; 390-395.
30. Kayser R. Die exacte messung der luftdurchgangigkeit der nase. *Arch Laryngol Rhinol* 1895; 3: 101-20.
31. Wright JW. A consideration of the vascular mechanism of the nasal mucous membrane and its relations to certain pathological processes. *Am J Med Sci* 1895; 109: 516-23.
32. Burnham HH. A clinical study of the inferior turbinate cavernous tissue; its divisions and their significance. *Can Med Assoc J* 1941; 44; 477-81.
33. Cauna N. Blood and nerve supply of the nasal lining. In: Proctor DF, Andersen I, eds. *The nose, upper airways physiology and the atmospheric environment.* Amsterdam: Elsevier, 1982: 45-69.
34. Haight JSJ, Cole P. Site and. Function of the nasal valve. *Laryngoscope* 1983; 93; 49-55
35. Walike JW. Anatomy of the Nasal Cavities. *Otolaryngologic Clinics North Am* 1973;6:609-621.

36. Hamilton WJ, Harrison RJ. Anatomy of the nose, nasal cavity and paranasal sinuses. Unpublished, 1977.
37. Ingeslstedt S, Toremalm NG. Airflow patterns and heat transfer within the respiratory tract - A new methods for experimental studies on models. *Acta Physiol Scand* 1961;51:204-217.
38. Widdicombe J. Physiologic control. Anatomy and physiology of the airway circulation. *Am Rev Respir Dis* 1992;:146:S3-S7.
39. Dankmeijer J. Applied anatomy, vascularisation and innervation of the nose. *Int Rhinol* 1992;2:37-43
40. Widdicombe J. Microvascular anatomy of the nose. *Allergy* 1997;52:7-11.
41. Watanabe K, Watanabe I, Saito Y, Mizuhira V. Characteristics of capillary permeability in nasal mucosa. *Ann Otol Laryngol* 1980;89:377-382.
42. Eccles R, Lee RL. The influence of the hypothalamus on the sympathetic innervation of the nasal vasculature of the cat. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1981;91:127-134.
43. Eccles R. Sympathetic control of nasal erectile tissue. *Eur J Respir Dis Suppl* 1983;128: 150-154.
44. Eccles R. The central rhythm of the nasal cycle. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1978;86:464-468.
45. Keuning J. On the nasal cycle. Thesis. Leiden, 1967.
46. Galioto GB, Mevio E, Galioto P, Lorini R, Cisternino M. (Central regulation of the nasal cycle. Studies on hypothalamic pathology). *Acta Otorhinolaryngol Ital* 1986;6:99-106.
47. Tonnesen P, Mygind N. Nasal challenge with serotonin and histamine in normal

persons. *Allergy* 1985;40:350-353.

48. Howarth PH. Histamine and asthma: an appraisal based on specific H1-receptor antagonism. *Clin Exp Allergy* 1990;20(Suppl. 2):31-41.
49. Vargaftig BB, Lefort J. Pharmacological evidence for a vasodilator receptor to serotonin in the nasal vessels of the dog. *Eur J Pharmacol* 1974;25:216-225.
50. Uddman R, Malm L, Sundler F. Peptide containing nerves in the nasal mucosa. *Rhinology* 1981;19:75-79.
51. Naclerio RM, Meier HL, Adkinson NFJ et al. In vivo demonstration of inflammatory mediator release following nasal challenge with antigen. *Eur J Respir Dis Suppl* 1983;128:26-32.
52. Naclerio RM, Baroody FM, Togias AG. The role of leukotrienes in allergic rhinitis: a review. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:S91-S95.
53. Proud D, Reynolds CJ, Lacapra S, Kagey Sobotka A, Lichtenstein LM, Naclerio RM. Nasal provocation with bradykinin induces symptoms of rhinitis and a sore throat. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:613-616.
54. Brunne T, Nigam S, Kunkel G, Baumgarten CR. Nasal challenge studies with bradykinin: influence upon mediator generation. *Clin Exp Allergy* 1991;21:425-431.
55. Raphael GD, Igarashi Y, White MV, Kaliner MA. The pathophysiology of rhinitis. V. Sources of protein in allergen-induced nasal secretions. *J Allergy Clin Immunol* 1991;88:33-42.
56. Mygning N, Secher C, Kirkegaard J. Role of histamine and antihistamines in the nose. *Eur J Respir Dis Suppl* 1983;128:16-20.
57. Clement PA, Stoop AP, Kaufman L. Histamine threshold and nasal hyperreactivity in non specific allergic rhinopathy. *Rhinology* 1985;23:35-42.

58. Naclerio RM, Kagey Sobotka A, Lichtenstein LM, Freidhoff L, Proud D. Terfenadine, an H1 antihistamine, inhibits histamine release in vivo in the human. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:167-171.
59. Naclerio RM, Togias AG. The nasal allergic reaction. observations on the role of histamine. *Clin Exp Allergy* 1991;21(Suppl. 2):13-19.
60. Alving K.. Airways vasodilatation in the immediate allergic reaction. Involvement of inflammatory mediators and sensory nerves. *Acta Physiol Scand Suppl* 1991;597:1-64.
61. Lunberg JM, Alving K, Lacroix JS, Matran R. Local and central reflex mechanisms in the neural control of airway microcirculation. *Eur Respir J Suppl* 1990; 12:624s--628s.
62. Heetderks D.(1927) Observations on the reaction of normal nasal mucosa membrane. *AM. J. Med. Sci.* 174,231-244.
63. Jones AS, Wight RG, Stevens JC, et al. The nasal valve: a physiological and clinical study. *J Laryngol Otol* 1988; 102(12):1089-94.
64. Lang C,Grutzenmacher S,Mlynski B, et al. Investigating the nasal cycle using endoscopy, rhinoresistometry, and acoustic rhinometry. *Laryngoscope* 2003; 113(2):284-9.
65. Gilbert AN, and Rosenwasser AM. Biological rhythmicity of nasal airway patency and a re-examination of nasal airflow. *Acta Otolaryngol* 104:180-186,1987.
66. Baczek M, Hassmann E, and Alifier M. Acoustic rhinometry assesment of the nasal cycle in neonates. *Acta Otolaryngol*, 121; 301-304,2001.
67. Fischer EW, Palmer CR, and Lund VJ. Monitoring fluctuations in nasal patency in children: Acoustic rhinometry vs. Rhinohygmometry. *J Laryngol Otol* 109:503-508,1995.
68. Pedersen OF, Barkowitz R, Yamagiwa M, and Hilberg O. Nasal cavity dimension in the newborn measured by acoustic reflections. *Laryngoscope* 104: 1023-1028,1994.

69. Gallego AJ, Cavallari FEM, Valera FCP, Demarco RC, Anselmo-Lima WT. Study of nasal cycle in children by acoustic rhinometry. *Am. J. of Rhinology* 6(20): 560-562.
70. Fisher EW, Liu M, Lund VJ. The nasal cycle after deprivation of airflow: a study of laryngectomy patients using acoustic rhinometry. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 1994;114:443-446.
71. Tschalussow MA. Innervation der gefasse der nasen-schleimhaut. *Pflugers Arch* 1913;151:532-542.
72. Sternberg H. Beitrage zur physiologie und pathologie der schleimhaut der luftwege. *Z Hals-Nasen-uOhrenheilk* 1925;12:340-364.
73. Undritz W. Uber Vasomotorische Reflexe der Nase; *Z Hals-Nasen-u Ohrenheilk* 1929; 25; 157-86.
74. Eccles R, Wilson. H. The autonomic innervation of the nasal blood vessels of the cat. *J Physiol* 1974; 238: 549-60.
75. Eccles R. Neurological and pharmacological considerations. In: Proctor DF, Andersen I, eds. *The nose, upper airways physiology and the atmospheric environment*. Amsterdam: Elsevier, 1982: 191-214.
76. Cauna N, Cauna D. The fine structure and innervation of the cushion veins of the human nasal respiratory mucosa. *Anat Rec* 1975; 181: 1-16.
77. Burnham HH. An anatomical investigation of blood vessels of the lateral nasal wall and their relation to turbinates and sinuses. *J Laryngol Otol* 1935; 50: 569-93.
78. Malcolmson KG. The vasomotor activities of the nasal mucous membrane. *J Laryngol Otol* 1959; 37: 73-98.
79. Bamford OS, Eccles R. The central reciprocal control of nasal vasomotor oscillations.

Pflugers Arch Eur J Physiol 1982; 394: 139-43.

80. Eccles R, Lee RL. Nasal vasomotor oscillations in the cat associated with the respiratory rhythm. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1981; 92: 357-61.
81. Tatum AL. The effect of deficient and excessive pulmonary ventilation on nasal volume. *Am J Physiol* 1923; 65: 229-33.
82. Dallimore NS, Eccles R. Changes in human nasal resistance associated with exercise, hyperventilation and rebreathing. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1977; 84: 416-21.
83. Hasegawa M, Saito Y, Watanabe K. Changes of nasal airway resistance caused by breathing holding. I. Results in normal subjects. *Japanese Journal of Otolaryngology (Tokyo)* 1976; 89: 30-5.
84. McCaffrey TV, Kern EB. Response of nasal airway resistance to hypercapnia and hypoxia in man. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1979; 88: 247-52.
85. Babatola FDO, Eccles R. Nasal vasomotor responses in man to breath holding and hyperventilation recorded by means of intranasal balloons. *Rhinology* 1986; 24: 271-6
86. McCaffrey TV, Kern EB. Response of nasal airway resistance to hypercapnia and hypoxia in the dog. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1979; 87: 545-53.
87. Chavanne L. Secretion nasale et glandes endocrines *Ann Otolaryngol* 1987; 5: 401-25
..
88. Holmes H, Goodell H, Wolf S, Wolff HG. The nose. An experimental study of reactions within the nose in human subjects during varying life experiences. Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1950:154.
89. Ellegard E, Karlsson G. Nasal congestion during the menstrual cycle. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1994; 19: 400-3.

