

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

**ASSOCIAÇÃO ENTRE O TAMANHO DAS TONSILAS
PALATINAS E FARÍNGEAS COM A PRESSÃO DA ARTÉRIA
PULMONAR EM CRIANÇAS**

Eduardo Homrich Granzotto

Orientador: Prof. Dr. José Faibes Lubianca Neto

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Porto Alegre

2009

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

**ASSOCIAÇÃO ENTRE O TAMANHO DAS TONSILAS
PALATINAS E FARÍNGEAS COM A PRESSÃO DA ARTÉRIA
PULMONAR EM CRIANÇAS**

Eduardo Homrich Granzotto

Orientador: Prof. Dr. José Faibes Lubianca Neto

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.

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Porto Alegre

2009

AGRADECIMENTOS

Manifesto minha mais sincera gratidão ao meu orientador Prof. Dr. José Faibes Lubianca Neto, não somente por ter me orientado nessa dissertação, mas por ter me mostrado que por maior o obstáculo que se apresente no nosso caminho, nossa determinação tem que ser ainda maior. É um exemplo de professor, no qual vários alunos se espelham, de médico, e de caráter.

À Enfermeira-chefe do Hospital da Criança Santo Antônio Swetlana Cwirkun, tendo sido peça chave para a realização desse estudo. Tenho absoluta certeza que não teria conseguido desenvolver essa dissertação sem o apoio incondicional da enfermeira.

Ao Diretor médico do Hospital da Criança Santo Antônio Dr. José Felicetti, também sendo fundamental para a realização do estudo.

Ao Dr. José Antônio Flores e Dr. Flávio Veras Aquino, que sempre mantiveram o apoio e empolgação com o estudo mesmo quando as mais diversas adversidades surgiram.

Ao Prof. Dr. Edison Capp, por ter acreditado em mim e me auxiliado sempre que precisei.

Aos Secretários do PPG – Ciências Médicas da UFRGS, pela simpatia e eficiência com que trabalham.

Aos residentes de otorrinolaringologia do HCSA.

Aos pacientes e seus respectivos responsáveis pela paciência e compreensão.

A meus pais e sogros que sempre me deram o suporte necessário para que eu pudesse desenvolver meus estudos.

E em especial, gostaria de agradecer minha esposa Fabiana, que com certeza foi a que teve a vida mais alterada para que pudesse seguir minha pesquisa, e sempre incentivadora.

Lista de Abreviaturas

HAT	hiperplasia adenotonsilar
SAHOS	síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono
mPAP	pressão média da artéria pulmonar
sPAP	pressão sistólica da artéria pulmonar
IPMVD	índice de performance miocárdica do ventrículo direito
IAH	índice de apnéia e hipopnéia

Sumário

Lista de Abreviaturas.....	3
Resumo	5
1. Introdução.....	6
2. Revisão Bibliográfica	8
2.1 Fisiopatogenia.....	8
2.2 Avaliação Ecodopplercardiográfica da Circulação Pulmonar.....	10
2.3 Avaliação dos Distúrbios Obstrutivos do Sono.....	14
2.4 Hiperplasia Adenotonsilar e Alterações na Circulação Pulmonar.....	22
3. Objetivos.....	32
4. Referências Bibliográficas.....	33
5. Artigo.....	36
Abstract.....	Erro! Indicador não definido.
Introduction	Erro! Indicador não definido.
Materials and Methods	Erro! Indicador não definido.
Results	Erro! Indicador não definido.
Discussion.....	Erro! Indicador não definido.
Conclusion.....	Erro! Indicador não definido.
Acknowledgment.....	Erro! Indicador não definido.
References	Erro! Indicador não definido.
Tables	Erro! Indicador não definido.
Figures	Erro! Indicador não definido.
6. Considerações Gerais	55
7. Anexos.....	56
Anexo 1	56
Anexo 2	57
Anexo 3	58
Anexo 4	59
Anexo 5	60
Anexo 6	61

Resumo

Introdução: Hiperplasia adenotonsilar (HAT) é a principal causa de distúrbios respiratórios do sono em crianças, levando a inúmeras complicações. *Cor pulmonale* é a mais severa, onde há aumento insidioso e assintomático da pressão da artéria pulmonar antes da descompensação cardíaca, somente podendo ser diagnosticado por cateterismo cardíaco ou ecodopplercardiografia, exames com indicação e acesso limitado. Adenotonsilectomia é o tratamento de eleição nesses pacientes, entretanto existem atrasos para a cirurgia em vários países, aumentando da morbi-mortalidade por exposição prolongada à patologia. Necessita-se de métodos diagnósticos mais baratos e acessíveis para avaliar quais crianças com HAT estão sob risco de desenvolver complicações cardíacas. Estudos já atestaram que sintomas e exame físico não fazem satisfatoriamente esse papel.

Objetivo: O objetivo desse estudo é avaliar correlação entre medida de tonsila palatina e faríngea por radiografia de perfil e pressão da artéria pulmonar aferida por ecodopplercardiografia, em crianças com indicação cirúrgica por HAT.

Materiais e Métodos: Estudo transversal com amostra consecutiva de crianças com indicação de adenotonsilectomia por distúrbios respiratórios do sono. O tamanho das tonsilas foi aferido por radiografia de perfil, pressão da artéria pulmonar por ecodopplercardiografia e sintomas clínicos e qualidade de vida pelo questionário OSA-18. A relação tonsila/faringe foi inserida em curva ROC para identificar o melhor ponto de corte para identificar crianças com hipertensão da artéria pulmonar.

Resultados: Participaram do estudo 45 crianças com média de idade de $72,0 \pm 32,3$ anos, sendo que 6 (13%) apresentaram hipertensão da artéria pulmonar pela ecodopplercardiografia. Correlação entre pressão da artéria pulmonar sistólica (sPAP) e relação tonsila/faringe foi forte ($r = 0,624$; $p < 0,0001$). Os valores da relação tonsila/faringe foram significativamente maiores nos pacientes com HP do que nos normotensos ($p < 0,001$). relação adenóide/nasofaringe e OSA-18 não se relacionaram significativamente com as variáveis. O ponto de corte da relação tonsila/faringe identificado na curva ROC com melhor especificidade ainda com sensibilidade 100% foi 0,66. A média de sPAP nas crianças com relação tonsila/faringe $> 0,66$ foi significativamente maior que nas com relação tonsila/faringe $< 0,66$ ($p < 0,001$).

Conclusão: A relação tonsila/faringe apresenta ótima correlação com sPAP em crianças com HAT e indicação cirúrgica por distúrbios respiratórios do sono. Crianças com

relação tonsila/faringe > 0,66 podem estar em maior risco de complicações cardíacas, portanto sendo indicado investigação complementar com ECD ou preferência na fila de cirurgia.

1. Introdução

O aumento da resistência das vias aéreas superiores devido à hiperplasia adenotonsilar (HAT) em crianças pode causar obstrução intermitente das vias aéreas, hipoventilação alveolar crônica, e até complicações cardiopulmonares severas como cor pulmonale. É bem estabelecida na literatura relação entre hipertensão pulmonar (HP) e síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS), assim como a principal etiologia de SAHOS em crianças é a HAT. A descompensação cardíaca apresenta inicialmente um aumento assintomático e insidioso da pressão da artéria pulmonar que subitamente descompensa, podendo levar a cor pulmonale.¹

O exame diagnóstico padrão ouro para SAHOS é a polissonografia noturna pediátrica, exame bastante dispendioso e de acesso restrito em vários países.^{2,3} Várias tentativas foram feitas para tentar achar opções diagnósticas mais baratas e acessíveis que tenham alguma correlação com a polissonografia. Alguns métodos são bastante sensíveis no diagnóstico de SAHOS, como o questionário de Brouillette, questionário de qualidade de vida OSA-18, oximetria de pulso noturna e graduação das amígdalas pela oroscopia.^{4,5} Entretanto são pouco específicos e falhos quando a graduação da SAHOS se faz necessária. Um método descrito na literatura que mostrou boa sensibilidade e especificidade para diferenciar SAHOS de ronco primário, além de ter correlação com a gravidade da SAHOS, foi a medida do tamanho das tonsilas palatinas pela radiografia de rinofaringe. Todas as crianças com suspeita de hiperplasia adenoideana necessitam do raio-x de rinofaringe ou endoscopia nasal para a adequada avaliação da necessidade cirúrgica, entretanto, embora haja controvérsia quanto a precisão diagnóstica de meios indiretos, a radiografia é mais barata e não invasiva.⁴

Alguns estudos mostraram diferença e outros não entre a pressão da artéria pulmonar de crianças com HAT e controles assintomáticos, assim como o retorno para níveis normais após três meses da intervenção cirúrgica.^{1, 6} Entretanto utilizam métodos subjetivos e de eficácia controversa como avaliação do tamanho das adenóides e tonsilas palatinas. Somente um trabalho utilizou medida objetiva do tamanho das adenóides com boa correlação com SAHOS. Essa medida mostrou correlação com medida de função cardíaca direita em crianças com hiperplasia de adenóides, porém não com pressão da artéria pulmonar.⁷ A literatura é contraditória e falta objetividade e praticidade na avaliação dos pacientes com HAT e HP. Além disso, não apresenta estudos que diferenciem quais crianças apresentam maiores chances de evoluir para hipertensão pulmonar, e nenhum método diagnóstico pouco dispendioso e acessível foi testado para avaliar a correlação com a presença da HP. Independente do país, crianças estão sendo expostas a distúrbios respiratórios por longos períodos de tempo, o que pode resultar em alterações cardiopulmonares significativas. Opções diagnósticas de fácil realização em larga escala são necessárias devido às longas filas para adenotonsilectomia em vários países.^{2, 8, 9}

2. Revisão Bibliográfica

2.1 Fisiopatogenia

Várias alterações anatômicas nas vias aéreas superiores podem causar distúrbios respiratórios como as síndromes de Pierre Robin, Crouzon, Apert, Treacher Collins, Down, além de estenose subglótica, atresia de coanas, polipose nasossinusal e laringomalácia. No entanto, a causa mais comum de obstrução de via aérea alta e sintomas obstrutivos do sono em crianças é a HAT^{1, 7, 10, 11}. Obstrução mecânica das vias aéreas pode, mesmo que intermitente, levar a complicações associadas como hipoxemia, hipercapnia e acidose respiratória. Como consequência há alterações cardíacas como o aumento da pressão arterial sistêmica (principalmente a diastólica)^{12, 13}, hipertrofia de ventrículo direito e esquerdo¹⁴ e aumento da pressão da circulação pulmonar^{6, 7, 15-18}. Sintomas da HP progressiva são mínimos até a ocorrência de rápida descompensação cardíaca.^{1, 6} A progressão silenciosa da doença vascular pulmonar é função da fisiologia peculiar do leito vascular pulmonar e da resposta do sistema cardiovascular, especialmente do ventrículo direito¹⁹. O leito vascular pulmonar normal tem alta distensibilidade devido a sua baixa resistência, portanto aumento do fluxo sanguíneo pulmonar pode resultar em mínimo ou quase nenhum aumento na pressão da artéria pulmonar. A HAT pode elevar a pressão da artéria pulmonar devido aos efeitos vasoconstritores da hipóxia, hipercapnia e acidose respiratória^{20, 21}. Estes são potentes mediadores da vasoconstrição pulmonar ocasionando alterações reversíveis e irreversíveis na vascularização cardiopulmonar. A resposta vasoconstritora à acidose respiratória ocorre em duas etapas: vasoconstrição aguda, ocorrendo em poucos minutos; e a crônica, levando a remodelamento estrutural do leito vascular pulmonar com hipertrofia da túnica muscular de

artérias pulmonares de pequeno e médio calibre¹⁵. A fase aguda é reversível, já a crônica apresenta algumas alterações que não¹⁵. O ventrículo direito compensa aumentos progressivos da resistência vascular pulmonar com combinação de dilatação e hipertrofia para manter débito cardíaco adequado. Entretanto, quando a resistência vascular pulmonar é marcadamente elevada mecanismos de compensação do ventrículo direito tornam-se insuficientes. Como resultado subsequente, o ventrículo direito falha com a rápida e progressiva diminuição do débito cardíaco, em ritmo constante, levando a insuficiência cardíaca direita. Outro fator implicado no aumento da pressão da artéria pulmonar é pela atividade simpática associada à hipoxemia e hiper carbia. O estímulo do sistema parassimpático aumenta o tônus vascular que, por sua vez, gera uma elevação do retorno venoso e volume sanguíneo da circulação pulmonar. tanto da circulação pulmonar como da circulação sistêmica. Apesar das seqüelas cardiopulmonares da HP (cor pulmonale e até morte) poderem se desenvolver em uma minoria de crianças, essas fazem parte do extremo de um grupo bem maior de afetados por obstrução parcial das vias aéreas, mais comumente como resultado da HAT. ^{19,20}

Em vários países existem filas de espera para adenotonsilectomia, levando a exposições do distúrbio por longos períodos de tempo. Richards publicou estudo realizado nos EUA onde 82% dos pacientes avaliados para adenotonsilectomia estavam com sintomas há mais de um ano, 51% há mais de 2 anos, 31% há mais de 4 anos e 13% há mais de 6 anos. Principal causa do atraso para cirurgia foi o não encaminhamento dos pacientes pelos pediatras aos otorrinolaringologistas.⁸ Mitchell *et al.* utilizaram a oximetria de pulso como exame de triagem em pacientes na fila de espera para adenotonsilectomia no Canadá, entretanto em alguns países esse exame não é amplamente disponível como no Canadá.² Silva *et al.* realizou análise em amostra muito semelhante à desse estudo, também no Brasil e pelo sistema público de saúde, onde média de tempo de presença de distúrbio respiratório foi

de 4,62 anos. Causa de demora para cirurgia foi incapacidade de poucos centros de referência em atender à demanda enorme de pacientes.⁹

Até hoje, todos os estudos realizados com o intuito de identificar as alterações iniciais de alteração na circulação pulmonar falharam em encontrar sintomas, alterações no exame físico, cardiológico ou radiografia de tórax nas crianças com propensão para HP^{1, 6, 14-16, 18}. O eletrocardiograma somente mostra alterações extremas, como sugere o estudo de Wilkinson *et al.* que utilizaram essa opção terapêutica em 1981, quando a ecocardiografia era escassa, e encontraram uma prevalência de 3% de sinais de HP no eletrocardiograma de crianças que seriam submetidas à adenotonsilectomia²². McGowan FX em estudo não publicado, encontrou alterações eletrocardiográficas em apenas 4 pacientes de 11 com HP diagnosticada ecocardiograficamente¹¹. As opções disponíveis são: o cateterismo cardíaco e a ecocardiografia. O primeiro é altamente invasivo e o segundo tem custo elevado para ser realizado em todas as crianças com HAT, além de não ser disponível em todas as regiões^{17, 23}.

2.2 Avaliação Ecodopplercardiográfica da Circulação Pulmonar

As principais técnicas ecocardiográficas utilizadas para avaliação da circulação pulmonar e função do ventrículo direito são a pressão média da artéria pulmonar (mPAP), pressão sistólica da artéria pulmonar (sPAP) e o índice de performance miocárdica (ou índice Tei) do ventrículo direito²³⁻²⁵.

Para se obter a sPAP através da ecocardiografia se utiliza a equação de Bernoulli modificada ($P = 4V^2$) aplicada no jato de refluxo da válvula tricúspide (JRT). Os sinais de fluxo Doppler são melhores visualizados com o paciente em repouso e da vista apical das 4 câmaras com onda e Doppler contínua ou dos planos longo ou curto-eixo para otimizar o ângulo de insonação. A dificuldade dessa medida é que alguns pacientes não apresentam o refluxo fisiológico da tricúspide (entre 14-24%)²⁴, o que impossibilita o método neste caso²⁶.