90. Ellegard E, Karlsson G. Nasal congestion during pregnancy. *Clin Otolaryngol* 1999; 24: 307-11.
91. Iyengar BKS. *Light on Pranayama*. Unwin Paper-backs: London, 1981: 296.
92. Kristof M, Servit Z, Manas K. Activating effect of nasal airflow on epileptic electrographic abnormalities in the human EEG. Evidence for the reflex origin of the phenomenon. *Physiol Bohemoslovaca* 1981; 30: 73-7.
93. Servit Z, Kristof M, Strejckova A. Activating effect of nasal and oral hyperventilation on epileptic electrographic phenomena: Reflex mechanisms of nasal origin. *Epilepsia* 1981; 22: 321-9.
94. Werntz DA, Bickford RG, Bloom FE, Shannahoff-Khalsa DS. Alternating cerebral hemispheric activity and the lateralization of autonomic nervous function. *Hum Neurobiol* 1983; 2: 39-43.
95. Heetderks D.(1927) Observations on the reaction of the normal nasal mucosa membrane. *Am. J. Méd. Sci.* 174, 231-244.
96. Fischer EW, Scadding GK, and Lund VJ. The role of acoustic rhinometry in studying the nasal cycle. *Rhinology* 31:57-61,1993.
97. Anselmo-Lima WT, and Lund VJ. The effects on endoscopic sinus surgery on the nasal cycle as assessed by acoustic rhinometry. *Am J Rhinol* 15:165-168,2001.
98. Mygind N, Pedersen M. & Nielsen M. (1982) Morphology of the upper airway epithelium. In *The Nose, Upper Airways Physiology and the Atmospheric Environment*, Proctor D.F. & Andersen I (eds), pp. 72-97. Elsevier, Amsterdam.
99. Hilding A. (1932) Experimental surgery of the nose and sinuses. I. Changes in the morphology of the epithelium following variations in ventilation. *Arch. Otolaryngol.* 16. 9-18.

100. Tos M. (1982) Goblet cells and glands in the nose and paranasal sinuses. In *The Nose, Upper Airways Physiology and the Atmospheric Environment*, Proctor D.F. & Andersen I (eds), pp. 99-144. Elsevier, Amsterdam.
101. Mogensen C. & Tos M. (1978) Experimental surgery on the nose. I. Airflow and goblet-cell density. *Acta Otolaryngol.* 86, 289-297.
102. Cvetnic V, Batistic B. & Sankovic F. (1987) Cytological and histological alterations in the nasal mucous membrane during experimental obstruction of nasal openings. *Rhinology* 25, 5-12 .
103. Shin S.H. & W.W. Heo.(2005) Effects of unilateral naris closure on the nasal and maxillary sinus mucosa in rabbit. *Auris Nasus Larynx.*32, 139-143.
104. Maurizi M, Paludetti G, Almadori G. et al. (1986) Mucociliary clearance and mucosal surface characteristics before and after total laryngectomy. *Acta Otolaryngol.* 102. 136-145.
105. Hellin Meseguer D, Merino Galvez E, Garcia Ortega F. et al. (1996) The mucociliary function and the morphology of the nasal mucous membrane in laryngectomees compared with normal subjects. . *An. Otorrinolaringol. Ibero Am.* 23, 81-90 .
106. Moore-Gillon V. (1985) The nose after laryngectomy. *J. R. Soc. Med.* 78,435-439.
107. Fisher EW, Lund VJ & Rutman A. (1991) The human nasal mucosa after deprivation of airflow: a study of laryngectomy patients. *Rhinology* 30, 5- 10.
108. Maurizi M, Paludetti G, Ottaviani F, Almadori G, Falcetti S. Mucociliary function and nasal resistance evolution before and after adenoidectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 1986;11:295-300.
109. Ritter FN. Fate of olfaction after laryngectomy. *Arch Otolaryngol* 1964; 79,169.

110. Henkin RI & Larson AL. On the mechanism of hyposmia following laryngectomy in man. *Laryngoscope* 1972;82,836.
111. Dixon FW, Hoerr NL & McCall JW. The nasal mucosa in the laryngectomized patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1949;58, 535.
112. Topozada HH & Gaafar HÁ. Human nasal blood vessels after permanent tracheostomy. *Electron-microscopic study. ORL* 1976; 38, 35.
113. Schwab W. Über morphologische und funktionelle Veränderungen am Atmungstrakt nach Laryngektomie. *Arch Ohren Nasen Kehlkopfheilkd* 1955; 166,444.
114. Bende M. Blood flow in human nasal mucosa after total laryngectomy. *Acta Otolaryngol* 1983; 96:529-531.
115. Kim Y, Kang J, Yoon K. Acoustic rhinometric evaluation of nasal cavity and nasopharynx after adenoidectomy and tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1998;44:215-220.
116. Nigro CEN, Goto E, Nigro JFA, Mello Jr JF, Mion O, Voegels RL. Avaliação da cavidade nasal e nasofaringe através da rinometria acústica antes e após adenoidectomia. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2003;69:333-336.
117. Anselmo-Lima WT, Marques VC. Pre- and postoperative evaluation by acoustic rhinometry of children submitted to adenoidectomy or adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2004;68:311-316.
118. Modrzynski M, Mierzwinski J, Zawisza E, Piziewicz A. Acoustic rhinometry in the assessment of adenoid hypertrophy in allergic children. *Méd Sci Monit*, 2004; 10(7): CR341-348.
119. Lal D, Gorges ML, Ungkhara G, Reidy PM, Corey JP. Physiological change in nasal patency in response to changes in posture, temperature, and humidity measure by acoustic rhinometry. *American Journal of Rhinology* 2006, 20 (5):456-462.

120. Zwaardemaker H. Ademaaslag als diagnosticum der nasale stenose. Ned. Tijdschr. Geneeskd. 1, 267.
121. Clement PAR, Gordts F. Consensus report on acoustic rhinometry and rhinomanometry. *Rhinology*,2005,43:169-179.
122. Corey JP, Kemker BJ, Nelson R, Gungor A. Evaluation of the nasal cavity by acoustic rhinometry in normal and allergic subjects. *Otolaryngol Head Neck Surg*1997;17:22-8.
123. Gurr P, Diver J, Morgan N, Macbregor F, Lund V. Acoustic rhinometric of the Indian and Anglo Saxon nose. *Rhinology*1996;34:156-9.
124. Millqvist E & Bende M. Reference values for acoustic rhinometry in subjects without nasal symptoms. *Am J Rhinol* 1998; 12: 341-3.
125. Roithmann R, Cole P, Chapnik J, Shpirer I, Hoffstein V, Zamel N. Acoustic rhinometry in the evaluation of nasal obstruction. *Laryngoscope* 1995; 105: 275-81.
126. Hilberg O, Grymer LF, Pedersen OF, Elbrond O. Turbinate hypertrophy: evaluation of the nasal cavity by acoustic rhinometry. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 116: 283-9.
127. Grymer LF, Hilberg O, Pedersen OF, Rasmussen TR. Acoustic rhinometry: values from adults with subjective normal nasal patency. *Rhinology* 1991; 29: 35-47.
128. Djupesland PG, Rotnes JS. Accuracy of acoustic rhinometry. *Rhinology* 2001; 39: 23-7.
129. Cakmak O, Celik H, Ergin T, Sennaroglu L. Accuracy of acoustic rhinometric measurements. *Laryngoscope* 2001; 111: 587-94.
130. Silkoff PE, Chakravorty S, Chapnik J, Cole P, Zamel N. Reproducibility of acoustic rhinometry and rhinomanometry in normal subjects. *Am J Rhinol* 1999; 13: 131-5.
131. Pallanch JF, McCaffrey TV, Kem EB, Evaluation of nasal breathing function. In:Cummings CW, Fredrickson JM, Harher LA, Krause CJ, Shuller DE, eds.,

Otolaryngology - Head and Neck Surgery, 2nd ed., St Louis: Mosby-Year Book, 1-59, 1993.

132. Roithmann R, Cole P, Chapnik J, Barreto SM, Szalai JP, Zamel N. Acoustic rhinometry, rhinomanometry, and the sensation of nasal patency: a correlative study. *J Otolaryngol.* 1994 Dec; 23 (6): 454-8.
133. Roithmann R, Chapnik M.D, Zamel N, Barreto M.S, Cole P. Acoustic rhinometry assessment of nasal valve. *Am J Rhinol* 1997; 11: 379-85.
134. Juto JE. Rhinostereometry. Thesys, Karolinska Institute, Stockholm, 1985.
135. Lund VJ. Objective assesment of nasal obstruction. *Otolaryngol. Clin. N. Am.* 1989, 22: 279-290.
136. Cole P, Roithmann R, Roth Y, Chapnik J. Measurement of airway patency. *Ann Otol Rhinolaryngol* 1997; 106: 1-23.
137. Lund VJ. Office evaluation of nasal obstruction. *Otolaryngol Clin North Am* Aug 25: 803-16, 1992.
138. Hilberg O, Jackson AC, Swift DL, et al. Acoustic rhinometry: evaluation of nasal cavity geometry by acoustic reflection. *J Appl Physiol*, 66: 295-303, 1989.
139. Sondhi MM, Gopinath B (1970) Determination of vocal-tract shape from impulse response at the lips. *J Acoust Soc Am* 36: 1867-1873.
140. Jackson AC, Butler J, Millet EJ, Hoppin FG, Dawson SV (1977) Airway geometry by analysis of acoustic pulse response measurements. *J Appl Physiol* 42: 523-536
141. Hoffstein V, Fredberg JJ (1991) The acoustic reflection technique for non-invasive assessment of upper airway area (review) *Eur Respir J* 4: 602-611.
142. Rivlin J, Hoffstein V, Kalbfleisch J, McNicholas W, Zamel N, Bryan A, (1984) Upper airway morphology in patients with idiopathic obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 129: 355-360.

143. Molfino M, Zamel N, Hoffstein V, Fredberg J (1990) Artifacts in measuring airway areas by acoustic reflections. *Am J Respir Dis* 142:1465-1466.
144. Hillberg O, Pedersen OF. Acoustic rhinometry: recommendations technical specifications and standard operating procedures. *Rhinology* 2000; 16: 3-17 Supplement.
145. Grymer LF. Clinical applications of acoustic rhinometry. *Rhinology* 2000; 16: 35-43 Supplement.
146. Anselmo-Lima WT, Zancanella E. Uso da rinometria acústica como método diagnóstico. *Rev. Bras. Otorrinolaringologia* 2004, 70(4):500-503.
147. Lenders H, Pirsig W. Diagnostic value of acoustic rhinometry: patients with allergic and vasomotor rhinitis compared with normal controls. *Rhinology* 1990,28:5-16.
148. Hamilton JW, McRae RD, Phillips DE, Jones AS. The accuracy of acoustic rhinometry using a pulse train signal. *Clinical Otolaryngol* 1995,20:279-282.
149. Lund VJ. Nasal physiology: neurochemical receptors, nasal cycle, and ciliary action. *Allergy Asthma Proc* 1996;17:179-184.
150. Mamikoglu B, Houser SM, Corey JP. An interpretation method for objective assessment of nasal congestion with acoustic rhinometry. *Laryngoscope*. 2002;112:926-929.
151. Parvez L, Erasala G, Noronha A. Novel techniques, standardization tools to enhance reliability of acoustic rhinometry measurements. *Rhinol Suppl* 2000,16: 18-28.
152. Ramal I. Acoustic reflectometry on the nose and pharynx. Florida Brown Walker Press;2004.
153. Kase Y, Itimura K, Inuma T. An evaluation of nasal patency with acoustic rhinometry - preop and postop comparisons.. *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho*

1993;96:197-202.

154. Grymer LF, Hilberg O, Elbrond O, Pedersen OE Acoustic rhinometry: evaluation of the nasal cavity with septal deviations, before and after septoplasty. *Laryngoscope* 1989;99:1180-1187.
155. Grymer LF, Illum P, Hilberg O. Septoplasty and compensatory inferior turbinate hypertrophy: a randomized study evaluated by acoustic rhinometry. *J Laryngol Otol* 1993;107:413-417.
156. Kemker B, Liu X, Gungor A, Moinuddin R, Corey JP. Effect of nasal surgery on the nasal cavity as determined by acoustic rhinometry. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;121:567-571.
157. Mann WJ, Riechelmann H, Hinni ML. Acoustic rhinometry - predictive value in septal and turbinate surgery. *Adv Otorhinolaryngol* 1997;51:61-67.
158. Urpegui AM, Valles H, Millan J, Royo J. Evaluation with acoustic rhinometry of surgical results in patients undergoing septoplasty. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1999;50:34-39.
159. Reber M, Rahm F, Monnier P. The role of acoustic rhinometry in the pre and postoperative evaluation of surgery for nasal obstruction. *Rhinology* 1998;36:184-187.
160. Shemen L, Hamburg R. Preoperative and postoperative nasal septal surgery assessment with acoustic rhinometry. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;117:338-342.
161. Szucs E, Clement PA. Acoustic rhinometry and rhinomanometry in the evaluation of nasal patency of patients with nasal septal deviation. *Am J Rhinol* 1998;12:345-352.
162. Illum P, Grymer L, Hilberg O. Nasal packing after septoplasty. *Clin Otolaryngol* 1992;17:158-162.
163. Grymer LF. Reduction rhinoplasty and nasal patency: change in the cross-sectional area of the nose evaluated by acoustic rhinometry. *Laryngoscope*. 1995;105:429-431.

164. Lueg EA, Irish JC, Roth Y, et al. An objective analysis of the impact of lateral rhinotomy and medial maxillectomy on nasal airway function. *Laryngoscope* 1998;108:1320-1324.
165. Lenders H, Pirsig W. How can hyperreactive rhinopathy be modified surgically? II Acoustic rhinometry and anterior turbinoplasty. *Laryngorhinootologie* 1990;69:291-297.
166. Grymer LF, Ilum P, Hilberg O. Bilateral inferior turbinoplasty in chronic nasal obstruction. *Rhinology* 1996;34:50-53.
167. Passali D, Lauriello M, De Filippi A, Bellussi L. Comparative study of most recent surgical techniques for the treatment of the hypertrophy of inferior turbinates. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 1995;15:219-228.
168. Passali D, Lauriello M, Anselmi M, Bellussi L. Treatment of hypertrophy of the inferior turbinate: long-term results in 382 patients randomly assigned to therapy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999;108:569-575.
169. Cho JH, Lee DH, Lee NS, Yoon HR, Suh BD. Size assessment of adenoid nasopharyngeal airway by acoustic rhinometry in children. *J Laryngol Otol*. 1999;113:899-905.
170. Mostafa BE. Detection of adenoidal hypertrophy using acoustic rhinomanometry. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1997;254 (suppl. 1):S27-S9.
171. Riechelmann H, O'Connell JM, Rheinheimer MC, Wolfensberger M, Mann WJ. The role of acoustic rhinometry in the diagnosis of adenoidal hypertrophy in pre-school children. *Eur J Pediatr*. 1999;158:38-41.
172. Fisher EW, Palmer CR, Daly NJ, Lund VJ. Acoustic rhinometry in the pre-operative assessment of adenoidectomy candidates. *Acta Otolaryngol (Stockh)*1995;115:815-22.

3. ARTIGOS

3.1 ARTIGO EM INGLÊS

EFFECT OF NASAL AIRFLOW RECOVERY FOLLOWING ADENOIDECTOMY ON NASAL ERECTILE TISSUE

Carlos Alberto Carvalho Brinckmann, MD,¹ Flávia Penso Scapin,² Luiz Antônio Guerra Bernd, MD, PhD,³ José Faibes Lubianca Neto, MD, PhD^{1,4}

¹Medical Sciences Graduate Program, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

²School of Medicine, Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre.

³Department of Immunology, Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre.

⁴Department of Ophthalmology and Otolaryngology, Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre. Pediatric Otolaryngology Division, Hospital da Criança Santo Antônio de Porto Alegre, RS, Brazil.

Correspondence and reprints:

Carlos Alberto Carvalho Brinckmann

Rua Ronald de Carvalho 57, apt. 502 - Bairro Mont Serrat

CEP 90450-220 - Porto Alegre, RS

Brazil

Phone: +55(51)3392.9894; fax: +55(51)3026.5545

e-mail: brinckmann@clinicabrinckmann.com.br

Word count: 2,334

ABSTRACT

Objective: To determine the effect of nasal airflow recovery on nasal erectile tissue in patients submitted to adenoidectomy

Design: Clinical prospective before and after study.

Setting: Pediatric Otolaryngology clinic at Hospital da Criança Santo Antônio de Porto Alegre (Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre).

Patients: Twenty-one 5 to 11 year old children with a diagnosis of severe nasal obstruction and indication for adenoidectomy.

Intervention: Adenoidectomy.

Main outcome measures: Acoustic rhinometry before and 90 days after the surgery. To specifically monitor erectile tissue behavior, only the volume of the nasal turbinate region was considered (depth between 2.20 cm and 5.40 cm).

Results: The volume of the turbinate region varied from 6.03 cm³ in the preoperative evaluation to 6.99 cm³ in the postoperative evaluation, representing an increase of 16% (p< 0.05). Multiple linear regression and logistic regression did not reveal any factors other than adenoidectomy that could explain this change.

Conclusion: Since the only possible explanation for the observed erectile tissue changes was recovery of nasal airflow, we can assume that adenoidectomy favorably influences the behavior of nasal erectile structures.

INTRODUCTION

Nonairflow rhinitis was initially described in laryngectomized patients presenting enlarged and sometimes violaceous turbinates without any history of nasal disease or other situations that could justify such alterations.¹ A possible triggering factor could be the change from nasal breathing to tracheostoma breathing. Cyclical temperature and humidity

variations associated with absence of nasal airflow on nasal mucosa would trigger a vasomotor reaction with loss of vascular tone which would lead to turbinate enlargement.

The suggestion that the same phenomenon occurred in children with important nasal obstruction due to adenoid hyperplasia was first made by Ritter in 1970.² However, the hypothesis could not be confirmed at the time because no appropriate tests were available. In 1994, after the advent of acoustic rhinometry, Fisher et al.³ concluded that the nasal cycle is independent of afferent input from nasal airflow, and that nasal airflow acted as a modulator rather than an initiator of the cycling phenomenon.

Adenoid hyperplasia is one of the major reasons for surgery in childhood, and turbinate hypertrophy is a frequent associated finding. For this reason, it is essential that surgeons have a precise understanding of the main cause of nasal obstruction in each patient before a treatment decision is made. This may prevent unnecessary surgery, thus reducing postoperative morbidity and risks of sequelae such as, in the case of turbinate surgery, atrophic rhinitis and nasal synechiae.

In the last two decades, acoustic rhinometry has been used in studies involving nasal diseases and treatments, especially to analyze nasal congestion in various situations.⁴⁻¹⁴ Acoustic rhinometry is a fast, painless and non-invasive diagnostic method that requires little collaboration from the patient.¹⁵ The test calculates cross-sectional areas at different points of the nasal cavity, providing area and distance mapping, with information on location of sites with increased narrowing, called minimum cross-sectional areas. It also provides information on nasal volume.^{7, 8, 16, 17} Some studies have already employed acoustic rhinometry to observe nasal geometry changes after treatment of nasal obstruction.⁴⁻⁶

The objective of this study was to assess the impact of nasal airflow recovery following adenoidectomy on nasal mucosa erectile tissue by evaluating the change in volume at the turbinate region before and after surgery.

MATERIAL AND METHODS

Children (5 to 11 year-old) were selected from the outpatient clinic at the Hospital da Criança Santo Antônio Pediatric Otolaryngology Division between March 2003 and December 2006. All complained of severe nasal obstruction and had an indication for adenoidectomy. Patients with nasal obstruction from other causes, such as important septal deviation, nasal polyps, hypertrophy of palatine tonsils and craniofacial malformations were excluded from this study, as well as patients who received treatment for nasal obstruction 1 month before selection for the study. Allergic rhinitis patients were allowed, except those in whom the disease was not controlled. All patients underwent a clinical evaluation with complete otolaryngology examination, nasopharynx radiography, nasal endoscopy, skin tests for respiratory allergens and acoustic rhinometry. Radiography and endoscopy were used to document the severity of adenoid obstruction and to control for the presence of associated nasal abnormalities.

In the analysis of radiographs, the adenoid-nasopharynx ratio was used to classify adenoids as small (0.499 - 0.624), moderate (0.625 - 0.731) or large (0.732 - 0.853).¹⁸ Nasal endoscopy analysis was based on the classification developed by Wormald et al.,¹⁹ which defines as small adenoids occupying less than half the nasopharynx, as medium adenoids occupying 50% to 75% of the nasopharynx, and as large adenoids occupying 75% or more of the nasopharynx. Skin tests for respiratory allergens were performed to control for the presence of allergic rhinitis. Acoustic rhinometry was performed before and 90 days after the surgery, using the SRE 2.100 equipment (Rhinometrics A/S, Denmark). The exams were performed following Standardization Committee on Acoustic Rhinometry recommendations.²⁰ The patient's history was recorded and the otolaryngology exam was performed in the same room where the acoustic rhinometry was done, which enabled a period of adaptation to the environment. This is a very important aspect, because nasal mucosa congestion is influenced by changes in temperature and air humidity, as well as physical activity (walking to the test location).