Entretanto, essa medida apresenta uma excelente correlação com o cateterismo que é o padrão ouro ($r = 0,89 - 0,94$)²⁷. Friedberg *et al.* compararam a sPAP obtida pelo cateterismo e com a obtida pela ecocardiografia em uma amostra majoritariamente pediátrica (média de idade $8,8 \pm 7,2$). O resultado encontrado foi o coeficiente de relação citado acima e, quando comparadas as médias das medidas de ambas as opções diagnósticas, não se encontrou diferença significativa (não foi citado o valor p). Também foram avaliadas as correlações entre as pressões média, sistólica e diastólica realizadas pelo cateterismo²⁶. Os resultados foram similares ao de outros estudos similares em adultos e em pacientes sem estar em repouso: sPAP vs. mPAP ($r = 0,98$, $p < 0,0001$), sPAP vs. Pressão diastólica da artéria pulmonar ($r = 0,95$, $p < 0,0001$)^{25, 26, 28}. A discussão desses estudos recai no fato que teoricamente as pressões diastólica, média e sistólica da artéria pulmonar avaliam pontos diferentes da circulação pulmonar. A mPAP reflete o componente estático do fluxo e do estado funcional da vascularização pulmonar distal (componente de resistência); enquanto a sPAP, o componente pulsátil da carga arterial, a qual inclui características da ejeção do ventrículo direito e das artérias pulmonares proximais (componente elástica)²⁸. No entanto alguns trabalhos sugeriram que as mudanças na pressão elástica e pulsátil ocorrem primariamente pelo aumento da mPAP nos pacientes com HP, por outro lado, outros estudos evidenciaram que a mPAP está menos relacionada com a pressão pulsátil que a sPAP e, portanto a pressão pulsátil pode dar uma estimativa mais confiável da sobrecarga pulsátil da artéria pulmonar²⁸. Portanto, atualmente é aceito que a mPAP e a sPAP fornecem informações redundantes quanto à circulação pulmonar, pois apresentam uma correlação constante avaliada em uma heterogeneidade de situações (aferida em posições diversas) e pacientes (idades e quadros clínicos variados)^{24-26, 28}. Uma dificuldade de se utilizar a sPAP para avaliação da vascularização pulmonar é que os valores normais e limites não estão tão definidos como os da mPAP, a qual é a mais utilizada nos estudos para a avaliação da

pressão da artéria pulmonar por cateterismo. O limite superior da normalidade da sPAP chega a variar em 10mmHg segundo diferentes estudos, a maioria descreve 30mmHg como o limite superior; enquanto outros, 40mmHg²⁸. No entanto a sPAP aferida pela ecocardiografia doppler é mais acurada que a mPAP obtida pela fórmula de Mahan (discutida a seguir). O limite superior da normalidade da mPAP é mais aceito universalmente como 20mmHg, no máximo, alguns autores sugerem 25mmHg, porém a variação é menor que a sPAP^{25, 28, 29}. Outra vantagem do uso da mPAP é que alguns estudos sugerem que esta medida seria a primeira a alterar em caso de aumento da pressão da vascularização pulmonar, portanto seria um marcador mais precoce da HP^{28, 29}

A mPAP pode ser aferida ecocardiograficamente por duas maneiras. A primeira foi a mais utilizada nos estudos com HAT até o momento e calcula-se utilizando a fórmula de Mahan ($mPAP = 79 - 0,45 \times act$). Tal fórmula se baseia no intervalo de tempo entre o início do fluxo pulmonar e seu pico de velocidade, chamado de tempo de aceleração do traçado de fluxo pulmonar (*act*). Esta equação apresenta variação nos valores do *a* e *b* do coeficiente dependendo do estudo de regressão que foi feito, entretanto todas as fórmulas apresentam excelente relações entre si²⁴. A crítica com relação à mPAP obtida por Mahan é que o tempo de aceleração do fluxo da artéria pulmonar sofre forte influência da frequência cardíaca (torna-se difícil a aferição com batimentos cardíacos acima de 100 por minuto) e em indivíduos com HP a curva de fluxo da artéria pulmonar perde a configuração simétrica (acelera e desacelera gradualmente com pico de velocidade máxima na mesossístole) que apresenta em indivíduos saudáveis. Portanto essa medida pode ficar prejudicada na população pediátrica onde a frequência cardíaca é elevada^{24, 30}. Outro método ecocardiográfico é através da obtenção da sPAP pela regurgitação da tricúspide (descrita anteriormente) e após faz-se a conversão utilizando a fórmula proposta por Chemla *et al.* ($mPAP = 0,61sPAP + 2$) e posteriormente repetida e confirmada por outros autores em estudos com pacientes com

quadros clínicos heterogêneos e idades diversas^{17, 26}. Essa equação foi obtida através da correlação linear entre as medidas das pressões sistólica, média e diastólica da artéria pulmonar aferidas através do padrão ouro que é o cateterismo cardíaco (valores dos coeficientes citados no parágrafo anterior)²⁸. Posteriormente Friedberg *et al.* compararam o valor da mPAP obtida pela equação através da sPAP aferida pela ecocardiografia com a fórmula de Bernoulli (citada previamente), e a mPAP obtida por cateterismo cardíaco. O resultado foi um coeficiente de correlação de Pearson de $r = 0,86$ e $p < 0,0001$, e, além disso, não se obteve diferença estatística entre as médias dos valores obtidos pela equação e pelo cateterismo quando comparadas as médias com teste-t (valor p não descrito pelos autores)^{25, 26, 28, 30}. Calderón-Garcidueñas *et al.* avaliaram a mPAP aferida através da fórmula de Chmela e os níveis sanguíneos da endotelina-1 em 59 crianças expostas a altos níveis de poluição na cidade do México e compararam com 22 crianças do interior do México não expostas à poluição. Houve diferença significativa entre os níveis de endotelina-1 e mPAP entre os grupos. A média da mPAP do grupo exposto foi de $17,3 \pm 0,5$ mmHg e do grupo controle foi de $14,6 \pm 0,4$ ($p < 0,01$). Houve correlação positiva entre os níveis de endotelina-1 e mPAP no grupo exposto ($r = 0,43$; $p < 0,0001$). Não foi feito relato algum sobre distúrbios respiratórios do sono nos pacientes. Os autores discutem que a endotelina-1 é um potente vasoconstritor da vascularização pulmonar, seus níveis aumentam com exposição a poluentes e em resposta à hipoxemia e hipercarbica, sendo um marcador inicial da disfunção da circulação pulmonar. Não há estudos sobre a endotelina-1 e distúrbios respiratórios do sono, também não se sabe se a endotelina-1 altera-se mais precocemente que a mPAP em pacientes com SAHOS³¹.

Outra opção para avaliação de alteração da vascularização pulmonar é o índice Tei para o ventrículo direito, também conhecido como índice de performance miocárdica do ventrículo direito (IPMVD). É uma medida ecocardiográfica não invasiva da função global ventricular que incorpora ambas as funções diastólica e sistólica e pode ser aplicada tanto

para o ventrículo esquerdo como direito. Para a circulação pulmonar a avaliação é feita no ventrículo direito. O IPMVD foi comparado com cateterismo e as outras medidas ecocardiográficas mostrando boa correlação^{24, 32}. A sua aferição é feita pela soma do tempo de contração isovolumétrica com o tempo de relaxamento isovolumétrico e dividido pelo tempo de ejeção ventricular, sendo todos do ventrículo direito. A dificuldade em usar esta medida é o fato de ser a menos usada das três citadas até o momento, portanto não apresenta valores de referência definidos, enquanto a vantagem é o fato de ser uma medida de fácil aferição e reprodutibilidade e que pode ser realizado tranquilamente em ecocardiografias de rotina²⁴.

2.3 Avaliação dos Distúrbios Obstrutivos do Sono

Os distúrbios respiratórios do sono podem acometer até 11% das crianças, enquanto a SAHOS acomete de 1-3%. A HAT é a grande responsável pela SAHOS na população pediátrica sem anomalias craniofaciais⁹. O diagnóstico de SAHOS é feito exclusivamente pela polissonografia noturna, exame de alto custo, escasso e de difícil realização na população pediátrica. O exame em crianças necessita de treinamento e dispositivos específicos, tornando-se raros os laboratórios do sono pediátricos^{3, 9, 33}. Várias alternativas mais acessíveis foram testadas na tentativa de prever o resultado da polissonografia noturna em crianças.

O instrumento diagnóstico mais antigo da medicina, anamnese e exame físico, foi testado em vários estudos e de diferentes formas como tentativa de se correlacionar com a polissonografia para diferenciar crianças com SAHOS de ronco primário. Brietzke *et al.* em 2004 realizaram uma revisão sistemática da literatura sobre o papel da história clínica e exame físico na tentativa de diagnosticar SAHOS. Foram incluídos no estudo 12 artigos, nos quais o nível de evidência foi considerado de bom a excelente. Em geral o valor preditivo positivo da avaliação clínica foi de 55%. Apenas um dos artigos mostrou uma boa correlação

com SAHOS (foi o estudo de Brouillette *et al.*), portanto os autores concluíram que o quadro clínico não é suficiente para diferenciar os quadros supracitados³⁴. Valera *et al.*, em estudo nacional, em crianças com quadro clínico compatível com SAHOS, encontraram uma prevalência de 64% diagnosticadas por polissonografia noturna. Os autores dividiram a amostra por idade em pré-escolares (menor que 6 anos de idade) e escolares. Analisando os grupos, evidenciou-se que 75% dos pré-escolares e 55% dos escolares apresentavam SAHOS, e a SAHOS era mais severa nos pré-escolares. O estudo também encontrou um índice de apnéia e hipopnéia (IAH), índice que avalia a gravidade da SAHOS, maior nas crianças com HAT do que nas com somente hiperplasia adenoideana e nas sem hiperplasia adenotonsilar³. Brouillette *et al.* em 1982 desenvolveram uma fórmula, o índice de Brouillette (anexo 2), baseada em sintomas para tentar classificar os pacientes em SAHOS ou ronco primário. O índice se baseia em três perguntas onde se pontua cada uma delas em através da fórmula e o resultado se classifica em três grupos: sem SAHOS quando índice < -1; SAHOS duvidoso índice entre -1 e 3,5; SAHOS seguro índice > 3,5. Neste trabalho os autores acharam um valor preditivo positivo de 95,7% e concluíram que o índice poderia ser uma alternativa de rastreamento para o SAHOS¹⁰. Entretanto, pelo menos outros dois estudos posteriores não conseguiram repetir os resultados do autor do índice, pelo contrário, descartaram o uso do índice como preditor^{5, 34, 35}, assim como o próprio autor, em trabalhos posteriores^{36, 37}. Villa Asensi *et al.* encontraram um valor preditivo positivo de somente 23%⁵. Portanto os estudos mais atuais não utilizam o índice de Brouillette, estão utilizando outra opção de questionário: o OSA-18^{2, 9, 33, 38-40}.

O OSA-18 é uma ferramenta para avaliar a qualidade de vida em crianças com sintomas obstrutivos do sono. É um instrumento discriminativo para essa população, portanto é uma válida e confiável medida de qualidade de vida. Foca nos problemas físicos, limitações funcionais e emocionais consequentes da doença. O questionário consiste em 18 perguntas

agrupadas em 5 domínios, cujos itens são pontuados em uma escala ordinal de 1 a 7 pontos (1 o paciente não apresenta nada da pergunta e 7 seria impossível apresentar mais). Os cinco itens são: distúrbios do sono (4 perguntas), sofrimento físico (4 perguntas), sofrimento emocional (3 perguntas), problemas diurnos (3 perguntas) e preocupação dos pais ou responsáveis (4 perguntas). As perguntas do OSA-18 encontram-se no anexo 1. O total do escore do questionário varia de 18 a 126, sendo o impacto na qualidade de vida sendo pequeno se o escore for menor que 60, moderado se for entre 60 e 80 e grande se for maior que 80. Outra vantagem fundamental do OSA-18 é que esse instrumento é validado para a língua portuguesa⁹. Foi utilizado em vários estudos em crianças com HAT para avaliar a qualidade de vida antes e depois da adenotonsilectomia. Silva *et al.* evidenciaram uma média de 82,38 pontos em crianças com HAT e de 34,15 no pós-operatório ($p < 0,001$), uma melhora significativa na qualidade de vida desses pacientes. Outro resultado obtido foi o tempo de evolução da doença que não teve relação com a intensidade do escore, nem com o tempo de estudo dos pais. Os autores discutem a importância desse último dado pela heterogeneidade da educação em nosso país, o que poderia influenciar no questionário, uma vez que o OSA-18 é respondido pelos pais. Esse dado reforça a robustez do questionário como instrumento de avaliação de qualidade de vida⁹. Baldassari *et al.* realizaram uma meta-análise na qual foram incluídos 7 estudos avaliando o OSA-18 em adenoamigdalectomia. Em todos os artigos avaliados houve redução significativa em todos os itens do OSA-18 após a cirurgia ($p < 0,00001$), tanto a curto quanto a longo prazo³⁸. Em 2004 Mitchell *et al.* avaliou o questionário em 29 crianças com HAT e SAHOS severa, juntamente com a polissonografia noturna, no pré e pós-operatório de adenotonsilectomia. OSA-18 médio pré-operatório era de 77,6 e caiu para 33,2 no pós-operatório ($p < 0,0001$). O IAH médio era de 63,9 no pré-cirúrgico e baixou para 14,2 no após ($p < 0,0001$). Achado relevante dos autores foi que somente 31% dos pacientes normalizaram a polissonografia noturna após a cirurgia, porém

mesmo os que permaneceram com SAHOS melhoraram significativamente o questionário. Os autores discutem que um IAH alto (maior que 20) está associado a um pior prognóstico pós-cirúrgico, pois todos os pacientes nesse grupo não normalizaram a polissonografia noturna³⁹. No mesmo ano (2004), Mitchell *et al.* publicaram outro estudo em 60 crianças semelhante ao anterior, porém os pacientes não apresentavam IAH tão elevado, apesar de 78% serem considerados severos. A média do OSA-18 nesse trabalho foi de 71,4 antes da cirurgia e de 35,8 após. O maior diferencial desse estudo com o anterior foi o de terem feito a correlação entre o OSA-18 e o IAH, que mostrou ausência de correlação ($r = 0,2$)⁴⁰. Ainda em 2004 o mesmo autor principal dos artigos anteriores publicou outro trabalho semelhante, porém com crianças obesas. Os resultados quanto ao OSA-18 foram muito semelhantes aos anteriormente citados, o que diferiu foi que 54% dos pacientes persistiram com SAHOS após a cirurgia. Em 2007 Mitchell publica outro estudo semelhante com avaliação do OSA-18 e IAH em 79 crianças com SAHOS submetidas à adenotonsilectomia, porém desta vez com IAH não tão elevados e excluindo obesos. O IAH médio era de 27,5 antes da intervenção cirúrgica e caiu para 3,5 após. As médias do OSA-18 no pré e pós-cirúrgico foram semelhantes aos outros estudos. O autor comparou a média do IAH em crianças com SAHOS e tonsila palatina grau 1 ou 2 (escala de Brodsky anexo 3) e com grau 3 e 4. A diferença entre as médias foi significativa antes da cirurgia ($p < 0,01$), porém não houve significância no pós-operatório ($p > 0,05$). O autor ressalta que quando o escore do item dos distúrbios do sono do OSA-18 foi menor que 20, todos os pacientes normalizaram a polissonografia noturna, e que, em todos os pacientes que permaneceram com SAHOS apesar da intervenção, a queixa de roncos permanecia no pós-cirúrgico apesar da melhora do OSA-18 como um todo. Portanto, o autor sugere que todas as crianças com queixa de roncos no pós-operatório sejam avaliadas no laboratório do sono².