The tests were performed with the patient sitting down, with the head resting on the back of the chair to prevent it from moving. It is known that children with significant adenoid

hyperplasia present more nasal secretion, so all patients were required to blow their nose before the test. Cases with abundant rhinorrhea had their exams postponed, since nasal secretions affect the accuracy of acoustic rhinometry. Three alternate measurements were performed on each side of the nasal cavity. If any errors were detected, the area-distance curve for the specific measurement was discarded and the mean of the remainders was used. Less than 10% of measurements were discarded and in no instance all three were rejected. The most common problems were caused by the patients moving their head or having difficulty to suspend breathing during the examination.

The surgeries were performed by otolaryngology residents under the supervision of the same investigator, who revised all the cases at the end of surgery. All the adenoidectomies were performed using a sharp curette and without a cautery.

Since the study objective was to observe the behavior of erectile tissue following nasal airflow recovery, the volume of the region located at a nasal depth between 2.20 cm and 5.40 cm, defined as the turbinate region, was determined before vasoconstriction. In children of this age group, the inferior turbinate head is located deeper than 2cm, and the adenoid deeper than 6.5 cm.^{6,21,22} In order to control possible distortions provoked by the nasal cycle, the volumes for the two nasal cavities were added. Since we did not find similar studies in our review of the literature, a pilot test was performed to determine the size of the sample, using the difference between the turbinate region volume before and after the surgery (delta turbinate region volume) as the study variable. Based on the pilot test, the sample size was calculated as 21 pairs of patients. Student's t-test for paired samples was used in order to analyze the difference between the turbinate region volume before and after the surgery (delta turbinate region volume). Significance was established at $P < 0.05$. In addition, multiple linear regression and logistic regression models were used to test the influence of gender, age, ethnic group, allergic rhinitis and size of adenoids on delta turbinate region volume.

This project was approved by the Research Ethics Committee at Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre. All the parents signed an informed consent form before the child entered the study.

RESULTS

Twenty-one children between 5 and 11 years old (mean 8.62 ± 1.83 years) were evaluated. Eleven (52.4%) were female. Regarding ethnic group (skin color), 47.6% were white and 52.4% were non-white. Skin tests were positive in 42.8% of the cases. According to the radiographs, adenoids were large in 76.19% of the cases and moderate in 23.8%. Small adenoids were not observed. On nasal endoscopy, 17 cases (80.9%) presented more than 75% obstruction of the nasopharynx, and in 4 cases (19.04%) the adenoid occupied between 50 and 75% of the nasopharynx. There were no cases with less than 50% obstruction.

Figure 1 illustrates the comparison of turbinate region volume before and after the surgery. An increase of 16% in volume was noted ($p=0.039$). This difference was not explained by any of the study variables (gender, age, ethnic background, allergic rhinitis and size of adenoids) according to the linear and logistic regression models (Tables 1 and 2).

DISCUSSION

Nasal patency assessment is known for its complexity. Not even a combination of clinical history, nasal cavity examination, and allergic rhinitis investigation is sufficient to objectively and precisely describe the end point analyzed in this study, which aims to demonstrate the impact of nasal airflow recovery on nasal erectile tissue. Acoustic rhinometry seems to be the ideal method to evaluate these changes, because it is accurate, objective and can be easily performed in children.

Previous studies have already employed acoustic rhinometry in children submitted to nasal surgery. The results obtained by those studies differ from the present findings, possibly due to differences in the samples, variations in the technique and equipment employed and to the selection of different aspects for analysis in the rhinogram. Studying children after nasal adenoidectomy, Kim et al.⁴ have shown an increase in nasal volume and in the cross-sectional area at the inferior turbinate head region. Later, Nigro et al.⁵ reported similar results.

However, both studies included cases of tonsillectomy associated with adenoidectomy, and acoustic rhinometry was performed on the 15th postoperative day.⁵ There is evidence showing that simple tonsillectomy can influence nasal physiology, decreasing nasal resistance.²³ Our study included patients exclusively submitted to adenoidectomy, and acoustic rhinometry was performed 90 days after the surgery, allowing a longer period for the adaptation of the nasal mucosa to the airflow.

Fisher et al. have noted that acoustic rhinometry is not sufficiently accurate to show alterations in the posterior nasal region.²⁴ For this reason, our data were evaluated at a nasal depth of 5.40 cm, excluding the nasopharynx region. Previous analyses of the influence of the nasal valve and the paranasal sinuses on the propagation of sound waves during acoustic rhinometry show that this procedure presents higher precision at a maximum of 5 or 6 cm of nasal depth. According to these studies, the values obtained beyond this region are unreliable.^{15,25-27} Riechelmann et al.²⁸ did not find any statistically significant differences when assessing the minimum cross-sectional area in the nasopharynx of adenoidectomized children. This was probably due to the fact that those authors evaluated the posterior region of the nose. Another reason might be the fact that they only evaluated the changes in minimum cross-sectional area. It is known that discrete increases in cross-sectional area in several sites of the nasal cavity may not be reflected as important changes in minimum cross-sectional area, although they do result in significant overall increase in nasal volume. Thus an evaluation of changes in the whole turbinate region not restricted to a specific narrowing (turbinate head), should take into account the volume of the region with the higher erectile tissue concentration instead of the minimum cross-sectional area. Like Riechelmann,²⁸ Anselmo Lima et al.⁶ did not find any statistical difference when they compared the nasopharynx of children with adenoid hyperplasia before and after surgery and in relation to a control group composed of non-obstructed children.⁶ Millquist et al.²⁹ claim that acoustic rhinometry is a good method to monitor the behavior of disease or treatment effect in the individual patient, but that it is less reliable for the comparison between patients.

Corey et al.³⁰ have used acoustic rhinometry to compare the nasal cavities in different ethnic groups. They found differences only in the cross-sectional area of the nasal valve region, without any variation in nasal volume between ethnic groups. Trindade et al.³¹ have

reported a difference in nasal volume between females and males in the nasal valve region, which became apparent in the turbinate region only after mucosa vasoconstriction. That may explain the absence of difference in volume between males and females in the present study, since we analyzed acoustic rhinometry data only before vasoconstriction in the turbinate region. In addition, the size of the present sample may not have been sufficient to evidence the influence of the variables on the delta turbinate region volume. Still, since the results did not show any trend towards significance, it is unlikely that it a type-2 error occurred.

This study shows a turbinate region volume variation from 6.03 cm³ to 6.99 cm³ (pre- and postoperatively), which corresponds to an increase of 16% in the volume of the region with the highest amount of erectile tissue. The turbinate plays an important role in the sensation of nasal patency. Even discrete reductions may result in significant relief.^{32,33} Hilberg et al., in 1995, showed that allergic patients had more variability in nasal volume than non-allergic patients. This was true even in measures carried out 15 minutes apart.¹⁰ Therefore, it is reasonable to infer that longer intervals, for example 3 months, could significantly influence measures. However, this does not seem to be the case in the present study, since the worsening of rhinitis in the postoperative period would lead to an increase in turbinate edema, decreasing, instead of increasing, nasal volume. The inverse situation, i.e., the possibility that patients were operated on at their worst rhinitis phase, so that the natural history of rhinitis or even the biological phenomenon of regression to the mean would explain the increase in nasal volume in the postoperative period, does not seem probable; all the patients were extensively evaluated, and the procedure was postponed in the presence of an acute rhinitis crisis. Also, acute inflammation is a contraindication for elective surgery and thus no patient would be submitted to surgery in this condition.

Seasonal variations are expected to occur in cases of intermittent allergic rhinitis, and could have influenced our results. However, almost half of the sample was sensitive to mites, a cause of persistent instead of intermittent allergic rhinitis. This is in accordance with a Brazilian population-based prevalence study of allergic sensitization in children. The same study has shown that hay fever is not common in our region, with a prevalence of sensitized children of 1.8%.³⁴ It is natural that in the presence of perennial allergic rhinitis, variations of intensity occur as a result of changes in climatic, infectious or other related factors in the

patient's microenvironment. Again, however, this possibility was controlled by means of a careful interview and physical examination.

Other explanations may be proposed for our findings besides nonairflow rhinitis. An attractive hypothesis is that the component of excessive mucus (as seen in many of our patients) that might contain bacteria and inflammatory mediators contributes to the observed edema of the nasal turbinates. It is reasonable to assume that, when nasal obstruction is relieved by adenoidectomy, the mucus effect is usually also resolved. We found at least two studies in the literature explaining how adenoidectomy affects nasal mucus. Shin and Heo³⁵ have shown that the decreased airflow reduces air stimulation on the nasal mucosa and causes inflammatory reactions due to an abnormal mucous membrane immunity, phagocytosis and bacteriologic action of the nasal secretion enzymes. Also, adenoidectomy has been shown to increase mucociliary clearance velocity significantly.³⁶

CONCLUSION

Nasal airflow recovery following adenoidectomy leads to an increase in the volume of the nasal turbinate region.

REFERENCES

1. Fairbanks DNF, Nonallergic rhinitis. In: Cummings CW, Fredrickson JD, Harker LE, Krause CJ, Schuller DE, eds. Otolaryngology - head and neck surgery. 2nd ed. St, Louis: Mosby CV; 1993. Pp. 663-672.
2. Ritter FN. The vasculature of the nose. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1970;79:468-474.
3. Fisher EW, Liu M, Lund VJ. The nasal cycle after deprivation of airflow: a study of laryngectomy patients using acoustic rhinometry. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 1994;114:443-446.

4. Kim Y, Kang J, Yoon K. Acoustic rhinometric evaluation of nasal cavity and nasopharynx after adenoidectomy and tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1998;44:215-220.
5. Nigro CEN, Goto E, Nigro JFA, Mello Jr JF, Mion O, Voegels RL. Avaliação da cavidade nasal e nasofaringe através da rinometria acústica antes e após adenoidectomia. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2003;69:333-336.
6. Anselmo-Lima WT, Marques VC. Pre- and postoperative evaluation by acoustic rhinometry of children submitted to adenoidectomy or adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2004;68:311-316.
7. Hilberg O, Jackson AC, Swift DL, Pedersen OF. Acoustic rhinometry: evaluation of nasal cavity geometry by acoustic reflection. *J Appl Physiol.* 1989;66:295-303.
8. Hilberg O, Jensen FT, Pedersen OF. Nasal airway geometry: comparison between acoustic reflections and magnetic resonance scanning. *J Appl Physiol.* 1993;75:2811-2819.
9. Silkoff PE, Chkravorty S, Chapnik J, Cole P, Zamel N. Reproducibility of acoustic rhinometry and rhinomanometry in normal subjects. *Am J Rhinol.* 1999;13:131-135.
10. Hilberg O, Grymer LF, Pedersen OF. Spontaneous variation of the nasal mucosa. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 1995;74:516-521.
11. Mayhew TM, O'Flynn P. Validation of acoustic rhinometry by using the Cavalieri principle to estimate nasal cavity volume in cadavers. *Clin Otolaryngol.* 1993;18:220-225.
12. Roithmann R, Cole P, Chapnik J, Shpirer I, Hoffstein V, Zamel N. Acoustic rhinometry in the evaluation of nasal obstruction. *Laryngoscope.* 1995;105:275-281.
13. Corey JP, Gungor A, Nelson R, Fredberg J, Lai V. A comparison of the nasal cross-sectional areas and volumes obtained with acoustic rhinometry and magnetic resonance imaging. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1997;117:349-354.

14. Gilan L, Coste A, Ricolfi F, et al. Nasal cavity geometry measured by acoustic rhinometry and computed tomography. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1997; 123:401-405.
15. Djupesland PG, Lyholm B. Technical abilities and limitations of acoustic rhinometry optimized for infants. *Rhinology.* 1998;36:104-113.
16. Mamikoglu B, Houser SM , Corey JP. An interpretation method for objective assessment of nasal congestion with acoustic rhinometry. *Laryngoscope.* 2002;112:926-929.
17. Nigro CEN, Nigro JFA, Voegels RL, Mion O, Mello Jr JF. Rinometria acústica: correlação anatômica dos dois primeiros entalhes encontrados no rinograma. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2007;71:149-154.
18. Fujioka M, Young L, Wanel Girdang BR. Radiographic evolution of adenoidal size in children: Adenoidal-nasopharyngeal ratio. *Am J Radiol.* 1979;133:401-404.
19. Wormald PJ, Prescott CAJ. Adenoids: comparison of radiological assessment methods with clinical and endoscopic findings. *J Laryngol Otol.* 1992;106:342-344.
20. Hilberg O, Pedersen OF. Acoustic rhinometry: recommendation for technical specification and standard operating procedures. *Rhinol Suppl.* 2000;16:3-17.
21. Djupesland PG, Lyholm B. Technical abilities and limitations of acoustic rhinometry optimised for infants. *Rhinology.* 1998;36:104-113.
22. Cho JH, Lee DH, Lee NS, Yoon HR, Suh BD. Size assessment of adenoid nasopharyngeal airway by acoustic rhinometry in children. *J Laryngol Otol.* 1999;113:899-905.
23. Nakata S, Miyazaki S, Ohki M, et al. Reduced nasal resistance after simple tonsillectomy in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Rhinol.* 2007;21(2):192-195.

24. Fisher EW, Palmer CR, Daly NJ, Lund VJ. Acoustic rhinometry in the pre-operative assessment of adenoidectomy candidates. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 1995;115:815-822.
25. Hilberg O, Pedersen OF. Acoustic rhinometry: influence of paranasal sinuses. *J Appl Physiol*. 1996;80:1589-1594.
26. Änggård A. Parasympathetic control of blood circulation and secretion in the nasal mucosa. *Rhinology*. 1975;13:147-153.
27. Änggård A, Edwall L. The effects of sympathetic nerve stimulation on the tracer disappearance rate and local blood content in the nasal mucosa of the cat. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 1974;77:131-139.
28. Riechelmann H, O'Connell JM, Rheinheimer MC, Wolfensberger M, Mann WJ. The role of acoustic rhinometry in the diagnosis of adenoidal hypertrophy in pre-school children. *Eur J Pediatr*. 1999;158:38-41.
29. Millquist E, Bende M. Reference values for acoustic rhinometry in subjects without nasal symptoms. *Am J Rhinol*. 1998;12:341-343.
30. Corey JP, Gungor A, Nelson R, Lius X, Fredberg J. Normative standards for nasal cross-sectional areas by race as measured by acoustic rhinometry. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;119:389-393.
31. Trindade IEK, Gomes AOC, Sampaio-Teixeira ACM, Trindade HK. Volumes nasais de adultos aferidos por rinometria acústica. *Rev Bras Otorrinolarigol*. 2007;73:32-39.
32. Cole P. Upper respiratory airflow. In: Procter DF, Andersen I, eds. *The nose*. Amsterdam: Elsevier; 1982. Pp. 177-189.
33. Ingelstedt S, Toremalm NG. Air flow patterns and heat transfer within the respiratory tract – a new methods for experimental studies on models. *Acta Physiol Scand*. 1961;51:204-217.

34. Esteves PC, Rosário Filho NA, Trippia SG, Caleffe LG. Prevalence of perennial and seasonal allergic rhinitis with atopic sensitization to *Dermatophagoides pteronyssius* and *Lolium multiflorum* in schoolchildren and adults in Curitiba. *Rev Bras Alerg Immunopatol.* 2000;23(6):249-259.
35. Shin S-H, Heo W-W. Effects of unilateral naris closure on the nasal and maxillary sinus mucosa in rabbit. *Auris Nasus Larynx.* 2005(32):139-143.
36. Maurizi M, Paludetti G, Ottaviani F, Almadori G, Falcetti S. Mucociliary function and nasal resistance evolution before and after adenoidectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1986;11:295-300.

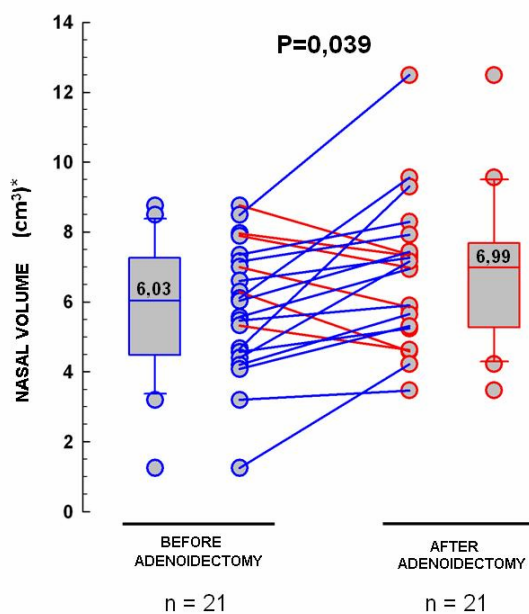


Figure legend

Figure1. Turbinate region volume variation between before and after adenoidectomy.

Table 1: Multiple linear regression model presenting the effect of adenoidectomy on turbinate region volume according to selected variables

Variable	b	SD	95%CI (b)	P
gender	0.68	1.01	-1.48 to 2.84	0.51
age	0.13	0.27	-0.45 to 0.71	0.64
ethnic group	-0.53	1.11	-2.91 to 1.84	0.64
rhinitis	-0.74	0.95	-2.78 to 1.29	0.45
A/N ratio	-0.16	3.39	-7.37 to 7.06	0.96
constant	0.23	4.19	–	–

Delta Turbinate Region Volume: preoperative volume – postoperative volume at a nasal depth between 2.20-5.40 cm; A/N ratio: adenoid size/nasopharynx size; b: effect of variables on the delta volume study; SD: standard deviation; 95%CI : 95% confidence interval; P: statistical significance.

Table 2: Multiple logistic regression model presenting the effect of selected variables on the odds of increasing nasal turbinate region volume

Variable	OR	SD	95% CI (OR)	P
gender	1.42	1.14	0.15 to 13.28	0.76
age	1.02	0.30	0.56 to 1.84	0.96
ethnic group	0.89	1.27	0.07 to 10.77	0.93
rhinitis	0.66	1.09	0.08 to 5.58	0.70
A/N ratio	13.91	4.27	0.01 to >1000	0.54
constant	0.27	4.96	—	—

OR: odds ratio for the occurrence of increase in turbinate region volume after adenoidectomy; A/N ratio: adenoid size/nasopharynx size; SD: standard deviation; 95%CI: 95% confidence interval; P: statistical significance.

3.2 ARTIGO EM PORTUGUÊS

EFEITO DA RECUPERAÇÃO DO FLUXO AÉREO NASAL SOBRE O TECIDO ERÉTIL NASAL APÓS A ADENOIDECTOMIA

Carlos Alberto Carvalho Brinckmann*

Flávia Penso Scapin **

Luiz Antônio Guerra Bernd***

José Faibes Lubianca Neto****

Palavras-chave: rinometria acústica, rinite do desuso, obstrução nasal, adenóides.

Instituição: Divisão de Otorrinolaringologia Pediátrica do Hospital da Criança Santo Antônio de Porto Alegre do Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre.

* Mestrando do Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

**doutoranda da Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre.

*** Professor Titular Doutor da Disciplina de Imunologia da Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre (FFFCMPA).

**** Professor Adjunto Doutor do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da FFFCMPA; Professor do Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas da Universidade Federal do Rio Grande do Sul e Chefe da Divisão de Otorrinolaringologia Pediátrica do Hospital da Criança Santo Antônio de Porto Alegre.

RESUMO

INTRODUÇÃO

Obstrução nasal na infância é queixa freqüente nos consultórios de otorrinolaringologia. Além de comprometer a qualidade de vida, pode levar a complicações locais e sistêmicas. Alguns pesquisadores têm especulado que uma complicação potencial da obstrução nasal seria a rinite do desuso. No entanto, as evidências ainda são escassas e carecem de maior rigor científico.

OBJETIVO

Demonstrar o efeito sobre o tecido erétil nasal acarretado pela recuperação do fluxo nasal em pacientes submetidos à adenoidectomia.

FORMA DO ESTUDO

Estudo do tipo antes e depois.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram selecionadas 21 crianças com diagnóstico de obstrução nasal importante e indicação exclusiva de adenoidectomia. Rinometria acústica foi coletada antes e 90 dias após

o procedimento cirúrgico. Para monitorar o comportamento apenas do tecido erétil utilizaram-se os valores do volume da região limitada aos cornetos nasais (entre 2,20cm e 5,40cm de profundidade).

RESULTADOS

O volume nasal correspondente à região dos cornetos passou de 6,03cm³ no pré-operatório para 6,99cm³ no pós-operatório, representando um aumento de 16% nesta área (P< 0,05). Nos modelos de regressão linear múltipla e logística, nenhum fator testado interferiu significativamente na associação principal.

CONCLUSÃO

Como o único estímulo para a mudança do tecido erétil foi a recuperação do fluxo nasal, os autores concluem que a adenoidectomia influenciou favoravelmente no comportamento dos cornetos.