A oximetria de pulso foi outra maneira avaliada na tentativa de substituir a polissonografia noturna como avaliação de pacientes com HAT. Obstrução intermitente ou parcial das vias aéreas levam a quedas intermitentes da saturação de oxigênio sanguíneo, podendo ser captadas pela oximetria de pulso⁴¹. Arrarte *et al.* em estudo realizado no Hospital da Criança Santo Antônio em Porto Alegre avaliaram o índice de dessaturação pela oximetria de pulso em crianças antes de depois de adenotonsilectomia. Não encontraram correlação entre o tamanho das tonsilas palatinas medidas pela escala de Brodsky e o índice estudado, porém não houve comparação com a polissonografia noturna, nem tentativa de estimar SAHOS⁴². Estudos em adultos mostraram alta especificidade e valor preditivo positivo, porém com sensibilidade e valor preditivo negativo insuficientes, mesmo utilizando pontos de corte diferentes, quando comparados com a polissonografia noturna^{41, 43}. Os dados na população pediátrica são conflitantes. Brouillette *et al.* realizaram um estudo retrospectivo selecionando 349 pacientes encaminhados para polissonografia noturna por suspeita de SAHOS. A prevalência de SAHOS foi de 60%, entretanto foi de 64% quando pacientes com outras causas obstrutivas diferentes de HAT. O valor preditivo positivo da oximetria de pulso foi de 97%, porém uma sensibilidade de apenas 43% e valor preditivo negativo de 58%. Os autores discutem que o trabalho apresenta limitações pelo fato de toda a aparelhagem ser montada por técnico especializado, o que aumenta o custo consideravelmente. Estudos em adultos evidenciaram que a realização da oximetria de pulso em regime hospitalar ou com técnico montando na casa dos pacientes não é custo-efetivo quando comparado à polissonografia noturna. Algumas crianças incluídas no estudo apresentavam outras patologias que levam à SAHOS, como Síndrome de Down, distrofias musculares, etc. Os autores sugerem que a oximetria de pulso pode ser realizada como exame de rastreamento, se for positiva não se necessita maiores investigações, porém se for negativa a criança deve ser encaminhada para um laboratório do sono³⁶. Nixon *et al.*, juntamente com Brouillette,

publicaram posteriormente outro estudo com oximetria de pulso e polissonografia noturna. Este estudo foi dividido em 3 fases. Na fase 1 especialistas em medicina do sono avaliaram a oximetria de pulso de pacientes que foram submetidos à adenotonsilectomia de urgência por sintomas muito exacerbados. Com essa avaliação, criaram um escore de gravidade da oximetria de pulso dividido em 4 graus: grau 1 – estudo normal ou inconclusivo; grau 2 – SAHOS leve; grau 3 SAHOS moderada; grau 4 – SAHOS severa. Os graus foram baseados na intensidade e quantidade da queda da saturação de oxigênio. A fase 2 foi a aplicação retrospectiva do escore e comparação com IAH de polissonografias noturnas realizadas anteriormente. Houve diferença significativa da média de IAHs em cada um dos grupos, sendo os valores das médias crescentes do grupo 1 ao 4 ($p > 0,001$). A fase 3 compreendeu em um estudo prospectivo onde todas as crianças com suspeita de SAHOS eram avaliadas primeiramente com oximetria de pulso domiciliar aplicada pelos pais. Todos os exames positivos (22%), sendo positivos os com grau 2,3,4, foram indicados diretamente para adenotonsilectomia, enquanto que os grau 1 foram para polissonografia noturna. A polissonografia noturna evidenciou SAHOS em 49% dos pacientes em que oximetria de pulso foi negativa ou inconclusiva. Os graus da oximetria de pulso também se correlacionaram positivamente com complicações de vias aéreas no pós-operatório, complicações que sabidamente são relacionadas com IAH mais severos. Diante desses resultados, os autores sugeriram um protocolo no qual a conduta depende do grau da oximetria de pulso: grau 1 – necessita de avaliação com polissonografia noturna; grau 2 e 3 – adenotonsilectomia com brevidade, até duas semanas; grau 4 – adenotonsilectomia de urgência, em 24-48 horas³⁷. Kirk *et al.* realizaram 3 avaliações com oximetria de pulso domiciliar, sendo as duas primeiras aplicadas pelos pais em duas noites consecutivas e a terceira aplicada juntamente com a polissonografia noturna hospitalar. Não houve diferença significativa nos dados das três medidas, o que sugere ser precisa e confiável a medida

doméstica. Houve fraca correlação entre IAH da polissonografia noturna e o índice de dessaturação da oximetria de pulso. O número de eventos respiratórios foi subestimado pela oximetria de pulso quando o IAH era alto. Os autores também evidenciaram que em IAH baixo a oximetria de pulso superestimou o número de eventos respiratórios. Portanto os autores não recomendam o uso da oximetria de pulso como substituta, nem total, nem parcialmente, da polissonografia noturna⁴⁴. As principais críticas com essa forma de avaliação é que as crianças fazem mais obstruções parciais de vias aéreas (hipopnéias) que a oximetria não detecta. Pacientes pediátricos com SAHOS também se agitam mais ao dormir, o que aumenta o número de artefatos na oximetria de pulso podendo confundir a aferição. Alguns episódios de apnéia causam despertares ou microdespertares e retomada da ventilação, prejudicando o sono, mas não sendo detectado pela oximetria de pulso. A dependência de vários fatores como o modelo do aparelho de oximetria de pulso, a aplicação pelos pais, artefatos e ponto-de-corte utilizado prejudicam a reprodutibilidade do exame. Portanto, a indicação da oximetria de pulso ainda é questionável e sua aplicação domiciliar em populações de baixa renda e escolaridade não foi avaliada, prejudicando sua extrapolação para todas as populações.

O tamanho das tonsilas palatinas pela oroscopia foi outra alternativa utilizada na tentativa de prever a SAHOS. Nos artigos analisados pela revisão sistemática realizada por Brietzke *et al.*, citada anteriormente, também houve avaliação do tamanho das tonsilas palatinas aferidas pela escala de Brodsky (anexo 3): grau 0 – tonsilectomizados; grau 1 – tonsilas dentro da loja amigdalina, com difícil visualização, situando-se posterior ao pilar tonsilar anterior; grau 2 – tonsilas facilmente visíveis atrás do pilar tonsilar posterior; grau 3 – tonsilas ocupando três quartos da distância até linha média (úvula); grau 4 – tonsilas completamente obstrutivas e se tocando. Nenhum dos estudos encontrou influência das tonsilas palatinas avaliadas pela escala supracitada na SAHOS³⁴. O único estudo que

mostrou alguma associação foi o de Mitchell já citado anteriormente, onde a média do IAH foi significativamente maior nas crianças com tonsilas palatinas graus 3-4². Entretanto o mesmo autor em artigo publicado 3 anos antes referiu que não faria avaliação do tamanho das tonsilas palatinas pela oroscopia porque não havia mostrado diferença em vários outros estudos³⁹. Pac *et al.* e Yilmaz *et al.* avaliaram a função cardíaca em pacientes com HAT e distúrbios do sono. Utilizaram a escala de Brodsky para avaliar o tamanho da tonsilas palatinas e não encontraram diferença entre as diferentes graduações^{1, 6}. Guillmianoult *et al.*, Laurikainen *et al.* e Brooks *et al.* não encontraram relação entre a hiperplasia adenoideana avaliada por endoscopia e a polissonografia noturna^{3, 45-47}.

Jain *et al.* utilizaram a mesma escala de Brodsky para avaliação das tonsilas palatinas em 40 pacientes com indicação clínica de adenotonsilectomia. Das 40 crianças, 30 (75%) apresentavam SAHOS pela polissonografia noturna. O tamanho das tonsilas palatinas pela oroscopia não mostrou relação com IAH ou outros parâmetros polissonográficos ($p > 0,05$). Entretanto os autores escolheram a radiografia de cavum para aferição do tamanho das tonsilas faríngeas. Medida que havia obtido bons resultados anteriormente com Brooks *et al.*, onde evidenciou relação com a severidade da SAHOS⁴⁵. A aferição é realizada pela radiografia de perfil onde se mede a relação entre a distância do ponto de maior espessura da massa adenoideana até a parte mais anterior do forâmen magno e a distância entre a espinha nasal posterior e a parte mais anterior do forâmen magno (ANR-Ba do anexo 5). Com essa medida, Jain *et al.* encontraram um coeficiente de relação alto ($r = 0,51$; $p < 0,001$), e com o valor de 0,64 da medida todos os pacientes apresentavam IAH > 5 , ou seja, SAHOS⁴⁸.

Shintani T, *et al.* desenvolveram método de graduação das tonsilas palatinas pela radiografia de perfil. Elaboraram esta técnica devido à insatisfatória avaliação pela oroscopia (como a escala de Brodsky), onde apenas se avalia o pólo superior da tonsila palatina, não refletindo seu tamanho ou forma real. O método acima utiliza a razão entre o tamanho da

tonsila palatina e a profundidade da faringe (tonsila/faringe) medidas pela radiografia de perfil, estando ilustrado no anexo 4. Os autores aferiram a relação tonsila/faringe em comparação com a polissonografia noturna de 140 crianças japonesas e encontram um valor estatisticamente significativo maior em pacientes com SAHOS do que controles com mesma idade em todas as faixas etárias (1-9 anos) ⁴⁹. Li AM *et al.* realizaram outra pesquisa com a mesma técnica de aferição das tonsilas palatinas em crianças encaminhadas ao seu serviço por HAT e suspeita de SAHOS. Esse estudo conseguiu demonstrar que existe relação entre relação tonsila/faringe e IAH. Uma relação tonsila/faringe de 0,479 possui sensibilidade de 95,8% e especificidade de 81,8% de predizer casos com SAHOS moderada/severa (IAH>10). Houve, também, relação da relação tonsila/faringe com gravidade do IAH (correlação de spearman $r = 0,798$; $p < 0,0001$). Entretanto, a pesquisa não considerou ou discutiu a interação da hiperplasia adenoideana no IAH, o que pode ser um fator de interação ou até confusão. ⁴

2.4 Hiperplasia Adenotonsilar e Alterações na Circulação Pulmonar

Estudos antes da avaliação ecocardiográfica (1965 – 1981)

Menashe e Farrehi foram os primeiros a descrever a associação entre HAT e cor pulmonale em 1965 com relato de caso. Noonan e Luke *et al.* em 1965 e 1966, respectivamente, também com relatos de caso, reforçaram as observações dos outros autores. Desde então inúmeros artigos semelhantes foram publicados porque não se dispunha de arsenal diagnóstico para identificar mais precocemente as alterações cardíacas⁵⁰. Wilkinson *et al.* foram os primeiros realizar um estudo prospectivo em 1981. Foram avaliadas 92 crianças com HAT e indicação cirúrgica com a opção diagnóstica disponível na época que era o eletrocardiograma. A prevalência na amostra foi de 3,3% de eletrocardiogramas com sinais sugestivos de HP. Todos os pacientes normalizaram os sinais e sintomas após a cirurgia²².

2000

Ramakrishna *et al.* publicam relato de caso de 2 pacientes com HAT e alterações ecocardiográficas de HP. Em um dos casos a sPAP era de 70mmHg e no outro não foi relatado o valor, somente alterações sugestivas de HP. Ambos os casos evoluíram com normalização dos exames cardíacos após a adenotonsilectomia¹⁸. No mesmo ano Miman *et al.* alocaram 17 pacientes com HAT e HP e compararam a mPAP e sintomas antes e depois da cirurgia. O instrumento para medida dos sintomas foi desenvolvido pelos pesquisadores sem validação prévia, entretanto houve diferença significativa no pós-operatório. Os dados podem ser contestados porque a amostra foi muito pequena e a variável (ordinal) foi inadequada para utilizar o teste-t descrito pelos autores. A mPAP média antes do procedimento cirúrgico era de $29,12 \pm 4,4$ mmHg e baixou para níveis normais de $12,06 \pm 3,09$ após. Não houve avaliação objetiva da HAT, o critério para cirurgia foi subjetivo pela história clínica¹⁶.

2001

Görür *et al.* publicaram um trabalho com 33 crianças com HAT e 33 controles equiparados em idade e sexo. O grupo da HAT foi avaliado com oximetria de pulso na noite anterior a cirurgia para tentar classificar a SAHOS pela saturação de oxigênio sanguíneo (SaO₂). Ecocardiografia também foi realizada nos grupo com HAT antes e depois da cirurgia e no grupo controle para comparar com os valores do grupo HAT. Pela oximetria nenhum paciente apresentou SAHOS severa, 30,3% foram moderada e 63,6% leve, o exame não foi repetido no pós-operatório e não foi realizado no grupo controle. Os dados ecocardiográficos escolhidos para a comparação foram medidas de avaliação global cardíaca, não especificamente direcionado para a circulação pulmonar com medidas mais sensíveis. Entretanto houve diferença significativa entre os controles e os com SAHOS em uma medida de parâmetro diastólico do ventrículo esquerdo. Esta diferença desapareceu após a

adenotonsilectomia. Os autores avaliaram as tonsilas palatinas pela escala de Brodsky, porém só houve dados descritivos, não houve análise com outros dados¹⁵.

No mesmo ano, o estudo de Yüksel *et al.* diferiu dos anteriores na intervenção: não foi cirúrgica, e sim clínica. Avaliaram a sPAP de 23 crianças com rinite alérgica antes e depois de três meses de tratamento com budesonida e compararam com 19 pacientes sem rinite alérgica pareados por sexo e idade. A média da sPAP nos pacientes com rinite alérgica foi de 33,4mmHg e de 23,6mmHg nos controles. Os pacientes com rinite alérgica perene apresentaram média de sPAP de 35,2mmHg contra 31,5mmHg dos com sazonal ($p < 0,05$) e após o tratamento a média geral das crianças com rinite alérgica baixou para 24,9mmHg, não havendo diferença entre rinite alérgica sazonal e perene. Os autores desenvolveram um questionário para quantificação dos sintomas, houve redução significativa após o tratamento, porém não houve relação entre a sPAP e o questionário. Não houve classificação ou aferição do tamanho das tonsilas faringes ou palatinas, o que pode ser um eventual confundidor. Somente foram excluídos pacientes com pólipos nasais e rinossinusite⁵¹.

2002

Amin *et al.* compararam a ecocardiografia de 28 crianças com SAHOS e outras com ronco primário. Encontraram alterações significativas tanto no ventrículo direito quanto no esquerdo, principalmente em pacientes com IAH >10 . O aumento da massa do ventrículo esquerdo é conhecido fator de risco para doença cardiovascular futura, tanto em adultos como em crianças. Não foi avaliado tamanho das tonsilas palatinas ou faríngeas, mas citam que a principal causa de SAHOS em crianças é a HAT. Os autores discutem que sua amostra deveria ter sido maior e comparada com grupo controle, e a isso atribuíram a baixa significância estatística com relação ao ventrículo direito. Concluíram que crianças com IAH >10 têm pelo menos 11 vezes mais chance de apresentar hipertrofia de ventrículo esquerdo e 6,7 vezes de hipertrofia do ventrículo direito. O tipo de hipertrofia do ventrículo esquerdo

estaria mais relacionado com sobrecarga de volume e por hipóxia e não por sobrecarga pressórica como acontece normalmente em adultos hipertensos¹⁴. Não foram usadas medidas ecocardiográficas que detectam mais precocemente alterações na circulação pulmonar como a mPAP, sPAP ou IPMVD, porém foi o primeiro a relacionar SAHOS com alterações na circulação pulmonar.^{24,25}

2003

Sebusiani *et al.* avaliaram a prevalência de HP em crianças com indicação cirúrgica por HAT em São Paulo. A prevalência encontrada foi de 7,14%, entretanto a amostra foi pequena (apenas 14 pacientes). Os autores utilizaram métodos para avaliação da pressão da artéria pulmonar diferentes em cada paciente, e não descreveram as pressões da artéria pulmonar. Não houve referência à correlação entre as medidas das tonsilas ou questionários nos resultados, somente foi descrito que as amígdalas foram classificadas com critérios semelhantes ao de Brodsky⁵⁰.