INTRODUÇÃO

A rinite do desuso (RD) foi inicialmente observada em pacientes laringectomizados. Nestes pacientes encontravam-se cornetos nasais edemaciados e, por vezes, violáceos, sem a presença de história de rinopatias ou mesmo de outras situações que justificassem tais alterações¹. O fator desencadeante seria a mudança da respiração nasal pela respiração via traqueostoma. A restrição da mucosa nasal às variações cíclicas de temperatura e umidade e o comprometimento da depuração do muco pela ausência de fluxo aéreo nasal (FAN)

desencadeariam uma reação vasomotora com perda do tônus vascular acarretando engurgitamento dos cornetos nasais.

Em 1970, Frank N. Ritter foi o primeiro a sugerir a ocorrência do mesmo fenômeno em crianças com obstrução importante por hiperplasia de adenóides.² Porém, nesta época não havia recursos confiáveis o suficiente para a confirmação desta hipótese. Fisher e colaboradores³, em 1994, já utilizando a rinometria acústica (RA), concluíram que o ciclo nasal independe do estímulo do fluxo aéreo nasal. O fluxo aéreo nasal atuaria mais como modulador do que como iniciador do fenômeno cíclico.

A hiperplasia das adenóides é uma das maiores causas de cirurgia na infância e a hipertrofia dos cornetos nasais está frequentemente associada. Por esta razão torna-se fundamental ao cirurgião o entendimento preciso de cada caso durante a etapa de planejamento do tratamento. A finalidade é a de evitar o manejo cirúrgico desnecessário sobre a mucosa nasal dos cornetos, diminuindo, assim, a morbidade no pós-operatório e os riscos de seqüelas como rinite ozenosa e sinéquias nasais.

Nas últimas duas décadas a RA foi validada e vem sendo empregada no estudo de doenças e tratamentos nasais, principalmente da congestão da mucosa em diferentes situações^{4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14}. Trata-se de um exame rápido, não invasivo e que necessita pouca colaboração do examinado¹⁵. O exame calcula áreas de secção transversal (AST) em diferentes pontos da cavidade nasal, originando uma curva área-distância, que localiza o sítio de maior estreitamento, chamados de área de secção transversal mínima (ASTM). Outro dado fornecido pela RA é o volume nasal.^{7, 8, 16, 17}. Alguns estudos já utilizaram a RA para observar as mudanças da geometria nasal após a correção da obstrução nasal.⁴⁻⁶

O objetivo deste estudo foi avaliar o impacto da recuperação do FAN sobre o tecido erétil nasal após a adenoidectomia, através do monitoramento das mudanças do volume na região dos cornetos antes e após a cirurgia.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram selecionadas crianças com idade entre 5 e 12 anos, que consultaram no ambulatório da Divisão de Otorrinolaringologia Pediátrica do Hospital da Criança Santo Antônio (Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre), entre março de 2003 e dezembro de 2006. Todas apresentavam quadro de obstrução nasal grave e receberam indicação de adenoidectomia. Foram excluídos pacientes com outras causas de obstrução nasal como desvio septal importante, pólipos nasais, hipertrofia de tonsilas palatinas e mal-formações crânios-faciais. Também foram descartados pacientes que receberam tratamento medicamentoso para congestão nasal um mês antes da seleção para o estudo. Pacientes com rinite alérgica controlada, ou seja, sem complicações ou crise aguda foram aceitos. Todos pacientes foram submetidos a exame otorrinolaringológico completo, radiografia de cavum, endoscopia nasal, testes cutâneos para alérgenos respiratórios e RA. A radiografia de cavum e a endoscopia nasal foram utilizadas para documentar a gravidade da obstrução provocada pelas adenóides e para controlar a presença de alterações coadjuvantes ao quadro.

Na análise das radiografias foi utilizada a relação adenóide-nasofaringe (A/N) para documentar o tamanho das adenóides, classificando-as em adenóides pequenas ou normais (0,499 – 0,624), moderadas (0,625-0,731) e grandes (0,732 – 0,853).¹⁸ Na endoscopia nasal, foi utilizada a classificação desenvolvida por Wormald e colaboradores¹⁹, que consideram a adenóide pequena quando ocupa menos da metade do espaço da nasofaringe; média quando ocupa de 50% a 75% da nasofaringe; e grande quando ocupa 75% ou mais da nasofaringe. Para controlar a presença de rinite alérgica foram realizados testes cutâneos para alérgenos respiratórios. A RA foi executada no pré-operatório e 90 dias após a cirurgia, sendo usado o aparelho SRE 2.100 da Rhinometrics A/S, da Dinamarca. Os exames foram coletados seguindo normas e orientações do Comitê Internacional de RA.²⁰ Na sala onde se realizava a RA era colhida a história do paciente e procedido o exame otorrinolaringológico, propiciando um período de adaptação ao ambiente. Este cuidado foi fundamental, pois a congestão da mucosa nasal é influenciada por alterações da temperatura e umidade do ar, assim como pela atividade física (caminhada até o local do exame).

Os exames eram coletados com o paciente sentado e com a cabeça apoiada no encosto da cadeira, evitando movimentos da mesma. Sabendo-se que crianças com adenóides obstrutivas apresentam maior acúmulo de secreções nasais, solicitou-se a todos pacientes que assoassem o nariz. Os casos que se apresentavam com rinorréia abundante tinham seu exame adiado, pois as secreções nasais comprometem a acurácia da RA. Cada exame incluiu 3 medidas em cada fossa nasal. Quando detectado erro em alguma das curvas área-distância coletada, esta era descartada e realizava-se uma média das restantes. Menos de 10% das curvas área-distância coletadas foram desprezadas e em nenhum exame as 3 medidas foram rejeitadas. As causas mais comuns de erro na coleta da curva área-distância foram os movimentos da cabeça e a dificuldade de suspender a respiração pelas crianças.

As cirurgias foram realizadas por residentes do serviço, sob supervisão do mesmo professor, que revisou todos os casos no final da cirurgia. Todas as adenoidectomias foram realizadas por curetagem e sem a utilização de cautério.

Uma vez que o objetivo era a observação do comportamento do tecido erétil da mucosa nasal com a recuperação FAN, analisou-se o volume da região localizada entre 2,20cm e 5,40cm de profundidade nasal antes da vasoconstrição, sendo este denominado de volume da região dos cornetos (VRC). Em crianças desta faixa etária, a cabeça do corneto nasal inferior localiza-se após os 2cm de profundidade nasal e as adenóides após 6,5cm^{6,21,22}. Para controlar possíveis distorções provocadas pelo ciclo nasal, utilizou-se a soma do VRC de ambas fossas nasais. Como não foram encontrados trabalhos similares em nossa revisão da bibliografia especializada, tornou-se necessária a realização de um teste piloto com o objetivo de definir o tamanho da amostra, utilizando como variável em estudo o VRC. Com base no teste piloto chegou-se ao cálculo final de 21 pares de pacientes. Realizou-se teste “t” de Student para amostras emparelhadas a fim de analisar a significância da diferença entre o VRC do pré e do pós-operatório, considerando-se essa diferença o delta VRC. Foram aceitos como significantes valores de $P < 0,05$. Também se utilizaram modelos de regressão linear múltipla e regressão logística para testar a interferência das variáveis gênero, idade, etnia, rinite alérgica e tamanho das adenóides no delta VRC. Este projeto foi aprovado pelo comitê de ética e pesquisa do Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre. Todos os responsáveis assinaram um consentimento informado antes de entrarem no estudo.

RESULTADOS

Recrutaram-se vinte e uma crianças entre 5 e 11 anos (média $8,62 \pm 1,83$ anos), sendo 11 (52,4%) do sexo feminino. Em relação à etnia, a amostra se dividiu em 47,6% de crianças brancas e 52,4% de não-brancas. Os testes cutâneos para pesquisa de rinite alérgica foram positivos em 42,8% dos casos. Nos achados radiológicos, 76,19% dos casos apresentavam adenóides grandes; e 23,8% foram considerados adenóides moderadas, não havendo nenhum caso de adenóides pequenas. Na endoscopia nasal, 17 casos (80,9%) apresentaram obstrução de mais de 75% da nasofaringe e em 4 casos (19,04%) a adenóide ocupou entre 50 e 75% da nasofaringe. Não houve casos de obstrução menores que 50%.

O gráfico 1 ilustra a comparação do VRC do pré-operatório com o VRC do pós-operatório, evidenciando aumento de 16% ($P=0,039$). Aplicaram-se modelos de regressão linear múltipla e de regressão logística para testar as variáveis sexo, idade, etnia, rinite alérgica e tamanho das adenóides, não sendo encontrada influência sobre a mudança do volume nasal. (Tabela 1 e 2)

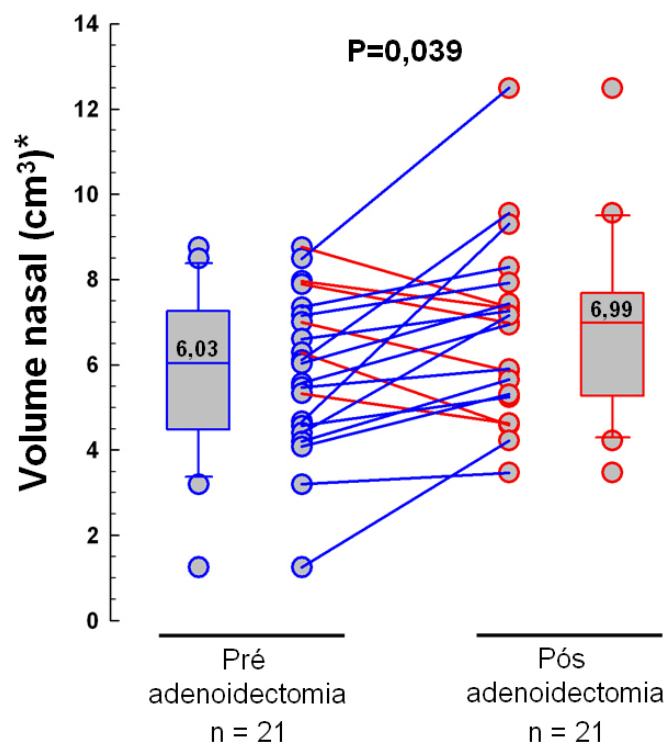


Gráfico 1. Variação do VRC , comparando pré e pós-adenoidectomia.