2004

Blum, RH e McGowas FX realizaram uma revisão sobre as implicações anestésicas da obstrução crônica das vias aéreas superiores com disfunção cardíaca em crianças. Discutem que o risco de parada respiratória e edema pulmonar é alto nesta população, portanto deveria ser feita uma avaliação pré-operatória minuciosa para achar sinais ou sintomas de HP. Contudo, revisam que os exames comumente solicitados como raio-x de tórax, eletrocardiograma e exames sanguíneos não são apresentam sensibilidade suficiente para tal. Recomendam ter muita cautela com a sedação pré-anestésica, pois durante a indução anestésica esses pacientes estão sob alto risco de desenvolver obstrução de vias aéreas, dessaturação e laringoespasma. O edema pulmonar pode ocorrer tanto por exacerbação da obstrução das vias aéreas como consequência da intubação e melhora da obstrução. Como

tem resposta ventilatória anormal ao dióxido de carbono, são mais propensos a desenvolver depressão respiratória por sedativos, narcóticos e anestésicos em geral. Apresentam, também, um atraso no retorno à ventilação espontânea após a anestesia. Agentes como benzodiazepínicos e opióides, que podem apresentar efeitos prolongados na função respiratória, podem exacerbar esse problema e elevar o risco de complicações pós-operatórias. A retenção crônica de CO₂ pode levar a parada respiratória após suplementação de oxigênio, principalmente no pós-operatório. Os autores sugerem que os pacientes com SAHOS importante sejam extubados na unidade de tratamento intensivo após a normalização da gasometria¹¹.

2005

Yilmaz *et al.*, em 2005, realizou um estudo com desenho muito semelhante ao de Görür *et al.* A mPAP aferida em 52 crianças com HAT e compararam com grupo controle de 33 pacientes. Os pacientes com HAT foram submetidos à adenotonsilectomia e a PAP reavaliada em 3 meses de pós-operatório. O grupo HAT apresentou uma mPAP pré-operatória de 23,13±7,68mmHg, enquanto o grupo controle obteve 16,11±7,24mmHg. Após a cirurgia o grupo HAT evoluiu em 3 meses com PAP de 17,00±6,99mmHg. As diferenças entre HAT e grupo controle e pré e pós-operatória foram significativas. A escala de Brodsky foi a selecionada para classificar as tonsilas palatinas, tendo selecionado somente graus 3 e 4. Quanto às adenóides, não houve padronização alguma. A avaliação foi realizada com a nasofibrolaringoscopia, radiografia de rinofaringe ou palpação, dependendo da colaboração do paciente. A mPAP foi calculada pela fórmula de Mahan, portanto não a melhor opção atualmente. O índice de Brouillette foi o instrumento escolhido para o diagnóstico de SAHOS, porém os autores não realizaram correlação com a mPAP, somente relataram os dados descritivos⁶.

Pac *et al.*, realizaram mais um estudo com crianças com HAT antes e depois de adenotonsilectomia e compararam com grupo controle. Porém, função cardíaca foi avaliada com dados de ecocardiografia usual, sem medidas específicas. Mais uma vez o método escolhido para mensuração das tonsilas palatinas foi a escala de Brodsky. Tamanho das adenóides foi aferido com nasofibrolaringoscopia ou radiografia de rinofaringe, através de método sugerido pelo autor sem validação prévia. Entre as medidas ecocardiográficas a única que foi significativamente diferente entre HAT e grupo controle foi a do tempo diastólico final da tricúspide, a qual os autores sugerem poder ser alteração precoce da função ventricular direita. Como não foram utilizadas a mPAP e sPAP, a comparação com outros trabalhos fica prejudicada¹.

Amin *et al.* publicaram outro trabalho estudando a função ventricular esquerda em 3 grupos de crianças: grupo com ronco primário pela polissonografia noturna, IAH < 5 e IAH > 5. Em seu estudo em 2002 citado anteriormente haviam utilizado IAH > 10 para caracterizar SAHOS severa¹⁴. A avaliação ventricular esquerda foi feita com ecocardiografia. Houve diferença significativa entre a massa do ventrículo esquerdo entre os três grupos, mesmo controlando para IMC, altura, idade e sexo. A razão E/A – medida de função diastólica do ventrículo esquerdo aferida pela velocidade do fluxo mitral, sendo a razão entre a velocidade da onda de enchimento inicial da diástole (onda E) e a velocidade da segunda onda (A) que ocorre durante a contração atrial – apresentou diferença significativa entre os grupos ($p < 0,007$). Essa medida também mostrou correlação linear com o IAH mesmo controlada por idade, gênero, raça hipertensão arterial (pressão diastólica maior que o percentil 95 para idade). O modelo que melhor fez a previsão da função diastólica esquerda incluiu IAH, hipertensão arterial e obesidade (acima do percentil 95 para idade) ($R^2 = 0,23$; $p = 0,0006$). Após o tratamento adequado para SAHOS, que variou conforme o caso entre adenoidectomia, adenotonsilectomia e/ou CPAP (Pressão de via aérea positiva contínua),

houve uma melhora de 18% na razão E/A ($p = 0,001$). Entretanto não no grupo de ronco primário não se observou alteração após o tratamento. Os autores discutem que não foram coletados dados sobre a pressão da artéria pulmonar que impossibilitou a avaliação da relação entre a disfunção ventricular esquerda e HP, no entanto alguns estudos em cardiopatas isquêmicos mostraram que a razão E/A foi o fator determinante mais importante da pressão pulmonar. A disfunção diastólica de ventrículo esquerdo pode, retrogradamente, aumentar a pressão venosa pulmonar que, por consequência, aumentaria a pressão da artéria pulmonar. Porém essa fisiopatogenia não foi avaliada em crianças com SAHOS⁵².

Ng *et al.* realizaram em 2005 uma revisão sistemática sobre a relação entre distúrbios respiratórios em crianças e doenças cardiovasculares em crianças. A única variável das doenças cardiovasculares que atingiram critérios de inclusão com dados suficientes para a realização de meta-análise foi pressão arterial sistêmica. Dos 10 estudos incluídos, a porcentagem de pacientes do sexo masculino foi de 59%. O odds ratio para hipertensão (considerada como pressão arterial sistêmica diastólica ou sistólica acima do percentil 95 para idade) entre crianças com e sem SAHOS foi de 2,93 (CI = 1,18-7,29). Todos os artigos, exceto um, utilizaram como ponto de corte para SAHOS um IAH > 5. O que utilizou outro valor como limite máximo para ronco primário escolheu IAH > 1. Quando este estudo foi excluído da análise, o Odds ratio perdeu a significância, os autores discutem que isso sugere que mesmo crianças com IAH entre 1 e 5 têm risco aumentado de hipertensão arterial sistêmica. A grande maioria dos trabalhos incluídos na revisão encontraram diferença significativa na pressão arterial diastólica, e não sistólica, quando comparados os grupos de SAHOS e ronco primário. A explicação seria por um aumento na atividade simpática nos vasos nos pacientes com SAHOS que leva a vasoconstrição e aumento na pressão arterial sistêmica¹³.

O único estudo que utilizou medida objetiva pela rinofaringe do tamanho das tonsilas faríngeas foi o de Tezer *et al.* Os pesquisadores utilizaram a relação entre o tamanho das tonsilas faríngeas e da rinofaringe para quantificar a hiperplasia tonsilar faríngea. Esta medida foi descrita anteriormente no tópico anterior (2.2). Encontraram relação negativa entre a relação adenóide/nasofaringe (anexo 5) e medida que estima o enchimento diastólico ventrículo direito (relação E/A, descrita no tópico 2.3) ($r=-0,44$; $p<0,05$). Porém não houve descrição alguma quanto ao tamanho das tonsilas palatinas. Os autores não acharam relação com a pressão da artéria pulmonar, entretanto não relataram como foi aferida a pressão da artéria pulmonar e nem qual a pressão da artéria pulmonar utilizada, mPAP ou sPAP. A amostra foi pequena e talvez não tenha sido o suficiente para evidenciar a correlação. Pelos valores descritos da pressão da artéria pulmonar, suspeita-se que a medida aferida foi a mPAP. Encontram pressão da artéria pulmonar pré-operatória de $23,10\pm 3,43$ mmHg e pós-operatória de $16,94\pm 1,45$ mmHg⁷.

2008

No ano de 2008 Naiboglu *et al.* avaliaram a mPAP em 39 crianças com indicação clínica de adenotonsilectomia por HAT e compararam com 20 pacientes controles sem HAT. A porcentagem de HP nos pacientes com HAT foi de 84%, a mais alta em todos os estudos até o momento, sendo a média antes da cirurgia de 26,26mmHg e de 16,61mmHg após ($p = 0,01$). Entretanto, 10% dos pacientes do grupo controle apresentaram HP, o que pode sugerir medida mais sensível que específica, considerando que a mPAP foi aferida pela fórmula de Mahan. A média de mPAP do grupo controle foi de 16,34mmHg, não tendo diferença com a média pós-operatória do grupo com HAT ($p > 0,05$). Utilizaram o Índice de Brouillette para classificar os sintomas, onde 48% dos pacientes com HAT apresentaram o índice severo e os demais, moderado. Pelo estudo original de Brouillette, sintomas severos seriam compatíveis

com SAHOS, porém estudos posteriores não encontraram os mesmo resultados (discutido anteriormente). Não houve relação da mPAP com o escore do índice ($r = 0,080$, $p > 0,05$), assim como não houve diferença entre as médias da mPAPs nos pacientes com Índice de Brouillette severo ou moderado. Os autores não fizeram nenhuma referência ao peso dos pacientes o que pode ser um fator de interação¹⁷. O instrumento para avaliação dos sintomas também poderia ter sido outro, uma vez que esse é de confiabilidade questionável⁵.

Ainda em 2008, Duman *et al.* publicaram um artigo avaliando o IPMVD entre 21 crianças com HAT no pré e pós-operatório e comparando 21 controles assintomáticos. Somente foram selecionadas para o grupo HAT as crianças com grau 3 e 4 de Brodsky. Os autores também realizaram aferição ecocardiográfica da mPAP pela fórmula de Mahan e da sPAP pela regurgitação da tricúspide. Entretanto, somente 76% dos pacientes apresentaram regurgitação da tricúspide suficiente para a mensuração, então os autores optaram por utilizar a mPAP na comparação. O questionário OSA-18 foi o selecionado para avaliar sintomas clínicos e qualidade de vida. A média do escore do questionário foi de 83 antes da cirurgia e regrediu para 36 após. O IPMVD foi significativamente maior nos pacientes com HAT do que os controles ($p < 0,001$), e após a adenotonsilectomia os valores entre os pacientes e controles foram semelhantes. Houve correlação importante entre o IPMVD e a mPAP ($r = 0,71$; $p < 0,005$) e o OSA-18 ($r = 0,64$; $p < 0,01$). Não se obteve correlação significativa entre IPMVD e idade, batimentos cardíacos, duração dos sintomas da HAT ou área de superfície corporal nos pacientes com HAT. A média do IPMVD dos pacientes com HAT e OSA-18 maior ou igual a 70 foi significativamente maior do que a dos com OSA-18 menor que 70²⁴.

2009

Martha analisou a pressão da artéria pulmonar em crianças com HAT antes de depois de adenotonsilectomia e comparou com grupo controle. O estudo foi realizado em Porto Alegre com crianças encaminhadas pela Secretaria de Saúde para o Hospital São Lucas por

distúrbios respiratórios do sono e com indicação clínica de adenotonsilectomia. A avaliação do tamanho das tonsilas palatinas foi realizada pela escala de Brodsky, enquanto que a das tonsilas faríngeas foi pela endoscopia nasal com critérios subjetivos de obstrução. Foram selecionadas 33 crianças com HAT e 10 controles sem queixas de vias aéreas. A avaliação ecocardiográfica foi feita preferencialmente com a sPAP através da fórmula de Bernoulli modificada, quando não foi possível, foi utilizada a mPAP pela fórmula de Mahan. Foi possível a aferição da sPAP em 53,5% da amostra total, sendo 14 (42,4%) pacientes com HAT e 9 (90%) do grupo controle. Nos demais foi utilizado a mPAP. O ponto de corte escolhido para considerar HP foi mPAP ≥ 25 mmHg ou sPAP ≥ 30 mmHg, sendo assim, 36,4% dos pacientes apresentaram HP, enquanto nenhum do grupo controle. Ao fazer a análise dos dados, a autora dividiu o grupo dos pacientes nos que utilizaram mPAP e sPAP, havendo uma perda de poder nos resultados. Houve uma tendência à queda da pressão da artéria pulmonar, tanto sPAP quando mPAP, nos pacientes após a cirurgia, porém somente houve significância estatística na queda dos pacientes do grupo com HP que utilizaram a mPAP, a falta de significância pode ser atribuída por não ter tido cálculo de tamanho de amostra e pelo grupo dos pacientes ter sido dividido em dois. A autora discute que não houve correlação entre o grau adenotonsilar e a pressão da artéria pulmonar, porém não cita os dados⁵³.

3. Objetivos

O objetivo do estudo é avaliar se há relação entre o tamanho das tonsilas palatinas e faríngeas aferidas pela radiografia de cavum e a pressão da artéria pulmonar avaliada por ecodopplercardiografia.

Como objetivos secundários, analisaremos a proporção de HP na população com indicação de adenotonsilectomia, a correlação do OSA-18 com as variáveis principais e se a escala de Brodsky apresenta alguma contribuição.

4. Referências Bibliográficas

1. Pac A, Karadag A, Kurtaran H, Aktas D. Comparison of cardiac function and valvular damage in children with and without adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005;69(4):527-32.
2. Mitchell RB. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in children: outcome evaluated by pre- and postoperative polysomnography. *Laryngoscope* 2007;117(10):1844-54.
3. Valera FC, Avelino MA, Pettermann MB, Fujita R, Pignatari SS, Moreira GA, et al. OSAS in children: correlation between endoscopic and polysomnographic findings. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;132(2):268-72.
4. Li AM, Wong E, Kew J, Hui S, Fok TF. Use of tonsil size in the evaluation of obstructive sleep apnoea. *Arch Dis Child* 2002;87(2):156-9.
5. Villa Asensi J, De Miguel Diez J, Romero Andujar F, Campelo Moreno O, Sequeiros Gonzalez A, MunozCodoceo R. [Usefulness of the Brouillette index in the diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome in children]. *An Esp Pediatr* 2000;53(6):547-52.
6. Yilmaz MD, Onrat E, Altuntas A, Kaya D, Kahveci OK, Ozel O, et al. The effects of tonsillectomy and adenoidectomy on pulmonary arterial pressure in children. *Am J Otolaryngol* 2005;26(1):18-21.
7. Tezer MS, A. Karanfil, et al. . Association between adenoidal-nasopharyngeal ratio and right ventricular diastolic functions in children with adenoid hypertrophy causing upper airway obstruction. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005;69(9):1169-73.
8. Richards W, Ferdman RM. Prolonged morbidity due to delays in the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in children. *Clin Pediatr (Phila)* 2000;39(2):103-8.
9. Silva VC, Leite AJ. Quality of life in children with sleep-disordered breathing: evaluation by OSA-18. *Braz J Otorhinolaryngol* 2006;72(6):747-56.
10. Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 1982;100(1):31-40.
11. Blum RH, McGowan FX, Jr. Chronic upper airway obstruction and cardiac dysfunction: anatomy, pathophysiology and anesthetic implications. *Paediatr Anaesth* 2004;14(1):75-83.
12. Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(4 Pt 1):1098-103.
13. Ng DK, Chan C, Chow AS, Chow P, Kwok K. Childhood sleep-disordered breathing and its implications for cardiac and vascular diseases. *J Paediatr Child Health* 2005;41(12):640-6.
14. Amin RS, Kimball TR, Bean JA, Jeffries JL, Willging JP, Cotton RT, et al. Left ventricular hypertrophy and abnormal ventricular geometry in children and adolescents with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165(10):1395-9.
15. Gorur K, Doven O, Unal M, Akkus N, Ozcan C. Preoperative and postoperative cardiac and clinical findings of patients with adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001;59(1):41-6.
16. Miman MC, Kirazli T, Ozyurek R. Doppler echocardiography in adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000;54(1):21-6.
17. Naiboglu B, Deveci S, Duman D, Kaya KS, Toros S, Kinis V, et al. Effect of upper airway obstruction on pulmonary arterial pressure in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008;72(9):1425-9.

18. Ramakrishna S, Ingle VS, Patel S, Bhat P, Dada JE, Shah FA, et al. Reversible cardio-pulmonary changes due to adeno-tonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000;55(3):203-6.
19. Widlitz A, Barst RJ. Pulmonary arterial hypertension in children. *Eur Respir J* 2003;21(1):155-76.
20. Brodsky L. Modern assessment of tonsils and adenoids. *Pediatr Clin North Am* 1989;36(6):1551-69.
21. Sie KC, Perkins JA, Clarke WR. Acute right heart failure due to adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1997;41(1):53-8.
22. Wilkinson AR, McCormick MS, Freeland AP, Pickering D. Electrocardiographic signs of pulmonary hypertension in children who snore. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1981;282(6276):1579-81.
23. Kouzu H, Nakatani S, Kyotani S, Kanzaki H, Nakanishi N, Kitakaze M. Noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography in patients with pulmonary arterial hypertension. *Am J Cardiol* 2009;103(6):872-6.
24. Duman D, Naiboglu B, Esen HS, Toros SZ, Demirtunc R. Impaired right ventricular function in adenotonsillar hypertrophy. *Int J Cardiovasc Imaging* 2008;24(3):261-7.
25. Syyed R, Reeves JT, Welsh D, Raeside D, Johnson MK, Peacock AJ. The relationship between the components of pulmonary artery pressure remains constant under all conditions in both health and disease. *Chest* 2008;133(3):633-9.
26. Friedberg MK, Feinstein JA, Rosenthal DN. A novel echocardiographic Doppler method for estimation of pulmonary arterial pressures. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19(5):559-62.
27. João Cesar Nunes Sbrano JMT, Mário Terra-Filho, Wilson Mathias Junior Papel da ecodopplercardiografia na avaliação da hipertensão arterial pulmonar. *Jornal Brasileiro de Pneumologia* 2004;30(1):78-86.
28. Chemla D, Castelain V, Humbert M, Hebert JL, Simonneau G, Lecarpentier Y, et al. New formula for predicting mean pulmonary artery pressure using systolic pulmonary artery pressure. *Chest* 2004;126(4):1313-7.
29. Chemla D, Herve P. Estimation of mean pulmonary artery pressure: simpler than expected. *Chest* 2008;133(3):592-3.
30. Chan KL, Currie PJ, Seward JB, Hagler DJ, Mair DD, Tajik AJ. Comparison of three Doppler ultrasound methods in the prediction of pulmonary artery pressure. *J Am Coll Cardiol* 1987;9(3):549-54.
31. Calderon-Garciduenas L, Vincent R, Mora-Tiscareno A, Franco-Lira M, Henriquez-Roldan C, Barragan-Mejia G, et al. Elevated plasma endothelin-1 and pulmonary arterial pressure in children exposed to air pollution. *Environ Health Perspect* 2007;115(8):1248-53.
32. Tei C, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ. Noninvasive Doppler-derived myocardial performance index: correlation with simultaneous measurements of cardiac catheterization measurements. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10(2):169-78.
33. Mitchell RB, Kelly J. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;131(1):104-8.
34. Brietzke SE, Katz ES, Roberson DW. Can history and physical examination reliably diagnose pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome? A systematic review of the literature. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;131(6):827-32.
35. Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, Curtis S, Loughlin GM. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest* 1995;108(3):610-8.

36. Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R, Ducharme FM. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2000;105(2):405-12.
37. Nixon GM, Kermack AS, Davis GM, Manoukian JJ, Brown KA, Brouillette RT. Planning adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea: the role of overnight oximetry. *Pediatrics* 2004;113(1 Pt 1):e19-25.
38. Baldassari CM, Mitchell RB, Schubert C, Rudnick EF. Pediatric obstructive sleep apnea and quality of life: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;138(3):265-273.
39. Mitchell RB, Kelly J. Outcome of adenotonsillectomy for severe obstructive sleep apnea in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2004;68(11):1375-9.
40. Mitchell RB, Kelly J, Call E, Yao N. Quality of life after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;130(2):190-4.
41. Levy P, Pepin JL, Deschaux-Blanc C, Paramelle B, Brambilla C. Accuracy of oximetry for detection of respiratory disturbances in sleep apnea syndrome. *Chest* 1996;109(2):395-9.
42. Arrarte JL, Lubianca Neto JF, Fischer GB. The effect of adenotonsillectomy on oxygen saturation in children with sleep disordered breathing. *J Bras Pneumol* 2007;33(1):62-8.
43. Chiner E, Signes-Costa J, Arriero JM, Marco J, Fuentes I, Sergado A. Nocturnal oximetry for the diagnosis of the sleep apnoea hypopnoea syndrome: a method to reduce the number of polysomnographies? *Thorax* 1999;54(11):968-71.
44. Kirk VG, Bohn SG, Flemons WW, Remmers JE. Comparison of home oximetry monitoring with laboratory polysomnography in children. *Chest* 2003;124(5):1702-8.
45. Brooks LJ, Stephens BM, Bacevice AM. Adenoid size is related to severity but not the number of episodes of obstructive apnea in children. *J Pediatr* 1998;132(4):682-6.
46. Guillemineault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A, Bocian RC. Recognition of sleep-disordered breathing in children. *Pediatrics* 1996;98(5):871-82.
47. Laurikainen E, Erkinjuntti M, Alihanka J, Rikalainen H, Suonpaa. Radiological parameters of the bony nasopharynx and the adenotonsillar size compared with sleep apnea episodes in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1987;12(3):303-10.
48. Jain A, Sahni JK. Polysomnographic studies in children undergoing adenoidectomy and/or tonsillectomy. *J Laryngol Otol* 2002;116(9):711-5.
49. Shintani T, Asakura K, Kataura A. Adenotonsillar hypertrophy and skeletal morphology of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol Suppl* 1996;523:222-4.
50. Sebusiani BB PS, Armício G, Neto LM, Stamm AEC. Pulmonary hypertension in patients with adenotonsillar hypertrophy. *Rev bras Otorrinolaringol* 2003;69(6):819-23.
51. Yuksel H, Coskun S, Onag A. Doppler echocardiographic evaluation of pulmonary arterial pressure in children with allergic rhinitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001;60(1):21-7.
52. Amin RS, Kimball TR, Kalra M, Jeffries JL, Carroll JL, Bean JA, et al. Left ventricular function in children with sleep-disordered breathing. *Am J Cardiol* 2005;95(6):801-4.
53. Martha V. Análise da Pressão da artéria pulmonar em crianças com hipertrofia adenotonsilar no pré e pós-operatório de adenotonsilectomia. Tese (Doutorado) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Programa de Pós-Graduação em Pneumologia 2009;XIV:53p.

5. Artigo

Tonsil size as a predictor of cardiac complications in children with sleep-disordered breathing

Eduardo Homrich Granzotto, MD,¹ Flavio Veras Aquino, MD,² José Antônio Flores, MD,³ José Faibes Lubianca Neto, MD, PhD^{1,4}

Institution: Hospital da Criança Santo Antônio –Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre, RS, Brazil.

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

²Pediatric Echocardiographer, Chief of the Pediatric Echocardiography Laboratory of the Hospital da Criança Santo Antônio –Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre, RS, Brazil.

³Pediatric Radiologist, Chief of the Radiology department of the Santo Antonio Children's Hospital – Santa Casa Hospitalar Complexo f Porto Alegre, RS, Brazil.

⁴Department of Medical Surgery, Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre. Pediatric Otolaryngology Division, Hospital da Criança Santo Antônio de Porto Alegre, RS, Brazil.

Correspondence and reprints:

¹Eduardo Homrich Granzotto

Rua Garibaldi 850, apt. 502 - Bairro Independência

CEP 90035-051 - Porto Alegre, RS

Brazil

Phone: +55(51)3307.3771; fax: +55(51)3581.1119

e-mail: eduardo@granzotto.com.br

Abstract

Objectives/Hypothesis: To evaluate the association of palatine (T/P) tonsil size determined by radiography with pulmonary arterial pressure (PAP) measured by Doppler echocardiography in children with surgical indication for adenotonsillar hypertrophy. Secondary objective was to evaluate if tonsil size could help to identify children at higher risk of pulmonary artery hypertension (PAH).

Study Design: Cross-sectional study

Methods: The study was conducted with a consecutive sample of children with indication of adenotonsillectomy for sleep-disordered breathing. T/P was measured by lateral neck radiography, PAP by ecodopplercardiography and symptoms and quality of life by the OSA-18 questionnaire. T/P was plotted in a ROC curve to determine the best cut-off point to identify children with PAH.

Results: A total of 45 children participated in the study. The mean age was 72.0 ± 32.3 months and 6 (13%) patients had PAH. Correlation between systolic PAP and T/P was strong ($r = 0.624$; $p < 0.0001$). T/P was significantly higher in patients with PAH ($p < 0.001$). OSA-18 score did not significantly correlate with the variables. The cut-off point identified in the ROC was 0.66, which was the minimum T/P where sensitivity was still 100%. Mean sPAP in children with $T/P > 0.66$ was significantly higher than in those with $T/P < 0.66$ ($p < 0.001$).

Conclusion: T/P showed a good correlation with PAP in children with adenotonsillar hypertrophy and surgical indication for sleep-disordered breathing. Children with $T/P > 0.66$ can be at greater risk for cardiac complications and should be submitted to complementary studies with ecodopplercardiography or given preference for surgery.

Key words: adenotonsillar hypertrophy, pulmonary hypertension, echocardiography.

Introduction

Sleep-disordered breathing has an estimated prevalence of 11% in children.¹ Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS) is the most severe form of sleep-disordered breathing, occurring in about 1 to 3% of the pediatric population.² The main cause of OSAHS in this age group is adenotonsillar hypertrophy,³ therefore it can be frequently cured by adenotonsillectomy.¹ OSAHS is diagnosed by nocturnal polysomnography, which is expensive, time-consuming and of limited access in the pediatric population. Various less costly and more accessible alternatives were studied, such as clinical evaluation through validated questionnaires, evaluation of size of palatine and pharyngeal tonsils graded by physical examination, pulse oximetry analysis and measurements of tonsil size by lateral neck radiography.^{1,4-6} The least expensive diagnostic method, most feasible and which showed an adequate correlation with OSAHS is the measurement of tonsils by lateral neck radiography^{7,8} OSAHS is associated with high morbi-mortality, such as failure to thrive, poor scholastic performance, hyperactivity, nocturnal enuresis and even severe cardiac alterations such as *cor pulmonale* - extreme manifestation of pulmonary artery hypertension (PAH). Increase in pulmonary arterial pressure (PAP) is insidious, asymptomatic and the decompensation is generally subtle. The gold standard diagnostic test for the evaluation of PAP is cardiac catheterization, which is highly invasive and with limited indications. Doppler echocardiography showed excellent correlation with cardiac catheterization in several studies, demonstrating its utility in the screening and monitoring of PAH.⁹⁻¹¹

Various studies have already attested to the success of adenotonsillectomy for the alleviation of symptoms and echocardiographic signs of adenotonsillar hypertrophy.¹²⁻¹⁴ In

several countries the chance of complications is increased due to the long time spent from the beginning of symptoms until surgery.^{1,15,16} This warrants the need for sensitive and applicable diagnostic screening methods, even in less developed regions, for selecting children with sleep-disordered breathing at greater risk for complications. The objective of this study was to determine the correlation between the measure of palatine and pharyngeal tonsils by lateral neck radiography and PAP measured by Doppler echocardiography, in children with surgical indication for adenotonsillar hypertrophy.

Materials and Methods

Study Design

Patients selected were referred by the public health system for the Division of Pediatric Otorhinolaryngology of Hospital da Criança Santo Antônio – Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre (CHSCPA) – with sleep-disordered breathing in the period between November 2008 and April 2009. Parents or legal guardians of the patients signed an informed consent form approved by the Ethics Committee of CHSCPA. All children between 2 and 13 years old with surgical indication for adenotonsillectomy due to sleep-disordered breathing were included. Exclusion criteria were other causes of airway obstruction (deviated septum, nasal polyposis, turbinate hypertrophy) genetic syndromes with craniofacial abnormalities, neuromuscular dystrophies, prior cardiac or airway surgery, history of cardiopathies or pneumopathies and body mass index over the 95th percentile for the age. Patients with allergic rhinitis were treated for two months with intranasal corticosteroid before surgical indication, since it has been demonstrated to be effective in preventing surgery in some

patients.^{17,18} Those who did not show alleviation of obstructive symptoms were included. The sample was divided into two groups: preschool group (<6 years) and school-age group (≥ 6 years), as proposed by Valera *et al.* who found OSAHS to be more serious in preschoolers.¹⁹

Evaluation of Tonsils

A complete otorhinolaryngological examination was performed in the eligible patients with classification of the palatine tonsils according to the scale proposed by Brodsky.⁵ In this first evaluation, a lateral neck radiography and Doppler echocardiography were requested. The principal investigator (*EHG*) repeated the otorhinolaryngological examination, the grading of the palatine tonsil (blinded to the previous measurement) and administered the quality of life questionnaire OSA-18 in the second visit.^{3,16}

Lateral neck radiography was performed in the pediatric radiology department of CHSCPA using a standardized technique as proposed by Shintani.⁸ Measurements of the tonsils were all performed by the same pediatric radiologist who was blinded to the history and physical examination of the patient. Measure of the palatine tonsil was made as proposed by Shintani,⁸ where the ratio is the width of the palatine tonsil divided by the depth of the pharynx - tonsil/pharynx ratio (T/P). The pharyngeal tonsil was measured by the ratio between the distance of the most postero-inferior part of the anterior margin of the foramen magnum up to the anterior shadow of the image of the pharyngeal tonsil and distance of the most postero-inferior part of the anterior margin of the foramen magnum up to the posterior nasal spine (adenoidal-nasopharyngeal ratio; ANR).²⁰

Quality of Life Questionnaire

The questionnaire OSA-18 focuses on physical problems and on functional and emotional limitations resulting from the disease.³ Total score varies from 18 to 126, where the impact on quality of life is considered low if the score is less than 60, moderate if between 60 and 80 and high if higher than 80. This questionnaire has already been validated for Portuguese.¹⁶ OSA-18 scores were divided in two ways in the analysis, as in previous studies: first, into three groups of OSA-18 (less than 59, between 60 and 79 and higher than 80);¹⁶ second, into 2 groups (less than 69 and higher than 70).¹

Echocardiographic Evaluation

Doppler echocardiography was performed with an echocardiograph VIVID7 from General Electric®, 2-dimensional echocardiography, with continuous waves and in pulses. The child was instructed to drink large amounts of liquids in the two hours before the examination, and the evaluation was done in the dark and at rest. All Doppler echocardiographys were carried out by the same pediatric echocardiographer (*FVA*) who did not have any information on the patients being examined. Two main measurements were taken: systolic pulmonary arterial pressure (sPAP) and mean pulmonary arterial pressure (mPAP). sPAP was measured using the modified Bernoulli equation ($P = 4V^2$) applied using the tricuspid regurgitation jet.¹² mPAP was determined in two different ways. The first utilized the time interval between the onset of pulmonary flow and its peak velocity, called the acceleration time of pulmonary artery flow trace (AcT), using Mahan's formula ($mPAP = 79 - 0.45 \times AcT$).²¹ The second was calculated by the equation suggested by Chemla, where mPAP is estimated by sPAP measured by the afore-mentioned technique ($mPAP_{est} =$

$0.61sPAP + 2$).⁹ PAH was considered when sPAP was higher than 30 mmHg or mPAP (or mPAPest) greater than 20 mmHg.^{9,22}

Statistical Analysis

Statistical analysis was carried out with the SPSS v16 program (Statistical Package for Social Sciences – SPSS inc©, Chicago, IL, USA). Sample size needed was 38 patients, in order to achieve a Pearson correlation coefficient (r) of 0.5 with two-tailed alpha (α) of 95% and statistical power of 90%. Continuous data were presented as means and standard deviation and categorical as percentages. Pearson correlation and student's t-test for independent variables were used when normality and homogeneity of the variances of the variables were met. If not, Spearman's coefficient (r_s) and Wilcoxon Mann-Whitney test were performed. Categorical variables were handled with Pearson's chi-squared test (χ^2) or Fisher's exact test. Analysis of the ROC (receiver operator characteristic) curve was carried out to try to identify the best cut-off point for sensitivity and specificity of the variable T/P for detecting PAH.