Tabela 1: Modelo de regressão linear múltipla apresentando o efeito (b) sobre o delta volume da região dos cornetos exercido por variáveis selecionadas

Variáveis	b	EP	IC95%(b)	P
Gênero	0,68	1,01	-1,48 a 2,84	0,51
Idade	0,13	0,27	-0,45 a 0,71	0,64
Etnia	-0,53	1,11	-2,91 a 1,84	0,64
Rinite	-0,74	0,95	-2,78 a 1,29	0,45
relação A/N	-0,16	3,39	-7,37 a 7,06	0,96
constante	0,23	4,19	—	—

Delta volume da região dos cornetos: volume pós-operatório da região dos cornetos – volume pré-operatório da região dos cornetos; relação A/N: tamanho da adenóide/tamanho da nasofaringe;

b: efeito da variável em estudo sobre o delta volume da região dos cornetos; EP: erro padrão; IC95%: intervalo de confiança de 95%; P: significância estatística

Tabela 2: Modelo de regressão logística apresentando o efeito sobre o odds para aumento de volume exercido por variáveis selecionadas

Variáveis	OR	EP	IC95%(OR)	P
Gênero	1,42	1,14	0,15 a 13,28	0,76
Idade	1,02	0,30	0,56 a 1,84	0,96
Etnia	0,89	1,27	0,07 a 10,77	0,93
Rinite	0,66	1,09	0,08 a 5,58	0,70
relação A/N	13,91	4,27	0,01 a >1000	0,54
constante	0,27	4,96	—	—

OR: odds ratio para a ocorrência de aumento de volume da região dos cornetos no pós-operatório; relação A/N: tamanho da adenóide/tamanho da nasofaringe; EP: erro padrão; IC95%: intervalo de confiança de 95%; P: significância estatística

DISCUSSÃO

A avaliação da patência nasal é conhecida por sua complexidade e mesmo história clínica, exame das fossas nasais e pesquisa de rinite alérgica não são suficientes para objetivar satisfatoriamente o desfecho analisado. Como o estudo propôs-se a demonstrar o comportamento do tecido erétil da mucosa nasal após a recuperação FAN, recorreu-se a um exame complementar prático para execução em crianças e que aumenta a objetividade na avaliação da permeabilidade nasal, principalmente, das mudanças na congestão da mucosa nasal.

Estudos anteriores já utilizaram a RA no seguimento de crianças submetidas a cirurgias nasais e tiveram resultados variados, provavelmente devido às diferenças amostrais, às variações na técnica e na aparelhagem empregadas e a diferentes escolhas de dados a serem analisados no rinograma. Kim e colaboradores⁴, em 1998, avaliaram crianças após adenoidectomia e documentaram um aumento da área de transecção nasal (AST) na região da cabeça do corneto inferior e no volume nasal. Nigro e colaboradores⁵, alguns anos mais tarde, encontraram resultados semelhantes em nosso meio. Entretanto, estes dois estudos também incluíram casos de tonsilectomia associada à adenoidectomia, e a RA foi coletada no décimo quinto dia de pós-operatório. Existem evidências mostrando que a amigdalectomia pode influenciar a fisiologia nasal, diminuindo a resistência nasal.²³ Em nosso estudo se realizou exclusivamente a adenoidectomia, e a RA foi procedida 90 dias após a cirurgia, possibilitando um prazo maior para a adaptação da mucosa nasal ao fluxo aéreo.

Fisher e colaboradores²⁴ constataram que a RA não tem boa acurácia para evidenciar alterações na região nasal posterior. Por esta razão avaliaram-se dados obtidos até a profundidade nasal de 5,40cm, deixando de fora a região da nasofaringe. Análises prévias da influência da válvula nasal e dos seios paranasais na propagação das ondas sonoras durante a RA mostraram que este procedimento apresenta maior precisão até a profundidade de 5-6 cm na cavidade nasal.^{15,25,26,27} Riechelmann e colaboradores²⁸ não encontraram diferenças estatisticamente significativas avaliando a área de secção transversal mínima (ASTM) na nasofaringe de crianças adenoidectomizados. Provavelmente, não encontraram diferenças

significantes por terem avaliado somente a região posterior do nariz. Outra explicação se deve ao fato de terem avaliado apenas mudanças da ASTM. Sabe-se que aumentos discretos das AST em vários sítios da cavidade nasal podem não mostrar mudanças importantes de ASTM, mas produzem um aumento significativo do volume nasal. Então, o volume da região com maior concentração de tecido erétil deveria ter sido estudado e não apenas a área de secção transversal mínima. Anselmo Lima e colaboradores⁶, assim como Riechelmann, não encontraram diferença estatística quando compararam a nasofaringe de crianças com hiperplasia de adenóides no pré e pós-operatório e com um grupo controle formado por crianças não obstruídas. Millquist e colaboradores²⁹ defendem que a RA tem melhor aplicação no seguimento de doenças ou de tratamentos em um mesmo paciente, não tendo bom resultado para comparar grupos diferentes.

Corey e colaboradores³⁰ usaram a RA para comparar as cavidades nasais em diferentes etnias e encontraram diferença apenas na ASTM da região da válvula nasal, não observando alterações do volume nasal entre as raças. Trindade e colaboradores³¹ mostraram diferença do volume nasal entre sexos apenas na região da válvula nasal; na região dos cornetos nasais, a diferença de volume entre sexos foi observada somente após realização da vasoconstrição da mucosa. Como em nosso estudo foram avaliados apenas os dados da RA antes da vasoconstrição, justifica-se a ausência de influência da variável sexo. Também o tamanho da amostra pode não ter sido suficiente para evidenciar a influência das variáveis testadas por modelos de regressão linear múltipla e regressão logística sobre a variável delta VRC. No entanto, como os resultados não mostraram nem uma tendência à significância, é pouco provável que se tenha incorrido em erro tipo 2.

Este estudo mostrou variação no VRC de 6,03 cm³ para 6,99 cm³ (pré e pós-operatório), correspondendo a um aumento de 16% do volume na região de maior quantidade de tecido erétil. A congestão dos cornetos nasais tem um papel importante na sensação de patência nasal e mesmo reduções discretas podem ser responsáveis por sensações de alívio significativo do fluxo nasal.^{32,33} Hilberg e cols.¹⁰, em 1995, mostraram que pacientes alérgicos apresentam uma maior variação nas medidas do volume nasal que pacientes não-alérgicos, e que esta variação também pode ocorrer mesmo em coletas com intervalos de 15 minutos. Então, é razoável pensar que intervalos maiores, como 3 meses, possam influenciar

as medidas. No entanto, esta situação não parece ter ocorrido no presente estudo, uma vez que o agravamento da rinite no período pós-operatório levaria a um aumento do edema dos cornetos, diminuindo, em vez de aumentar, o volume nasal. A situação inversa, ou seja, a possibilidade de que os pacientes foram operados na pior fase da rinite e a história natural da doença ou mesmo o fenômeno biológico de regressão à média explicaria o aumento do volume na região dos cornetos no pós-operatório, não parece provável, pois todos os pacientes foram exaustivamente avaliados, e os procedimentos eram adiados em caso de crise de rinite. Além disso, inflamação aguda é uma contra-indicação para cirurgia eletiva e, portanto, nenhum paciente seria submetido à cirurgia nesta condição.

Variações sazonais podem ocorrer em casos de rinite intermitente, e poderiam influenciar nossos resultados. Em nossa amostra, 42,8% dos pacientes foram sensíveis a ácaros, que é uma causa de rinite perene, estando de acordo com um estudo de prevalência populacional brasileiro para rinite em crianças. Este mesmo estudo mostrou que a polinose não é comum em nosso meio, com uma prevalência de 1,8% em crianças.³⁴ Seria natural que, nesta condição (rinite perene), variações de intensidade ocorressem associadas a alterações climáticas, infecções ou a fatores relacionados ao micro-ambiente do paciente. Novamente, no entanto, esta possibilidade foi controlada através de um cuidadoso exame físico e entrevista.

Podemos especular outras explicações para os achados do presente estudo que não a rinite do desuso. Uma hipótese atrativa seria o efeito do excesso de muco (encontrado em alguns dos nossos pacientes), que contém bactérias e mediadores inflamatórios, contribuindo para o edema da mucosa nasal observado. É razoável especular que, quando a obstrução nasal foi resolvida pela adenoidectomia, o efeito do muco também seria diminuído. Encontramos pelo menos duas evidências na literatura explicando como a adenoidectomia pode reduzir este efeito. Shin and Heo³⁵ mostraram que a redução do fluxo aéreo diminui o estímulo do ar na mucosa nasal e causa reações inflamatórias devido a alterações na imunidade da mucosa, nas fagocitoses e na ação bacteriológica de enzimas da secreção nasal. Também, a adenoidectomia acarreta um aumento significativo da velocidade da atividade mucociliar.³⁶

CONCLUSÃO

A recuperação do FAN após a adenoidectomia levou a um aumento do volume nasal na região dos cornetos.

BIBLIOGRAFIA

1. Fairbanks DNF, Nonallergic rhinitis. In: Cummings CW, Fredrickson JD, Harker LE, Krause CJ, Schuller DE, eds. Otolaryngology - head and neck surgery. 2nd ed. St, Louis: Mosby CV; 1993. Pp. 663-672.
2. Ritter FN. The vasculature of the nose. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1970;79:468-474.
3. Fisher EW, Liu M, Lund VJ. The nasal cycle after deprivation of airflow: a study of laryngectomy patients using acoustic rhinometry. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 1994;114:443-446.
4. Kim Y, Kang J, Yoon K. Acoustic rhinometric evaluation of nasal cavity and nasopharynx after adenoidectomy and tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1998;44:215-220.
5. Nigro CEN, Goto E, Nigro JFA, Mello Jr JF, Mion O, Voegels RL. Avaliação da cavidade nasal e nasofaringe através da rinometria acústica antes e após adenoidectomia. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2003;69:333-336.
6. Anselmo-Lima WT, Marques VC. Pre- and postoperative evaluation by acoustic rhinometry of children submitted to adenoidectomy or adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2004;68:311-316.
7. Hilberg O, Jackson AC, Swift DL, Pedersen OF. Acoustic rhinometry: evaluation of nasal cavity geometry by acoustic reflection. *J Appl Physiol.* 1989;66:295-303.