Results

Forty-five children were included in the study, the sample's characteristics are given in Table I. Means and standard deviations of continuous variables are found in Table II. Only 6 (13%) patients showed PAH when sPAP or mPAPest were used. If mPAP was utilized this number would fall to 1 (2.1%). There was no significant difference with respect to allergic rhinitis, use of nasal steroids, age, weight, race, gender or time waiting for specialized

evaluation between children with PAH and normotensives. The frequency of PAH did not differ in preschoolers and school-age children.

sPAP and T/P had a strong correlation ($r = 0.624$; $p < 0.0001$) (Figure 1). T/P values in patients with and without PAH were also significantly different, as shown in Figure 2. However, there was no correlation between sPAP and ANR ($r = -0.037$; $p = 0.812$) or sPAP and OSA-18 ($r = 0.11$; $p = 0.472$). sPAP also showed no correlation with time waiting for surgery ($r_s = 0.09$; $p = 0.969$) or with age ($r_s = 0.096$; $p = 0.531$). When mPAP was compared with T/P, a significant correlation was found, albeit weak ($r_s = 0.333$; $p = 0.026$), while with other variables there was no correlation. The results in comparisons with other variables obtained with mPAPest were equal to those with sPAP.

The association of T/P and OSA-18 was not relevant ($r = 0.042$; $p = 0.786$). Analyzing the association between Brodsky's scale and OSA-18 score, there was a tendency for higher OSA-18 values with regard to higher grade of hyperplasia of the palatine tonsils (Figure 1). There was no difference between the grades of the Brodsky scale with respect to sPAP, mPAP or T/P. The frequency of children with PAH was also not different between the grades (χ^2 ; $p = 0.244$).

The two subdivisions of the OSA-18 data did not produce an effect in relation to the variables of interest. The only relevant finding was that all patients with PAH were in the group with OSA-18 higher than 80, although the distribution of sPAP was not different between patients with OSA-18 higher and lower than 80, or between preschoolers and school-age children ($p = 0.814$).

Analysis of the ROC curve demonstrated 2 important points as better predictors of PAH utilizing T/P. The area of the curve was 0.904 ($p = 0.002$). If a cut-off value for T/P of 0.715 were used, a sensitivity of 83% and specificity of 87.2% would be obtained for diagnosis of PAH. The minimum T/P value which still had a sensitivity of 100% was 0.66,

and the respective specificity was 56.4%. On dividing the T/P results into two groups, with a cut-off of 0.66 (TF66), the mean sPAP was significantly higher in the group with T/P > 0.66 (Figure 4). The prevalence of PAH in this group was 26%, when compared to 13.3% in general, and was significantly greater than in the group with T/P < 0.66 (Fisher's exact test p = 0.012).

Discussion

Several studies carried out with the aim of identifying early markers of altered pulmonary circulation failed to find symptoms or alterations in general physical and cardiologic examinations and chest radiographs in children prone to PAH.^{2,14,23} Electrocardiograms are only abnormal in patients with extreme alterations.²⁴ Currently available options for treatment of PAP are cardiac catheterization and Doppler echocardiography. The first is highly invasive, while the second is expensive and not widely available to be performed on all children with adenotonsillar hypertrophy.^{13,22} Four Doppler echocardiographies methods have been accepted to evaluate pulmonary artery circulation: sPAP, mPAP, mPAPest and the right ventricular myocardial performance index. sPAP was the method which demonstrated better correlation with PAP obtained by cardiac catheterization ($r = 0.86 - 0.98$).²⁵

The majority of patients were males, which concurs with almost all the studies available.^{14,20} The large proportion of whites is in line with the population of South Brazil.²⁶ The mean age is similar to that of previous studies.^{2,4,13,20} Naiboglu *et al.*, Yilmaz *et al.* and Duman *et al.* (studies conducted in Turkey) determined PAP in a sample of children with inclusion and exclusion criteria very similar to those utilized here. However, they found

prevalences of PAH of 84%, 51% and 80% respectively,¹²⁻¹⁴ values very different from 13.3%, 7.14% and 36% found in this study, in that of Sebusiani *et al.* and in that of Martha, respectively,^{27,28} all conducted in Brazil. Perhaps the criteria for adenotonsillectomy or racial differences can explain this discrepancy. The fact that we utilized sPAP, while the Turkish authors mPAP, does not seem to explain this difference, because if mPAP were utilized the prevalence would fall to 2.1%. When compared to children with and without PAH, there was no statistically significant difference in relation to demographic characteristics, making these unlikely explanations to PAH.

Unlike the study of Duman *et al.*, no correlation was found between OSA-18 and PAP; however, Duman *et al.* utilized mPAP.¹² Mean OSA-18 scores were greater than that of other studies, with inclusion criteria similar to the present study, where cardiac evaluation was not done.^{1,16} Other authors did not obtain good correlation between the questionnaire data and OSAHS diagnosed through polysomnography.¹ No difference in questionnaire values was found when comparing groups with PAH and normotensives or with T/P > 0.66 and < 0.66. Even categorizing OSA-18 as suggested by other authors showed no significant difference.^{1,16} Valera *et al.* studied in our country OSAHS in children with indication for adenotonsillectomy and found that preschoolers showed more serious disturbed breathing.¹⁹ However, no difference was observed in the main variables between preschoolers and school-age children. Despite that OSA-18 is accepted internationally as the best instrument for symptom evaluation in children with sleep-disorder breathing, no association was found between the questionnaire values and measures of pulmonary circulation evaluation. However, there was a tendency for higher values of OSA-18 with severity of hyperplasia of the palatine tonsils according to the Brodsky scale. Perhaps the study did not have the statistical power to demonstrate this difference, since sample was not calculated for this purpose.

ANR did not show influence on any of the variables. Jain *et al.* evaluated ANR in patients with OSAHS and compared with apnea-hypopnea index (IAH). They obtained a moderate correlation ($r = 0.51$),²⁹ but the evaluation of the palatine tonsils was done using the Brodsky scale, which has not shown a relation with OSAHS in numerous studies.^{7,8,16,19,30} Li *et al.* were unable to reproduce the relation between ANR and OSAHS.⁷ Tezer *et al.* utilized ANR to correlate right side cardiac function in children with adenotonsillar hypertrophy. They found moderate correlation ($r = -0.44$) between ANR and right ventricular dilation, but patients with palatine tonsillar hyperplasia were excluded.²⁰ After this study, the present investigation is the first to attempt to reproduce this finding but found no relation. Perhaps the difference is due to the samples, since the children studied here had primarily surgical indication due to palatine tonsillar hyperplasia, in contrast to pharyngeal tonsillar hyperplasia in the study of Tezer *et al.*

T/P was evaluated in OSAHS in two papers. Shintani *et al.* found that the mean T/P was significantly greater in children with OSAHS at all ages when compared to those with primary snoring.⁸ Later, Li *et al.* found a very strong correlation ($r = 0.80$) between T/P and IAH in a sample similar to that studied here. However, they did not find correlation between IAH and Brodsky grading or ANR.⁷ Amin *et al.* found that the mass of the left ventricle, determined by Doppler echocardiography, was significantly greater in children with severe OSAHS compared to those with moderate or slight condition.³¹ Therefore, it can be postulated that T/P could be related to sPAP, since sPAP is supposed to suffer modifications much earlier than left ventricle. A strong correlation ($r = 0.624$) and T/P values significantly different between children with and without PAH ($p < 0.001$) were found.

ROC curve identified two cut-off points of interest, that with better sensitivity and specificity (T/P = 0.71) and the other with maximum sensitivity (T/P = 0.66). Since it is important to identify all children with PAH, TF66 is the cut-off point of choice and could be

useful for screening which children show greater risk of developing PAH. It could be suggested that children in waiting line for adenotonsillectomy with T/P of 0.66 should be given preference in scheduling surgery or at least be submitted to Doppler echocardiography. Children with $T/P > 0.66$ show twice the frequency of PAH than those with $T/P < 0.66$. This finding can be of particular importance in countries where there is a waiting line for adenotonsillectomy. In our sample, the mean waiting time for surgery was 2 years, and as much as 5 years in some patients. Richards published a study conducted in the United States, where 82% of patients evaluated for adenotonsillectomy had symptoms for over a year, 51% over 2 years, 31% over 4 years and 13% over 6 years. The main cause for the delay in surgery was the lack of referral of patients by pediatricians to otorhinolaryngologists.¹⁵ Silva *et al.* analyzed a sample very similar to that in this study, also in Brazil and in children referred by the public health system, finding that the mean duration of SDR was 4.62 years. The cause of delay was the inability of the few referral centers to meet the enormous demand of patients.¹⁶ No correlation was found between time waiting for surgery and sPAP probably due to the wide range of the time waiting for surgery variable.

This study has several limitations. Postoperative Doppler echocardiography was not carried out to verify if the surgery was curative. However, various authors have already confirmed the efficacy of adenotonsillectomy in the return of oximetric, polysomnographic and Doppler echocardiography parameters back to normal.^{4,12-14,20} There was no control group to determine if the correlation would be confirmed in children without disturbed breathing; however, the objective of the study was to help in identifying the most serious and urgent cases in children who were waiting in line for adenotonsillectomy. In our study, the sample was predominantly Caucasian which can compromise extrapolation to other ethnic groups. The first two studies conducted with T/P involved a sample of only Asians, which eases this limitation. The sample was not large enough to evaluate some secondary outcomes,

such as the relation of OSA-18 score and Brodsky grading, but it was sufficient for the primary outcome and greater than that calculated *a priori*. Future studies are necessary to demonstrate the reproducibility of these findings in other populations and to evaluate this correlation in patients with indication for adenoidectomy alone.

Regardless of the country, children are being exposed to disturbed breathing for long periods of time, which can result in significant cardiopulmonary alterations. T/P shows good correlation with early alterations of cardiopulmonary vasculature. Since lateral neck radiography is not expensive, minimally invasive and often used in the evaluation of SDR in children, perhaps it can be used in helping select patients needing earlier surgical treatment.

Conclusion

The tonsillar/pharyngeal ratio, but not the adenoidal/nasopharyngeal ratio, measured by lateral neck radiography, shows a strong correlation with systolic pressure of the pulmonary artery evaluated by Doppler echocardiography in children with adenotonsillar hyperplasia with surgical indication for adenotonsillectomy.

Acknowledgment

The author would like to thank Swetlana Cwirun, head-nurse of the institution where the study was conducted and Dr. José Felicetti, who made this study possible.

References

1. Mitchell RB. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in children: outcome evaluated by pre- and postoperative polysomnography. *Laryngoscope* 2007;117:1844-1854.
2. Gorur K, Doven O, Unal M, Akkus N, Ozcan C. Preoperative and postoperative cardiac and clinical findings of patients with adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001;59:41-46.
3. Franco RA, Jr., Rosenfeld RM, Rao M. First place--resident clinical science award 1999. Quality of life for children with obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123:9-16.
4. Arrarte JL, Lubianca Neto JF, Fischer GB. The effect of adenotonsillectomy on oxygen saturation in children with sleep disordered breathing. *J Bras Pneumol* 2007;33:62-68.
5. Brodsky L. Modern assessment of tonsils and adenoids. *Pediatr Clin North Am* 1989;36:1551-1569.
6. Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R, Ducharme FM. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2000;105:405-412.
7. Li AM, Wong E, Kew J, Hui S, Fok TF. Use of tonsil size in the evaluation of obstructive sleep apnoea. *Arch Dis Child* 2002;87:156-159.
8. Shintani T, Asakura K, Kataura A. Adenotonsillar hypertrophy and skeletal morphology of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol Suppl* 1996;523:222-224.
9. Chemla D, Castelain V, Humbert Met al. New formula for predicting mean pulmonary artery pressure using systolic pulmonary artery pressure. *Chest* 2004;126:1313-1317.
10. Friedberg MK, Feinstein JA, Rosenthal DN. A novel echocardiographic Doppler method for estimation of pulmonary arterial pressures. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19:559-562.

11. Syyed R, Reeves JT, Welsh D, Raeside D, Johnson MK, Peacock AJ. The relationship between the components of pulmonary artery pressure remains constant under all conditions in both health and disease. *Chest* 2008;133:633-639.
12. Duman D, Naiboglu B, Esen HS, Toros SZ, Demirtunc R. Impaired right ventricular function in adenotonsillar hypertrophy. *Int J Cardiovasc Imaging* 2008;24:261-267.
13. Naiboglu B, Deveci S, Duman Det al. Effect of upper airway obstruction on pulmonary arterial pressure in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008;72:1425-1429.
14. Yilmaz MD, Onrat E, Altuntas Aet al. The effects of tonsillectomy and adenoidectomy on pulmonary arterial pressure in children. *Am J Otolaryngol* 2005;26:18-21.
15. Richards W, Ferdman RM. Prolonged morbidity due to delays in the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in children. *Clin Pediatr (Phila)* 2000;39:103-108.
16. Silva VC, Leite AJ. Quality of life in children with sleep-disordered breathing: evaluation by OSA-18. *Braz J Otorhinolaryngol* 2006;72:747-756.
17. Yuksel H, Coskun S, Onag A. Doppler echocardiographic evaluation of pulmonary arterial pressure in children with allergic rhinitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001;60:21-27.
18. Criscuoli G, D'Amora S, Ripa Get al. Frequency of surgery among children who have adenotonsillar hypertrophy and improve after treatment with nasal beclomethasone. *Pediatrics* 2003;111:e236-238.
19. Valera FC, Avelino MA, Pettermann MBet al. OSAS in children: correlation between endoscopic and polysomnographic findings. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;132:268-272.
20. Tezer MS, A. Karanfil, et al. , . Association between adenoidal-nasopharyngeal ratio and right ventricular diastolic functions in children with adenoid hypertrophy causing upper airway obstruction. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005;69:1169-1173.
21. Chan KL, Currie PJ, Seward JB, Hagler DJ, Mair DD, Tajik AJ. Comparison of three Doppler ultrasound methods in the prediction of pulmonary artery pressure. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:549-554.

22. Kouzu H, Nakatani S, Kyotani S, Kanzaki H, Nakanishi N, Kitakaze M. Noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography in patients with pulmonary arterial hypertension. *Am J Cardiol* 2009;103:872-876.
23. Amin RS, Kimball TR, Bean JA et al. Left ventricular hypertrophy and abnormal ventricular geometry in children and adolescents with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1395-1399.
24. Blum RH, McGowan FX, Jr. Chronic upper airway obstruction and cardiac dysfunction: anatomy, pathophysiology and anesthetic implications. *Paediatr Anaesth* 2004;14:75-83.
25. João Cesar Nunes Sbrano JMT, Mário Terra-Filho, Wilson Mathias Junior. Papel da ecodopplercardiografia na avaliação da hipertensão arterial pulmonar. *Jornal Brasileiro de Pneumologia* 2004;30:78-86.
26. Kilsztajn S NdCM, GTL, Lopes ES, Petrohilos SS. Concentração e distribuição do rendimento por raça no Brasil. *Revista de Economia Contemporânea* 2005;9:367-384.
27. Martha V. Análise da Pressão da artéria pulmonar em crianças com hipertrofia adenotonsilar no pré e pós-operatório de adenotonsilectomia. *Tese (Doutorado) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Programa de Pós-Graduação em Pneumologia* 2009;XIV:53p.
28. Sebusiani BB PS, Armício G, Neto LM, Stamm AEC. Pulmonary hypertension in patients with adenotonsillar hypertrophy. *Rev bras Otorrinolaringol* 2003;69:819-823.
29. Jain A, Sahni JK. Polysomnographic studies in children undergoing adenoidectomy and/or tonsillectomy. *J Laryngol Otol* 2002;116:711-715.
30. Baldassari CM, Mitchell RB, Schubert C, Rudnick EF. Pediatric obstructive sleep apnea and quality of life: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;138:265-273.
31. Amin RS, Kimball TR, Kalra Met al. Left ventricular function in children with sleep-disordered breathing. *Am J Cardiol* 2005;95:801-804.

Tables

Table I. Patients Characteristics n = 45.

Table I.	
Patients Characteristics n = 45	
Characteristic	n (%) or mean \pm standard deviation (range)
Gender (Male)	30 (66.7%)
Race: White	42 (93.3%)
Brown	2 (4.4%)
Black	1 (2.2%)
Weight (Kg)	24.1 \pm 9.4 (12-53)
Age (Months)	72.0 \pm 32.3 (24-158)
Rhinitis	23 (51%)
Use of nasal steroids	30 (66.7%)
Time waiting for surgery	24.7 \pm 27.8 (2-168)
Palatine tonsils (Brodsky):	
1	0 (0%)
2	13 (28.9%)
3	27 (60.0%)
4	5 (11.1%)

Table II. Means and standard deviations of measured variables.

Table II.	
Means and standard deviations of measured variables	
Results n = 45	Mean \pm Standard deviation (range)
Tonsil/pharynx (T/P)	0.66 \pm 0.09 (0.42 – 0.85)
Adenoidal – nasopharyngeal ratio (ANR)	0.76 \pm 0.13 (0.43-0.95)
OSA-18	86.20 \pm 20.60 (31-126)
sPAP (mmHg)	25.89 \pm 3.36 (17-33)
mPAP (mmHg)	12.60 \pm 3.16 (7-23)
mPAPest (mmHg)	17.79 \pm 2.05 (12-22)

sPAP = systolic pulmonary arterial pressure; mPAP = mean pulmonary arterial pressure; mPAPest = mean pulmonary arterial pressure estimated by Chemla's equation

Figures

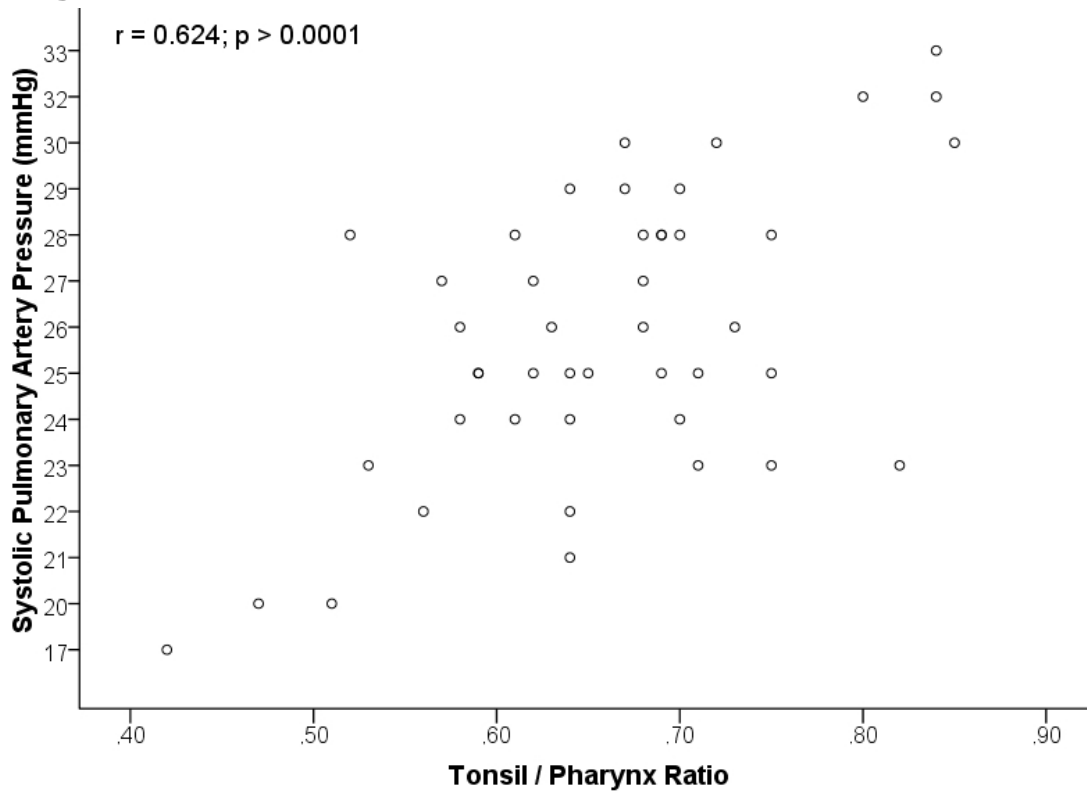


Figure 1. Scattered plot of systolic pulmonary arterial pressure versus tonsil/pharynx ratio

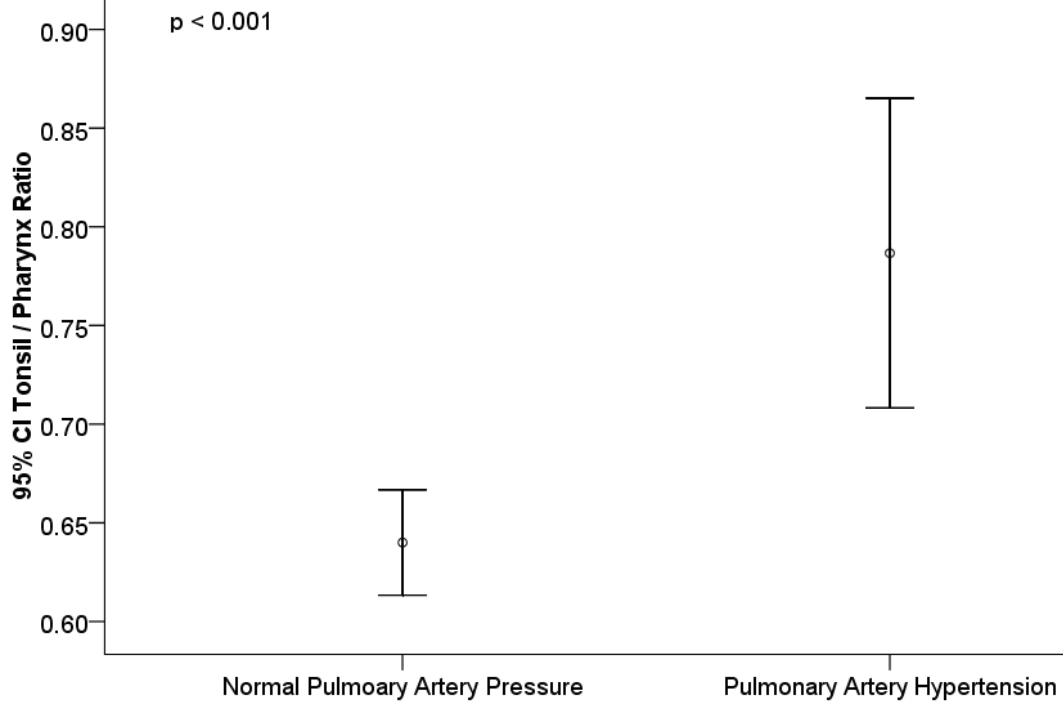


Figure 2. Comparison of the tonsil/pharynx ratio values between patients with and without pulmonary artery hypertension.

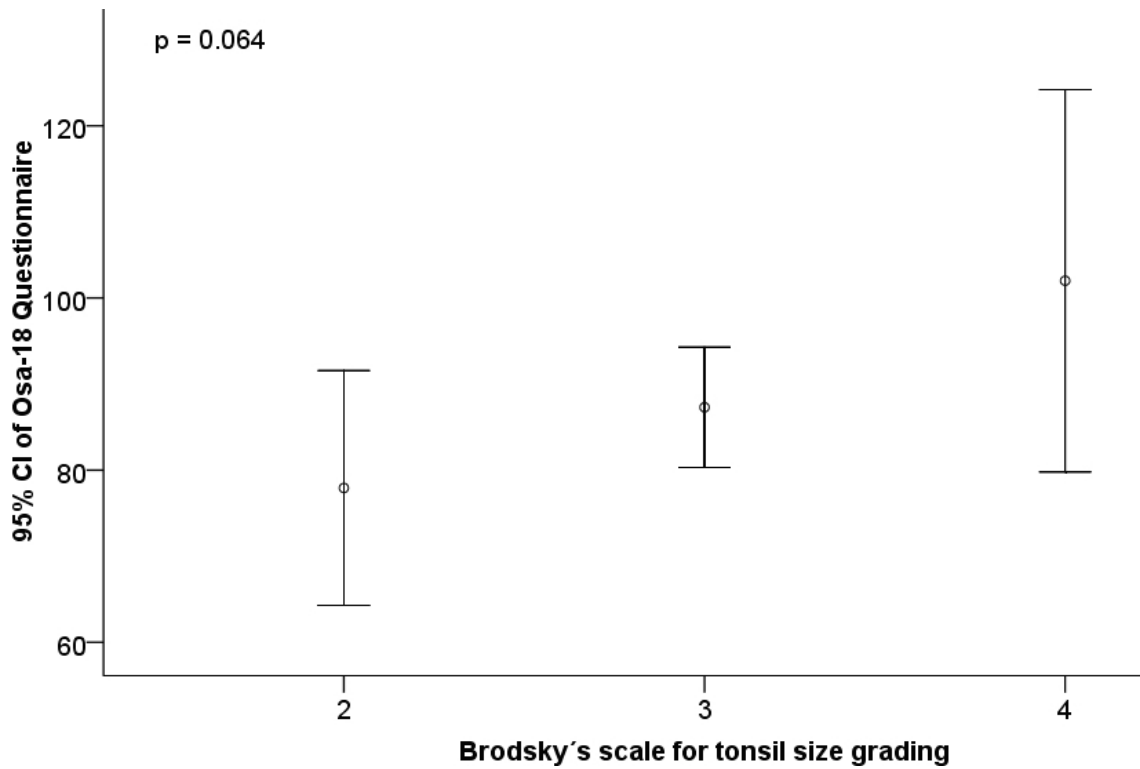


Figure 3. 95% CI of the OSA-18 in each classification of the tonsil size grading by Brodsky's scale.

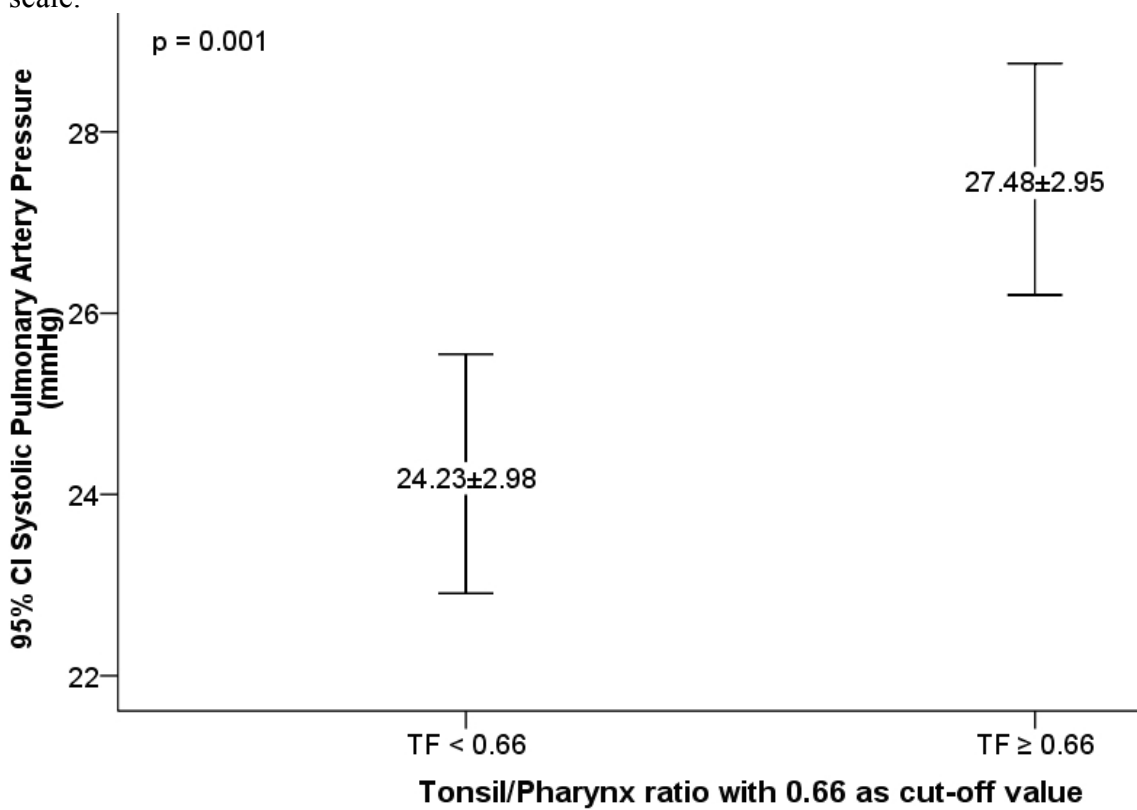


Figure 4. 95% CI illustration of sPAP when patients were divided into two groups, considering 0.66 as the cut-off value for tonsil/pharynx ratio.

6. Considerações Gerais

Pela primeira vez na literatura a associação entre o tamanho das tonsilas palatinas e pressão da artéria pulmonar foi demonstrada. As medidas utilizadas com esse intuito por outros autores utilizavam somente o exame físico, portanto não haviam obtido sucesso. A medida das tonsilas palatinas pela radiografia cervical de perfil representa melhor seu tamanho real, não só por avaliar toda sua circunferência, mas também por avaliar a repercussão de seu tamanho na profundidade da faringe, enquanto pela oroscopia somente visualizamos seu pólo superior. A associação do tamanho das tonsilas faríngeas com a pressão da artéria pulmonar não se mostrou evidente, assim como o questionário OSA-18.

Em todo o mundo existem filas de espera para adenoamigdalectomia por distúrbios respiratórios em crianças, encontramos em nossa amostra uma prevalência de 13% de hipertensão da artéria pulmonar. Algumas das alterações cardiovasculares são reversíveis com a cirurgia, porém, dependendo do tempo de exposição, pode haver alterações irreversíveis. É evidente a necessidade de exames de baixo custo e fácil realização em larga escala para a identificação de quais crianças estão sob maior risco de desenvolver complicações cardíacas. Os pacientes, em nossa amostra, que apresentaram relação tonsila/faringe maior que 0,66 apresentaram sPAP significativamente maior, estando com alterações cardíacas mais avançadas. A medida da relação tonsila/faringe na radiografia de perfil pode ser útil na identificação de pacientes com maior morbidade cardiopulmonar, dando-lhes preferência na fila de cirurgia ou sugerindo ecocardiografia complementar.

7. Anexos

Anexo 1

Questionário OSA-18

Nas últimas quatro semanas, com qual frequência o seu filho apresentou...	Escore						
	1	2	3	4	5	6	7
1. Distúrbios do sono							
• Ronco alto?							
• Parada na respiração durante a noite?							
• Sufocação ou engasgos?							
• Sono agitado ou despertares freqüentes?							
2. Sintomas físicos							
• Respiração bucal por obstrução nasal?							
• Resfriados ou IVAS freqüentes?							
• Secreção nasal ou coriza?							
• Dificuldade para deglutir alimentos?							
3. Problemas emocionais							
• Alterações do humor ou acesso de raiva?							
• Comportamento agressivo ou hiperativo?							
• Problemas disciplinares?							
4. Problemas do cotidiano							
• Sonolência diurna excessiva?							
• Episódios de baixa atenção ou concentração?							
• Dificuldade para levantar da cama pela manhã?							
5. Opinião do informante							
• Preocupação com a saúde da criança?							
• A criança não respira ar suficiente?							
• Interfere com suas atividades diárias?							
• Deixa-o frustrado?							

Anexo 2

Índice de Bouillette

D - Com que frequência seu filho tem dificuldade para respirar durante o sono?: 0, nunca; 1, ocasionalmente; 2, frequentemente; 3, constantemente.

A – Alguma vez seu filho já deixou de respirar durante o sono?: 0, não; 1, sim.

R – Com que frequência ronca seu filho?: 0, nunca; 1, ocasionalmente; 2, frequentemente; 3, constantemente.

Questionário 3*. Este questionário é realizado para se calcular o Índice de Brouillette, usando a seguinte fórmula:

$$\text{Índice de SAHOS} = 1,42D + 1,41A + 0,71R - 3,83$$

Baseando-se no índice temos: índice menor que -1, criança não apresenta SAHOS; entre -1 e 3,5, SAHOS duvidoso; maior que 3,5, SAHOS.

*Modificado de Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. J Pediatr 1982;100:31-40.

Anexo 3

Escala de Brodsky

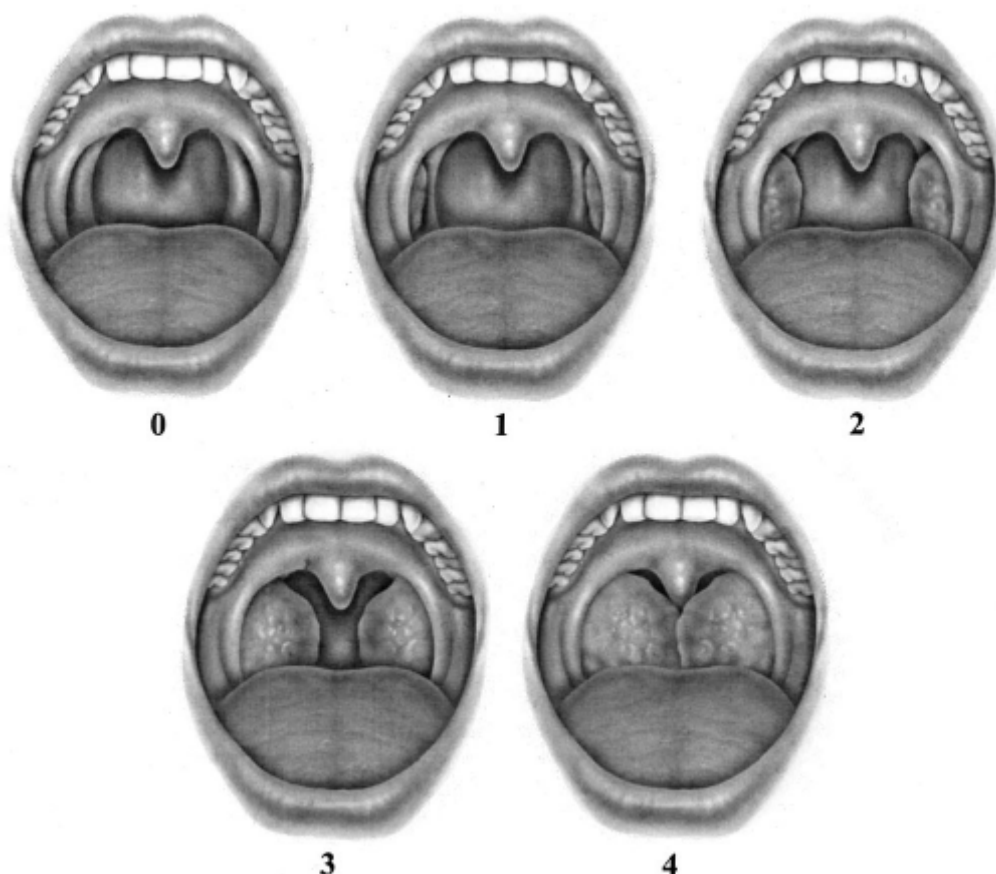


Figura 1. O tamanho das tonsilas pela oroscopia segundo a escala de Brodsky*: grau 0 – amigdalectomizado; grau 1 – amígdalas dentro da loja amigdalana, com difícil visualização, situando-se posterior ao pilar amigdaliano anterior; grau 2 – amígdalas facilmente visíveis atrás do pilar amigdaliano posterior; grau 3 – amígdalas ocupando três quartos da distância até a linha média (úvula); grau 4 – amígdalas completamente obstrutivas e se tocando.*

*Modificado de Brodsky L. Modern assessment of tonsils and adenoids. *Pediatr clin North Am* 1989;36:1551-1569

Anexo 4

Relação Tonsila / Faringe (T/F)

Avaliação do tamanho da tonsila palatina pela radiografia de rinofaringe

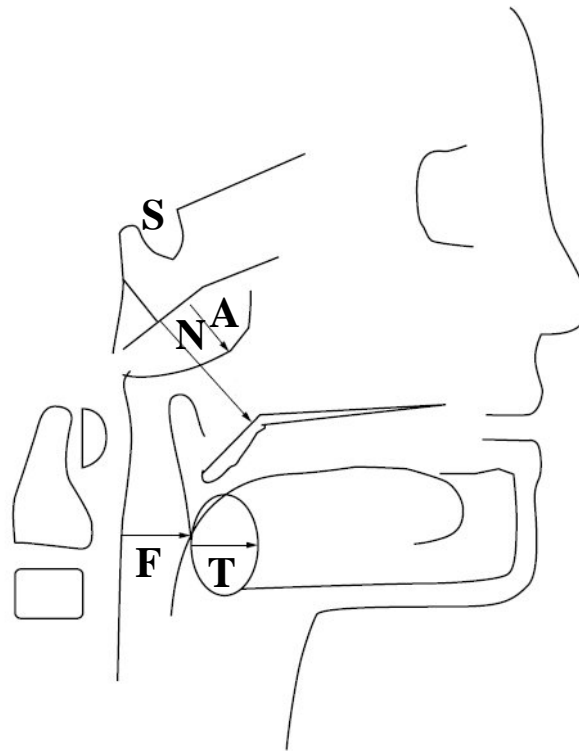


Figura 2. Gráfico descritivo das medições da radiografia de rinofaringe. A, adenóide; N, medida da nasofaringe; F, medida da faringe; S, sela turcica; T, tonsila. A e T são medidas pela distância perpendicular na sua maior convexidade. T/F é a razão da largura da amígdala com a profundidade da faringe.*

*Modificado de Shintani T, Asakura K, Kataura A. Adenotonsillar hypertrophy and skeletal morphology of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1996;523:222-4.

Anexo 5

Relação Adenóide / Nasofaringe (ANR)

Avaliação objetiva da Hiperplasia Adenoideana

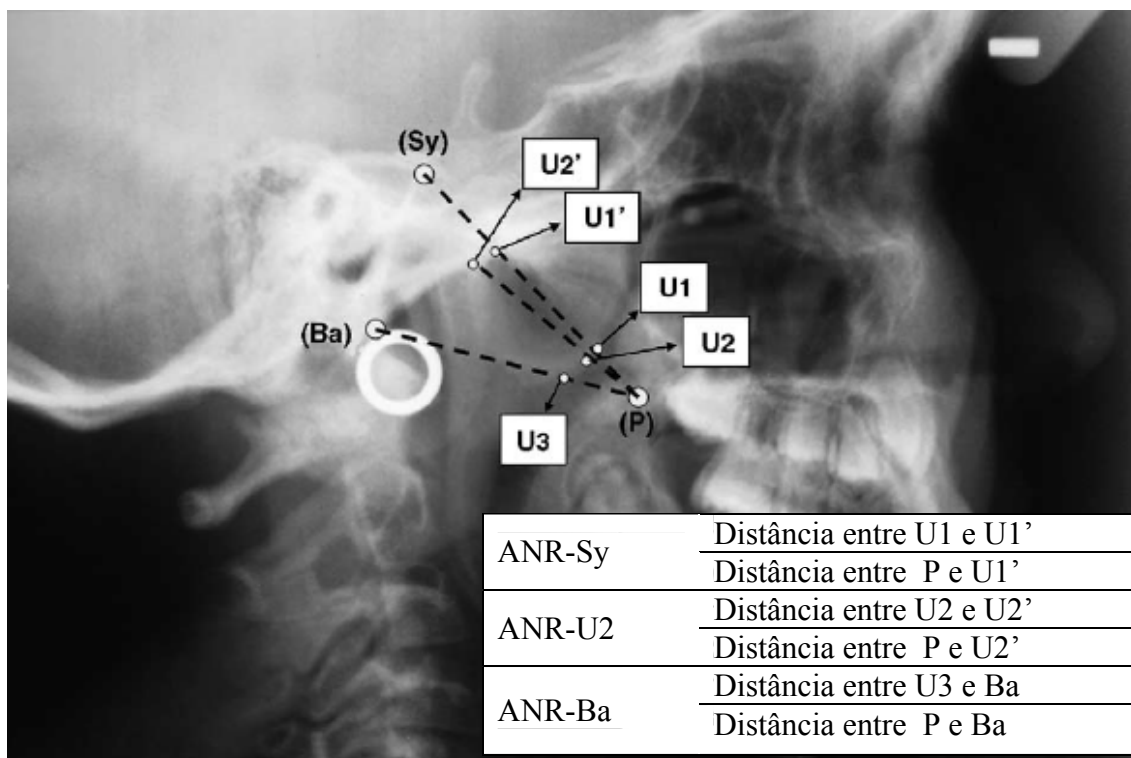


Figura 3. Radiografia de rinofaringe com pontos medindo o tamanho das adenóides. Sy = ponto posterosuperior da sincondrose esfenobasioccipital. P = Espinha nasal posterior. Ba = *Basion*, parte mais postero-inferior da margem anterior do Forâmen Magnun. U1 = intersecção entre sombra adenoideana e linha PSy. U1' = intersecção entre superfície nasofaríngea do osso esfeno-occipital e a linha PSy. U2 = ponto adenoideano mais próximo de P. U2' = intersecção entre a superfície nasofaríngea do osso esfeno-occipital e a linha PU2. U3 = ponto de intersecção entre a sombra adenoideana e a linha PBa. ANR-Sy = razão entre a distância de U1 e U1' e a distância entre P e U1'. ANR-U2 = razão entre a distância de U2 e U2' e a distância entre P e U2'. ANR-Ba = razão entre a distância de U3 e Ba e a distância entre P e Ba.*

Modificado de: M.S. Tezer, A. Karanfil, D. Aktas, Association between adenoidal-nasopharyngeal ratio and right ventricular diastolic functions in children with adenoid hypertrophy causing upper airway obstruction, Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 69(2005) 1169-1173.

Anexo 6

CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

“Associação entre o tamanho das amígdalas e adenóides com pressão da artéria pulmonar em crianças.”

Você está sendo convidado a participar em uma pesquisa. Antes de decidir se quer ou não participar, é importante que entenda porque o estudo está sendo realizado e o que ele vai envolver. Sinta-se livre para perguntar sobre qualquer coisa se desejar mais informações.

Qual o propósito do estudo?

Algumas crianças apresentam dificuldades para dormir pelo tamanho aumentado das amígdalas e adenóides. Essa dificuldade de sono está comprovada que pode aumentar a pressão dos vasos do pulmão e, se permanecer assim por muito tempo, pode levar a sobrecarga do coração. Ainda não se sabe quais crianças podem ter a pressão dos vasos do pulmão aumentada. O objetivo desse trabalho é medir a pressão da artéria do pulmão de todas as crianças que vão para cirurgia por aumento das amígdalas e adenóides para identificar quais têm maior probabilidade de ter a pressão aumentada.

Por que meu filho(a) foi escolhido(a)?

Seu filho foi escolhido porque vai realizar a cirurgia de adenóides e de amígdalas e seu médico acredita que ele(a) possa participar do estudo.

Que desconfortos ou riscos meu filho pode ser submetido ao participar do estudo?

Os exames que serão solicitados pelo estudo possuem riscos muito baixos, pois todos são exames não invasivos. O raio-x é fundamental para a cirurgia mesmo se a criança não participasse da pesquisa. A ecografia dura cerca de 30 minutos e não precisa de preparo algum ou qualquer tipo de anestesia. O paciente e seu responsável não terão consultas a mais que outros pacientes que não participarão do estudo.

O que meu filho tem de fazer?

O paciente e seu responsável responderão a questionários e a criança será examinada na consulta de rotina de revisão dos exames pré-operatórios. A consulta deverá durar de 10 a 20 minutos. Após, deverão retornar mais uma vez antes da cirurgia para realizar a ecocardiografia, com duração de cerca de 30 minutos.

Quais são os possíveis benefícios de participar do estudo?

Se for evidenciado durante a pesquisa que o paciente tem um aumento da pressão da artéria do pulmão em níveis críticos já com alterações cardíacas, sua cirurgia terá prioridade.

Quais os exames alternativos para a avaliação?

Os métodos diagnósticos escolhidos pelos pesquisadores (ecografia e raio-x) são os menos invasivos disponíveis para a avaliação dos dados, qualquer outro procedimento seria mais desconfortável e com maiores riscos. A opção seria a medida da artéria pulmonar por cateterismo e das adenóides e amígdalas por endoscopia, ambos exames que necessitam anestesia ou sedação.

Quem devo procurar em caso de emergência ou dúvida?

Diante de qualquer dúvida os responsáveis pelo paciente podem entrar em contato com o pesquisador ou sua equipe através do telefone: (51) 3214-8031 ou Dr. Eduardo Homrich Granzotto (51) 81153235. Se houver emergência recomendamos trazer o paciente imediatamente para a emergência do Hospital da Criança Santo Antônio no plantão da nossa equipe.

Meu filho é obrigado a participar do estudo? Podemos desistir a qualquer hora?

A participação no estudo é voluntária. Não há necessidade de justificativa se não participarem. Se o paciente ou seus responsáveis decidirem desistir da participação na pesquisa durante a mesma, o tratamento (cirurgia) será realizado da mesma maneira sem qualquer prejuízo ao paciente.

A participação neste estudo será mantida confidencial?

Seu médico vai tratar a identidade de seu filho com padrões profissionais de sigilo. O prontuário vai permanecer confidencial. Uma cópia deste consentimento informado será arquivada no prontuário médico de seu filho e uma será fornecida a você.

O que vai acontecer com os resultados da pesquisa?

Os resultados poderão ser publicados, mas seu filho não será identificado em nenhum relatório/publicação.

Danos relacionados à pesquisa

O pesquisador e sua equipe farão todos os esforços no sentido de evitar que danos possam resultar deste estudo, e se houverem, farão todos os esforços para ameniza-los.

Custos

Você não receberá dinheiro por sua participação no estudo, como também não terá gastos adicionais por participar do mesmo. Ou seja, os exames serão realizados gratuitamente e você não será cobrado por nenhuma consulta adicional realizada durante o estudo.

Quem revisou o estudo?

O estudo foi revisado por um comitê de ética para cumprir os padrões médicos e éticos e o valor científico.

DECLARAÇÃO DOS PAIS OU RESPONSÁVEIS PELO PACIENTE- Eu tive tempo para ler e pensar sobre a informação contida neste formulário antes de meu filho entrar para o estudo. O programa proposto foi explicado claramente. Eu concordei voluntariamente quanto a participação neste estudo, com a compreensão de que nem todos os riscos de tal tratamento podem ser completamente conhecidos.

Compreendo que a recusa em participar deste estudo não irá envolver qualquer perda de benefícios. Também compreendo que posso retirar meu consentimento e interromper o tratamento a qualquer momento sem penalidade e sem prejuízo para tratamento futuro ou alternativo neste hospital.

Declaro ter recebido uma cópia deste termo de consentimento e se qualquer problema ou questão aparecer com relação aos meus direitos enquanto paciente de pesquisa clínica, ou com relação a lesão relacionada à pesquisa clínica, compreendo que devo entrar em contato com:

Médico: Eduardo Homrich Granzotto

Telefone: (51) 81153235

Declaro que recebi cópia do presente Termo de Consentimento.

Assinatura do Responsável

Nome do Paciente

___/___/___

Assinatura do Pesquisador

Eduardo Homrich Granzotto

Nome do Pesquisador

___/___/___