8. Hilberg O, Jensen FT, Pedersen OF. Nasal airway geometry: comparison between acoustic reflections and magnetic resonance scanning. *J Appl Physiol.* 1993;75:2811-2819.
9. Silkoff PE, Chkravorty S, Chapnik J, Cole P, Zamel N. Reproducibility of acoustic rhinometry and rhinomanometry in normal subjects. *Am J Rhinol.* 1999;13:131-135.
10. Hilberg O, Grymer LF, Pedersen OF. Spontaneous variation of the nasal mucosa. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 1995;74:516-521.
11. Mayhew TM, O'Flynn P. Validation of acoustic rhinometry by using the Cavalieri principle to estimate nasal cavity volume in cadavers. *Clin Otolaryngol.* 1993;18:220-225.
12. Roithmann R, Cole P, Chapnik J, Shpirer I, Hoffstein V, Zamel N. Acoustic rhinometry in the evaluation of nasal obstruction. *Laryngoscope.* 1995;105:275-281.
13. Corey JP, Gungor A, Nelson R, Fredberg J, Lai V. A comparison of the nasal cross-sectional areas and volumes obtained with acoustic rhinometry and magnetic resonance imaging. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1997;117:349-354.
14. Gilan L, Coste A, Ricolfi F, et al. Nasal cavity geometry measured by acoustic rhinometry and computed tomography. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1997;123:401-405.
15. Djupesland PG, Lyholm B. Technical abilities and limitations of acoustic rhinometry optimized for infants. *Rhinology.* 1998;36:104-113.
16. Mamikoglu B, Houser SM, Corey JP. An interpretation method for objective assessment of nasal congestion with acoustic rhinometry. *Laryngoscope.* 2002;112:926-929.
17. Nigro CEN, Nigro JFA, Voegels RL, Mion O, Mello Jr JF. Rinometria acústica: correlação anatômica dos dois primeiros entalhes encontrados no rinograma. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2007;71:149-154.
18. Fujioka M, Young L, Wanel Girdang BR. Radiographic evolution of adenoidal size in children: Adenoidal-nasopharyngeal ratio. *Am J Radiol.* 1979;133:401-404.

19. Wormald PJ, Prescott CAJ. Adenoids: comparison of radiological assessment methods with clinical and endoscopic findings. *J Laryngol Otol.* 1992;106:342-344.
20. Hilberg O, Pedersen OF. Acoustic rhinometry: recommendation for technical specification and standard operating procedures. *Rhinol Suppl.* 2000;16:3-17.
21. Djupesland PG, Lyholm B. Technical abilities and limitations of acoustic rhinometry optimised for infants. *Rhinology.* 1998;36:104-113.
22. Cho JH, Lee DH, Lee NS, Yoon HR, Suh BD. Size assessment of adenoid nasopharyngeal airway by acoustic rhinometry in children. *J Laryngol Otol.* 1999;113:899-905.
23. Nakata S, Miyazaki S, Ohki M, et al. Reduced nasal resistance after simple tonsillectomy in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Rhinol.* 2007;21(2):192-195.
24. Fisher EW, Palmer CR, Daly NJ, Lund VJ. Acoustic rhinometry in the pre-operative assessment of adenoidectomy candidates. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 1995;115:815-822.
25. Hilberg O, Pedersen OF. Acoustic rhinometry: influence of paranasal sinuses. *J Appl Physiol.* 1996;80:1589-1594.
26. Änggård A. Parasympathetic control of blood circulation and secretion in the nasal mucosa. *Rhinology.* 1975;13:147-153.
27. Änggård A, Edwall L. The effects of sympathetic nerve stimulation on the tracer disappearance rate and local blood content in the nasal mucosa of the cat. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 1974;77:131-139.
28. Riechelmann H, O'Connell JM, Rheinheimer MC, Wolfensberger M, Mann WJ. The role of acoustic rhinometry in the diagnosis of adenoidal hypertrophy in pre-school children. *Eur J Pediatr.* 1999;158:38-41.

29. Millquist E , Bende M. Reference values for acoustic rhinometry in subjects without nasal symptoms. *Am J Rhinol.* 1998;12:341-343.
30. Corey JP, Gungor A, Nelson R, Lius X, Fredberg J. Normative standards for nasal cross-sectional areas by race as measured by acoustic rhinometry. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998;119:389-393.
31. Trindade IEK, Gomes AOC, Sampaio-Teixeira ACM, Trindade HK. Volumes nasais de adultos aferidos por rinometria acústica. *Rev Bras Otorrinolarigol.* 2007;73:32-39.
32. Cole P. Upper respiratory airflow. In: Procter DF, Andersen I, eds. *The nose.* Amsterdam: Elsevier; 1982. Pp. 177-189.
33. Ingelstedt S, Toremalm NG. Air flow patterns and heat transfer within the respiratory tract – a new methods for experimental studies on models. *Acta Physiol Scand.* 1961;51:204-217.
34. Esteves PC, Rosário Filho NA, Trippia SG, Caleffe LG. Prevalence of perennial and seasonal allergic rhinitis with atopic sensitization to *Dermatophagoides pteronyssius* and *Lolium multiflorum* in schoolchildren and adults in Curitiba. *Rev Bras Alerg Imunopatol.* 2000;23(6):249-259.
35. Shin S-H, Heo W-W. Effects of unilateral naris closure on the nasal and maxillary sinus mucosa in rabbit. *Auris Nasus Larynx.* 2005(32):139-143.
36. Maurizi M, Paludetti G, Ottaviani F, Almadori G, Falcetti S. Mucociliary function and nasal resistance evolution before and after adenoidectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1986;11:295-300.

ANEXOS

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Nós gostaríamos de convidá-lo a participar de nosso estudo e, para tal, vamos lhe dar algumas informações para você decidir. Algumas crianças que apresentam obstrução nasal por aumento de adenóides podem apresentar um fenômeno chamado de rinite do desuso, que consiste no aumento de volume dos cornetos nasais, provocada pela falta de passagem de ar pelo nariz. Esta situação dos cornetos pode ser resolvida apenas com a remoção das adenóides e restabelecimento da passagem de ar pelo nariz ou, também, operando-se os cornetos nasais.

O objetivo deste estudo é comprovar a regressão do tamanho dos cornetos apenas com a cirurgia das adenóides. Com isto, evitamos uma cirurgia maior, que envolveria também os cornetos nasais. Assim, além de diminuir o procedimento cirúrgico, também diminuimos a agressão à mucosa respiratória.

Caso o responsável permita a participação do paciente neste estudo, este será submetido a um questionário sobre seus problemas nasais e a alguns exames, como: raio-x de cavum, endoscopia nasal, teste cutâneo (pesquisa de alergia), e rinometria acústica computadorizada, todos estes exames são muito simples e não costumam causar dor. Para avaliar o resultado da cirurgia, o paciente repetirá a rinometria acústica computadorizada trinta e noventa dias após a cirurgia. Durante este período não poderá fazer uso de medicamentos para alergia e descongestionantes nasais.

Concordando em participar, o senhor não terá que pagar nenhum dinheiro pela cirurgia e pelos exames, seja para médico ou para o hospital. Todos os procedimentos serão realizados de acordo com as normas do Sistema Único de Saúde. Se o senhor não quiser participar do estudo, será atendido da mesma maneira. Se o senhor tiver alguma dúvida ou precisar de algum esclarecimento, estaremos à disposição. Concordando em participar, o senhor também poderá mudar de idéia a qualquer momento e ainda assim será atendido da mesma maneira.

Eu,....., abaixo assinado, confirmo que recebi as informações sobre os riscos e benefícios dos procedimentos. Confirmo que recebi a informação de que posso retirar meu consentimento a qualquer momento da pesquisa e mesmo que não participe serei atendido e tratado da mesma maneira.

Nome e assinatura do responsável:

Nome e assinatura do pesquisador:

Nome e assinatura de uma testemunha:

Data: ___/___/___ Local: _____

FICHA DE COLETA DE DADOS

Data da consulta:

Local:

Número do paciente no estudo:.....

Número do prontuário ambulatorial:.....

Número do prontuário de internação:.....

Nome do paciente:

Idade:

Gênero: masculino () feminino ()

Cor: Branco () Preto () Misto () Amarelo ()

Endereço:

Tempo de evolução da obstrução Nasal:

() desde o nascimento () menos de 6 meses () entre 6 meses e 1 ano () entre 1 e 2 anos
() 2 anos ou mais.

Exames realizados para documentar a obstrução nasal:

Diagnósticos prévios, em otorrinolaringologia:

() Amigdalites, faringites e/ou laringites () otites () sinusites () rinites

Tratamentos realizados para aliviar a obstrução:

() descongestionantes tópicos () soro fisiológico nasal () spray nasal com corticóide
() spray nasal com Cromoglicato de Sódio () anti-histamínicos () imunoterapia
() homeopatia

Tratamento atual:

() descongestionantes tópicos () soro fisiológico nasal () spray nasal com corticóide
() spray nasal com Cromoglicato de Sódio () anti-histamínicos () imunoterapia
() homeopatia

Tempo do tratamento atual:

() menos de 1 mês () mais de 1 mês () de 2 a 6 meses () mais de 6 meses () mais de 1
ano

Há quanto tempo está sem tratamento?

menos de 1 mês mais de 1 mês de 2 a 6 meses mais de 6 meses mais de 1 ano

Apresenta história de atopia na família:

asma rinite dermatites

Apresenta diagnóstico de alergias:

asma rinite dermatites alimentos medicações

Apresenta outros sintomas, além da obstrução nasal?

prurido espirros coriza tosse cefaléia outros: _____

Apresenta outros problemas de saúde?

Exames prévios: (tipo, data e laudo)

Exames atuais:

Exame otorrinolaringológico:

rinoscopia:

oroscopia: alterações na orofaringe:

alterações na arcada dentária:

alterações do palato:

amígdalas (classificação L. Brodsky)

zero +1 +2 +3 +4

otoscopia:

Raio-x de Cavum: (segundo classificação de Cohen e Konak – 1985)

adenóides pequenas (coluna aérea = / > espessura do palato)

adenóides médias (coluna aérea estreita)

adenóides grandes (coluna aérea = / < metade da espessura do palato).

Raio-x de Cavum: (relação adenóide-nasofaringe):

normal (0,499-0,624) moderada (0,625-0,731) grande (0,732-0,853)

Endoscopia Nasal: (modificado de Wormald e cols.)

adenóides pequenas (menos de 50% do espaço da nasofaringe)

adenóides médias (de 50% a 75% da nasofaringe)

adenóides grandes (ocupa > de 75% da nasofaringe).

Testes Cutâneos:

D.pteronyssinus:

D.farinae:

B.tropicalis:

Cão e Gato:

Polens de gramíneas:

Citograma Nasal:

Rinometria acústica computadorizada (pré-operatória):

Rinometrias acústicas computadorizadas (pós-operatória):

Noventa dias: