

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS PNEUMOLÓGICAS

Viviane Feller Martha

**ANÁLISE DA PRESSÃO DA ARTÉRIA PULMONAR EM
CRIANÇAS COM HIPERTROFIA ADENOTONSILAR NO PRÉ
E PÓS-OPERATÓRIO DE ADENOTONSILECTOMIA**

Orientador: **Prof. Dr. José da Silva Moreira**

PORTO ALEGRE

2008

Viviane Feller Martha

**ANÁLISE DA PRESSÃO DA ARTÉRIA PULMONAR EM
CRIANÇAS COM HIPERTROFIA ADENOTONSILAR NO PRÉ
E PÓS-OPERATÓRIO DE ADENOTONSILECTOMIA**

Tese de Doutorado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Medicina - Pneumologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito parcial para obtenção do título de Doutor em Medicina.

Orientador: **Prof. Dr. José da Silva Moreira**

PORTO ALEGRE

2008

Ficha Catalográfica

MARTHA, Viviane

Análise da pressão da artéria pulmonar em crianças com hipertrofia adenotonsilar no pré e pós-operatório de adenotonsilectomia/Viviane Feller Martha. Porto Alegre, UFRGS, Faculdade de Medicina, 2009.

xiv, 53 p., il.

Tese (Doutorado) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-Graduação em Pneumologia, 2008.

1. Hipertensão Pulmonar. 2. Adenoideectomia. 3. Tonsilectomia. 3. Crianças. 5. Pneumologia – Tese. I. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina. II. Título. Moreira, Jose da Silva, orientador.

Agradecimento especial

Ao Prof. Dr. José da Silva Moreira, pela sua relevância nesta pesquisa, orientando-me com sabedoria, paciência e enorme disponibilidade. Agradeço sua atenção.

Agradecimentos

A todos que, de alguma forma, contribuíram para o desenvolvimento desta tese e em especial:

- À acadêmica do curso de medicina da Pontifícia Universidade do Rio Grande do Sul, minha prima, Aline Silveira Martha. Agradeço pela colaboração, agilidade, apoio e responsabilidade com que participou da pesquisa.
- Ao Prof. Dr. Flávio Jose Petersen Velho, pela brilhante atuação e auxílio com os exames ecocardiográficos.
- À bibliotecária Maria Olívia Bandeira Martha e a Vanessa Feller Martha pela revisão de linguagem.
- À bibliotecária Rosária Maria Lúcia Prenna Geremia pela ajuda na bibliografia.
- Ao Pedro Moacir Bandeira Martha pelo apoio e disponibilidade.
- Ao Dr. Sandro Cadaval Gonçalves pela revisão e valiosas sugestões.
- Ao meu marido, Dr. Renato George Eick, pelo envolvimento no trabalho e considerações proveitosas.
- Aos atuais e anteriores residentes do serviço de otorrinolaringologia do Hospital da PUCRS que me auxiliaram nesta pesquisa.

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	viii
LISTA DE FIGURAS	ix
LISTA DE TABELAS	x
RESUMO	xi
SUMMARY	xiii
1 INTRODUÇÃO	1
2 OBJETIVOS	11
2.1 Principal	11
2.2 Secundários	11
3 PACIENTES E MÉTODOS	12
3.1 Delineamento do Estudo	12
3.2 Características da População Estudada	12
3.3 Critérios de Inclusão e Exclusão	12
3.4 Critérios Diagnósticos	13
3.5 Grupo Controle.....	18
3.6 Análise Estatística	18
3.7 Considerações Éticas.....	19
4 RESULTADOS	20
4.1 Gerais	20
4.2 Achados Ecocardiográficos.....	26
5 DISCUSSÃO	29
6 CONCLUSÕES	41

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS	42
REFERÊNCIAS	43
ANEXO 1 CONSENTIMENTO PÓS-INFORMADO	50
ANEXO 2 PROTOCOLO DE ATENDIMENTO	52

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ac apulm	Aceleração do fluxo da artéria pulmonar
AP	Ântero – Posterior
CO ₂	Dióxido de carbono
ECG	Eletrocardiograma
<i>et al.</i>	E outros
HAT	Hipertrofia Adenotonsilar
HP	Hipertensão Pulmonar
mmHg	milímetros de mercúrio
PAP sistólica	Pressão Arterial Pulmonar sistólica
PAP média	Pressão Arterial Pulmonar média
O ₂	Oxigênio
SAHOS	Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono
TF	Tonsilas Faríngeas
TL	Tonsila Lingual
TP	Tonsilas Palatinas
TT	Tonsilas Tubárias
VAS	Via Aérea Superior
VD	Ventrículo Direito

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Esquema do anel linfático de Waldeyer.....	1
Figura 2	Tonsilas palatinas hipertrofiadas.....	3
Figura 3	Tonsilas faríngeas hipertrofiadas.....	3
Figura 4	Jato de regurgitação da valva tricúspide.....	7
Figura 5	Tempo de aceleração do fluxo da artéria pulmonar.....	8
Figura 6	Classificação das tonsilas palatinas.....	14
Figura 7	Hiperplasia das tonsilas faríngeas. Modelo de classificação endoscópica nasal.....	16
Figura 8	Hipertensão pulmonar prévia e após a adenotonsilectomia.....	23
Figura 9	Pressão arterial pulmonar em pacientes com HP previamente e após adenotonsilectomia.....	24
Figura 10	PAP sistólica e média no pré e pós-operatório de pacientes sem HP.....	25
Figura 11	Média da pressão arterial pulmonar sistólica em pacientes com hipertrofia adenotonsilar com e sem hipertensão pulmonar e grupo controle.....	28

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Características basais da população estudada.....	20
Tabela 2	Frequência de sintomas.....	21
Tabela 3	Grau de tonsilas faríngeas e palatinas.....	22
Tabela 4	Achados ecocardiográficos: determinação da PAP sistólica e média e do ventrículo direito.....	27

RESUMO

Introdução: A hipertrofia de tonsilas palatinas e faríngeas encontra-se entre as causas mais freqüentes de procura ao consultório do médico otorrinolaringologista na faixa etária pediátrica. A hipertensão pulmonar pode ser uma das complicações da hipertrofia adenotonsilar, entretanto poucos estudos publicados analisam a pressão pulmonar dessas crianças. **Objetivos:** Avaliar o comportamento da pressão arterial pulmonar em crianças portadoras de hipertrofia adenotonsilar antes e após adenotonsilectomia e a prevalência de hipertensão pulmonar nessas crianças. **Delineamento:** série de casos. **Método:** Foram recrutadas crianças com obstrução de via aérea superior por hipertrofia adenotonsilar, atendidas em ambulatório de otorrinolaringologia e com indicação de adenotonsilectomia. Todos os pacientes realizaram ecocardiograma no pré e pós-operatório. Preferencialmente, utilizou-se a pressão arterial pulmonar sistólica (PAP sistólica), mas, naqueles pacientes em que não foi possível determiná-la, foi estimada a pressão arterial pulmonar média (PAP média). **Resultados:** Participaram do estudo 33 pacientes, com idade de $6,81 \pm 3,61$ anos, vinte deles do sexo feminino (60,6%). Doze pacientes (36,3%) apresentaram hipertensão pulmonar no período pré-operatório. Todos esses tiveram a pressão arterial pulmonar normalizada no pós-operatório. Nesses pacientes com hipertensão pulmonar, a PAP sistólica diminuiu de $35,25 \pm 6,18$ mmHg para $25,75 \pm 0,5$ mmHg, enquanto a PAP média variou de $27,81 \pm 2,78$ mmHg a $20,61 \pm 5,07$ mmHg entre o período pré e o pós-operatório. **Conclusões:** A hipertensão pulmonar é freqüente em pacientes com indicação para adenotonsilectomia. Após a adenotonsilectomia verificou-se normalização da pressão da

artéria pulmonar nas crianças com hipertrofia adenotonsilar e hipertensão pulmonar. Nas crianças sem hipertensão pulmonar não houve modificação dos valores após a cirurgia.

SUMMARY

Abstract: Adenotonsillar hypertrophy is one of the most common causes for otolaryngeal consultation in children. Pulmonary hypertension is one complication that may develop secondary from adenotonsillar hypertrophy; however patients are hardly ever investigated for pulmonary hypertension. **Objectives:** Evaluate the behavior of pulmonary arterial pressure in children with adenotonsillar hypertrophy, before and after adenotonsillectomy and pulmonary hypertension prevalence in this group. **Design:** series of cases. **Methods:** children and adolescents with upper airway obstruction secondary to adenotonsillar hypertrophy and indication for adenotonsillectomy from the otolaryngology ambulatory were recruited. All patients underwent echocardiogram before and after adenotonsillectomy. The systolic pulmonary arterial pressure (systolic PAP) was used preferentially. In patients where it wasn't possible to estimate it, the mean pulmonary arterial pressure (mean PAP) was used. **Results:** thirty-three patients were included in the study. Average age was 6.89 years \pm 3.61 years. There were twenty females (60.6%). Twelve patients (36.3%) presented with pulmonary hypertension (PH) on the preoperative period. All of them normalized the PAP after surgery. In patients with PH, the systolic PAP decreased from 35.25 ± 6.18 mmHg to 25.75 ± 0.5 mmHg. The average mean PAP significantly decreased from 27.81 ± 2.78 mmHg to 20.61 ± 5.07 mmHg. **Conclusions:** Pulmonary hypertension is frequently seen in patients with adenotonsillar hypertrophy. Adenotonsillectomy normalized both systolic and mean PAP in children with adenotonsillar hypertrophy and pulmonary hypertension. In children without pulmonary hypertension there was no significant change in the average systolic or mean PAP.

1 INTRODUÇÃO

Entre as queixas que mais levam os pacientes pediátricos a consultório de otorrinolaringologistas estão a dificuldade respiratória, a respiração bucal e roncos noturnos. Estes sintomas, geralmente, decorrem do excesso de tecido linfóide do anel de Waldeyer, estrutura descrita por este autor em 1884. As coleções de tecido linfóide subepitelial assumem da rinofaringe até a hipofaringe a conformação de um anel. (Perry e Whyte, 1998) Este é composto pelas tonsilas faríngeas (TF), ou adenóides, conforme a nomenclatura antiga, as tonsilas tubárias (TT), as tonsilas palatinas (TP) ou amígdalas, e a tonsila lingual (TL). (Figura 1)

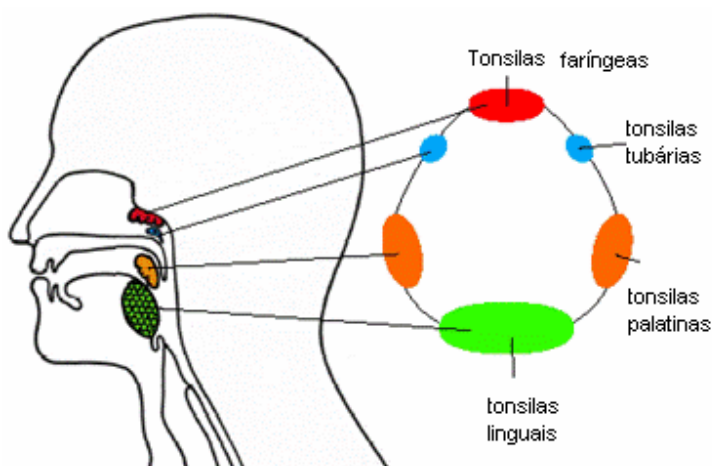


Figura 1 Esquema do anel linfático de Waldeyer

O termo amígdala foi empregado por Ambroise Paré, no século XVI, para descrever as estruturas na parede lateral da faringe, de aspecto ovóide, que se assemelhavam às amêndoas.

(Endo LH, 2006) Na última revisão da Nômina Anatômica, em 1997, o nome amígdala foi substituído por tonsila e, portanto, no texto iremos adotar este termo. (Nômina Anatômica)

Embora reconheça-se que o termo conceitual mais correto seja hiperplasia adenotonsilar, devido à ampla utilização no meio científico e em artigos nacionais e internacionais, adotou-se o termo hipertrofia adenotonsilar, consagrado pelo largo uso.

Como causa mais freqüente de obstrução das vias aéreas superiores na infância estão a hipertrofia de tonsilas palatinas (Figura 2) e de tonsilas faríngeas (Figura 3). (Sie *et al.*, 1997; Blum e McGowan Jr., 2004)

Diversas complicações são sabidamente resultantes da obstrução determinada pela hipertrofia adenotonsilar (HAT), como respiração oral de suplência, alterações no desenvolvimento crânio-facial, apnéia obstrutiva do sono, hipotonia dos músculos da face, alterações posturais, deglutição atípica e má alimentação, entre outros. (Saffer, 1999) O ronco é o grande motivador da procura por um especialista (otorrinolaringologista ou pediatra), destacando-se como a mais preocupante queixa apresentada pelos pais dessas crianças. (Elsherif e Kaesemullah, 1999) Entretanto, outras queixas são observadas, como hipersonolência diurna, enurese noturna, sono agitado, despertares noturnos, pobre desempenho escolar, diminuição das funções cognitivas (atenção e memória), pesadelos e irritabilidade.



Figura 2 Tonsilas palatinas hipertrofiadas

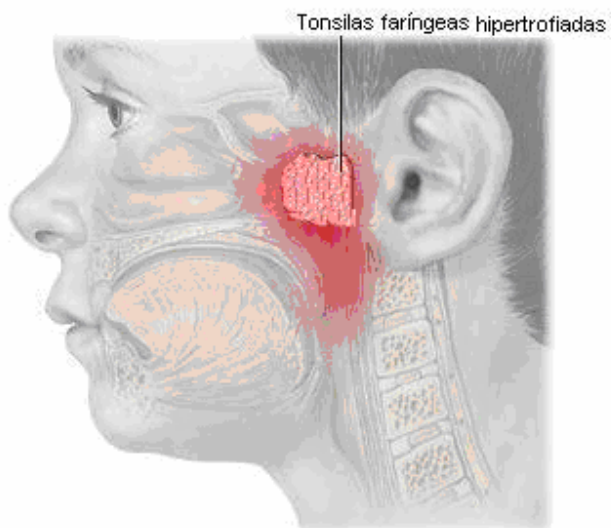


Figura 3 Tonsilas faríngeas hipertrofiadas

Entre as complicações mais graves do processo obstrutivo crônico, decorrentes do aumento exagerado das tonsilas faríngeas e tonsilas palatinas, incluem-se a hipertensão pulmonar (HP) e o *cor pulmonale*. A hipertrofia adenotonsilar é descrita como uma das principais causas de hipertensão pulmonar em crianças, contudo tem merecido pequena atenção na literatura, encontrando-se nela poucos relatos, possivelmente devido às dificuldades na investigação e à ocorrência de pronta remissão do quadro após a adenotonsilectomia. (Sebusiani *et al*, 2003) O tratamento cirúrgico da hipertrofia adenotonsilar e a indicação da adenotonsilectomia geram freqüentemente questionamentos e reflexões, especialmente na população pediátrica. Entretanto, diagnosticada a hipertensão pulmonar como decorrente de HAT, a indicação cirúrgica torna-se fortemente considerada.

Registros hindus de aproximadamente 3.000 anos atrás relatam um ato cirúrgico que seria posteriormente descrito como tonsilectomia. Este procedimento envolvia o descolamento da cápsula mucosa com o dedo e a enucleação da tonsila palatina. Celsius e Paulo de Algena também realizavam procedimento semelhante há cerca de 2.000 anos (*Apud* Sebusani *et al.*, 2003)

Acredita-se que a primeira adenoidectomia foi realizada no fim do século XIX, quando Wilhelm Meyer de Copenhagen sugeriu que as vegetações adenóides (tonsilas faríngeas) seriam responsáveis pela deficiência auditiva, assim como pelos sintomas nasais apresentados por inúmeros pacientes. [Wilhelm Meyer (physician)]

As publicações iniciais referentes à obstrução de vias aéreas superiores por hipertrofia de tonsilas e adenóides foram feitas em 1956. (Cherniack e Snidal, 1956; Spector e Bautista, 1956)

Sendo a adenotonsilectomia um procedimento com pequena morbimortalidade, houve um grande entusiasmo pela realização dessa cirurgia, principalmente na primeira metade do século vinte. Esta era, muitas vezes, indicada para pacientes com sintomatologia mínima ou portadores de moléstias não relacionadas às tonsilas palatinas e às tonsilas faríngeas. Na década de 1970, nos Estados Unidos, eram realizadas cerca de 1.200 adenotonsilectomias para cada 100.000 intervenções cirúrgicas gerais. As décadas seguintes, no entanto, foram marcadas por um ceticismo quanto à indicação da adenotonsilectomia, observando-se redução de aproximadamente 30% no número de cirurgias realizadas. Ainda que tenha ocorrido diminuição significativa na indicação após a década de 1980, a adenotonsilectomia ainda é o procedimento cirúrgico mais efetuado na faixa etária pediátrica. (Casselbrant, 2001)

Embora a hipertrofia adenotonsilar seja condição clínica reconhecida há bastante tempo, foi somente descrita como causadora de hipertensão pulmonar e *cor pulmonale* em 1965 por Menashe e Farrehi. Subseqüentes autores descreveram a ocorrência de hipertensão pulmonar associada ao aumento excessivo das tonsilas palatinas e das vegetações adenoideas. (Noonan, 1965; Luke *et al.*, 1966; Ainger, 1968)

Noonan (1965) definiu *cor pulmonale* secundário à obstrução de vias aéreas superiores como "síndrome clínica com respiração estertorosa, estridor, sonolência, evidências eletrocardiográficas de hipertrofia ventricular direita, sinais radiológicos de cardiomegalia e ocasionalmente edema pulmonar e insuficiência cardíaca". A partir desses estudos estabeleceram-se os fatores que determinariam o surgimento do *cor pulmonale* secundário.

Goodman (1976) creditou o atraso na documentação da hipertensão pulmonar (HP) decorrente da hipertrofia adenotonsilar a dois principais fatores: o grande número de adenotonsilectomias realizadas no passado sem investigação complementar e a incapacidade

diagnóstica. Devido à boa resposta ao tratamento cirúrgico associada à dificuldade de acesso à análise da HP, as crianças eram diagnosticadas com hipertrofia adenotonsilar (HAT) e operadas sem um estudo formal realizado de rotina. Anteriormente a verificação da HP era realizada por cateterismo cardíaco, sem a possibilidade do uso da ecocardiografia para avaliação da circulação pulmonar.

A medida mais fidedigna da pressão pulmonar é realizada através de cateterismo cardíaco. Entretanto, este é um método não isento de riscos, o qual se torna inviável para um estudo de triagem com pacientes assintomáticos do ponto de vista cardiovascular. Contudo o ecocardiograma é um método não invasivo, de baixo custo e amplamente disponível, que permite a avaliação anatômica e funcional das cavidades cardíacas e a estimativa das pressões em artéria pulmonar, apresentando boa correlação com dados hemodinâmicos obtidos pelo cateterismo cardíaco. (Sofer *et al.*, 1988)

O mais preciso e confiável método utilizado pela ecocardiografia para estimativa das pressões da artéria pulmonar é baseado na medida da velocidade do fluxo de regurgitação da valva tricúspide, que afere a PAP sistólica. (figura 4) Essa velocidade reflete a diferença de pressão existente entre o ventrículo direito (VD) e o átrio direito, e pode ser calculada pela equação de Bernoulli. (Hatle *et al.*, 1978) A limitação do método deve-se ao fato de que nem sempre é possível identificar o jato de regurgitação fisiológico da valva tricúspide. Considera-se com hipertensão pulmonar indivíduo com pressão arterial sistólica da artéria pulmonar $\geq 30,0$ mmHg. (Dabestani *et al.*, 1987; Sbrana *et al.*, 2004)

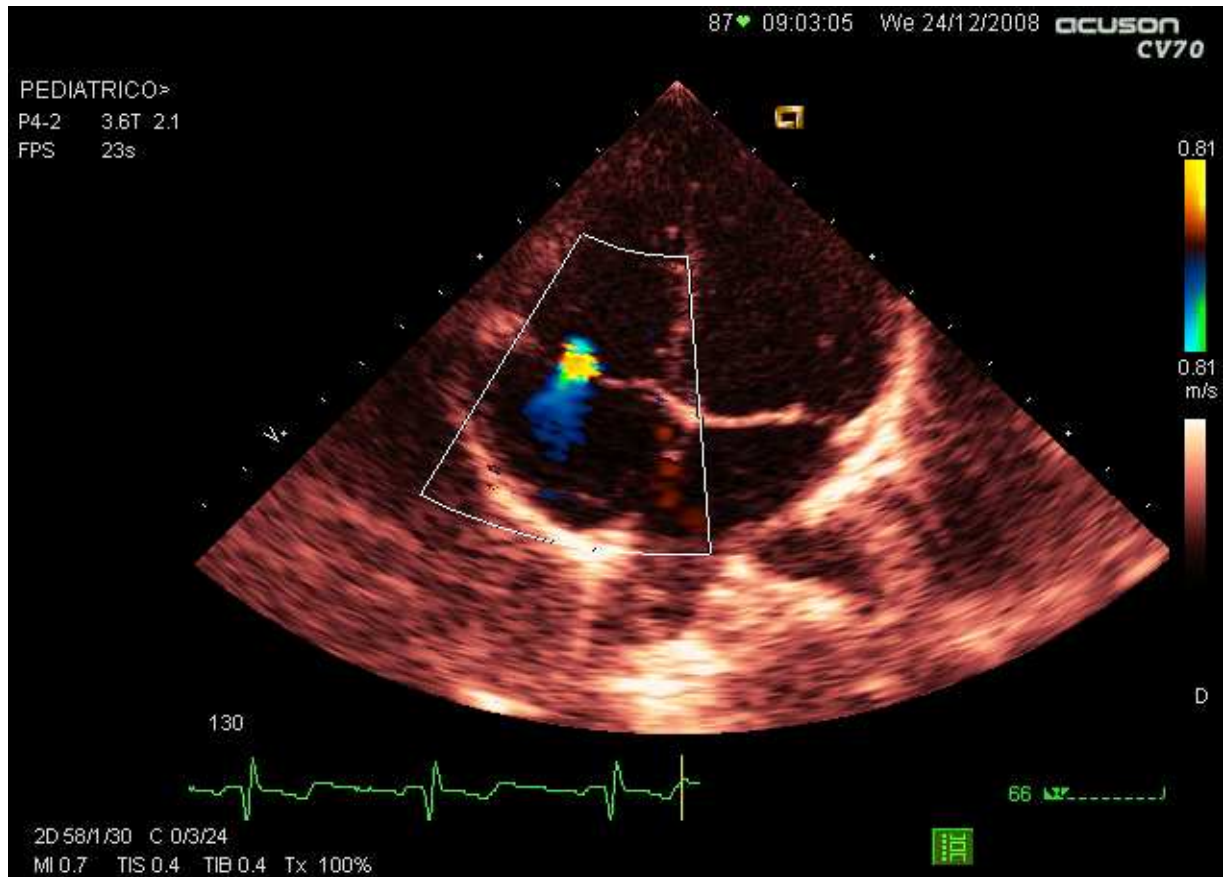


Figura 4 Jato de regurgitação da valva tricúspide

Quando não identificado o jato de regurgitação, é possível avaliar o tempo de aceleração do fluxo da artéria pulmonar (ac apulm). (figura 5) Este é definido como sendo o intervalo de tempo entre o início da curva de fluxo da artéria pulmonar e a sua velocidade máxima.

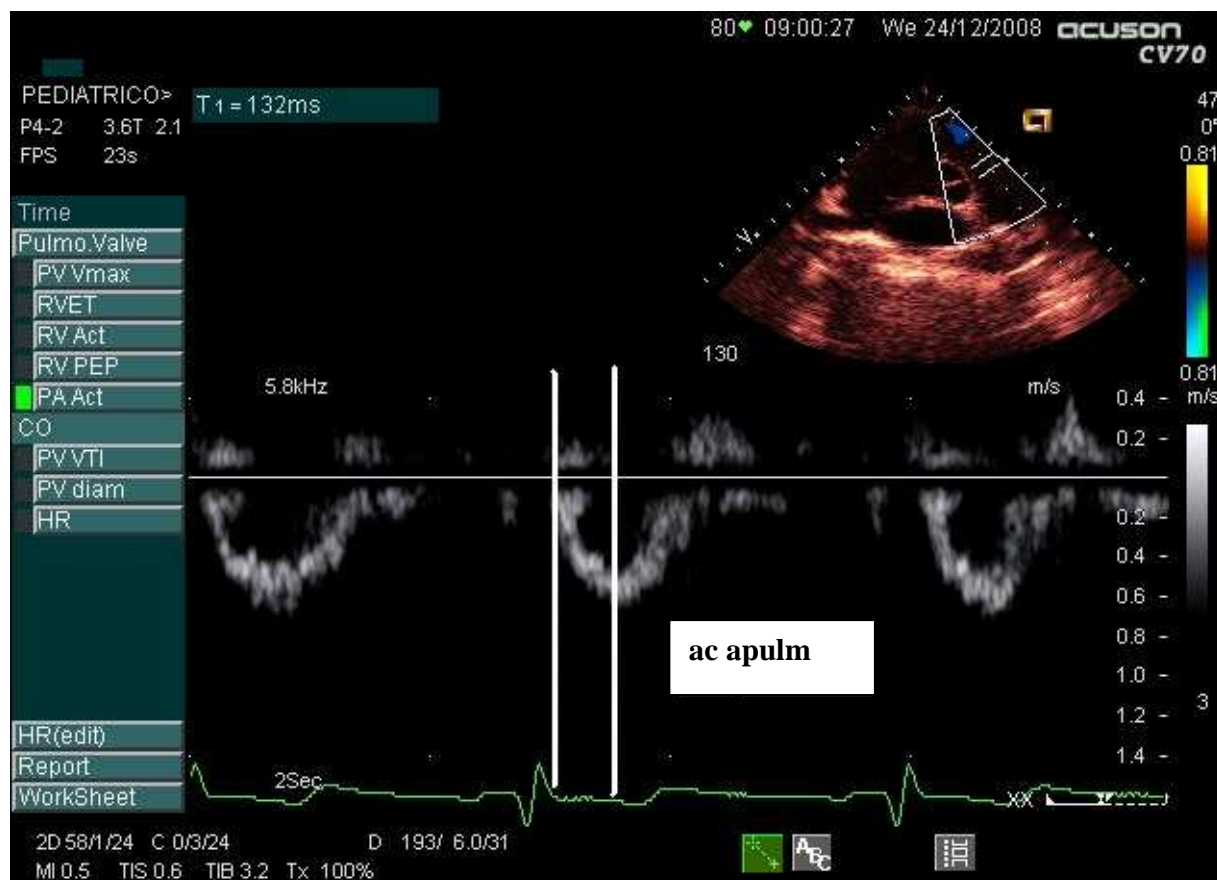


Figura 5 Tempo de aceleração do fluxo da artéria pulmonar

Através do tempo de aceleração do fluxo da artéria pulmonar (ac apulm) é possível calcular a pressão arterial pulmonar média (PAP média). Alguns estudos publicados na literatura utilizam essa medida, que é obtida através da fórmula de Mahan: $PAP \text{ média (mmHg)} = 79 - 0,45 \times ac \text{ apulm}$. A PAP média é considerada normal até 25,0 mmHg. (Roy e Couriel, 2005; Lee *et al.*, 2007)

No que se refere à fisiopatologia da hipertensão pulmonar, a diminuição da ventilação alveolar levaria, inicialmente à hipoxemia, com conseqüente vasoconstrição das arteríolas pulmonares e subseqüente aumento da pressão intravascular, que acabaria por comprometer o

lado direito do coração. Magnitude e duração da hipertensão pulmonar seriam, assim, fatores importantes na gênese do *cor pulmonale*. A hipoxemia sustentada leva a maior produção de óxido nítrico no endotélio, provavelmente devido à redução da síntese das enzimas deste. O balanço entre o óxido nítrico e ácido araquidônico é importante na regulação do tônus muscular de diversos tecidos; e sua alteração tem sido implicada na patogênese da HP secundária. Tanto o tromboxano A₂, um potente vasoconstritor pulmonar com propriedades de agregação plaquetária, quanto prostaciclina, vasodilatadores de curta duração e com propriedades de anti-agregação plaquetária, são produtos de ácido araquidônico. (Roy e Couriel, 2006)

A hipertensão pulmonar, desencadeada pela hipertrofia adenotonsilar, encontra-se fundamentada na obstrução crônica das vias aéreas por um aumento exagerado da massa linfóide, promovendo um estreitamento da coluna aérea. Dessa forma, ocorre hipoventilação pulmonar e conseqüente retenção de dióxido de carbono (CO₂) e hipoxemia. A retenção de CO₂ acarreta broncoconstrição pulmonar, aumentando o esforço respiratório. Paralelamente, a hipoxemia produz vasoconstrição pulmonar e, por conseguinte, aumento da pressão da artéria pulmonar, caracterizando a hipertensão pulmonar. (Blum e McGowan, 2004)

A vasoconstrição pulmonar aguda é reversível e pode ser normalizada após a remoção do fator desencadeante, como a liberação da obstrução de vias aéreas superiores através da adenotonsilectomia. Já a vasoconstrição pulmonar crônica pode estimular o remodelamento do leito vascular pulmonar e pode levar à hipertrofia da camada muscular média das artérias de pequeno e de médio calibre. Alterações crônicas podem levar à persistência da hipertensão pulmonar após o remodelamento vascular. (Blum e McGowan, 2004)

Até 1982, cento e nove casos de aumento da pressão na artéria pulmonar decorrente de hipertrofia adenotonsilar foram registrados na literatura em língua inglesa, a maioria descrita como relato de caso. (Spaur, 1982) Wilkinson *et al.* (1981) estudaram 92 crianças com hipertrofia adenotonsilar e encontraram prevalência de 3,3% de HP por eletrocardiografia. Foram os primeiros autores a procurar este diagnóstico em crianças com hipertrofia adenotonsilar. Poucos estudos foram publicados analisando a hipertensão pulmonar em crianças com HAT.

Neste estudo, foi analisada a associação entre hipertrofia adenotonsilar e pressão pulmonar (pressão arterial pulmonar sistólica e pressão arterial pulmonar média) comparando os níveis destas após a adenotonsilectomia nos pacientes com e sem hipertensão pulmonar.

2 OBJETIVOS

2.1 Principal

Avaliar o comportamento da pressão arterial pulmonar em crianças portadoras de hipertrofia adenotonsilar, antes e após adenotonsilectomia.

2.2 Secundários

Avaliar a prevalência de hipertensão arterial pulmonar e os achados ecocardiográficos nessas crianças;

Verificar as modificações dos achados no pós-operatório;

Comparar a pressão arterial pulmonar entre crianças com e sem hipertrofia adenotonsilar.

3 PACIENTES E MÉTODOS

3.1 Delineamento do Estudo

Estudo de série de casos prospectivo realizado nos Departamentos de Otorrinolaringologia e de Ecocardiografia do Hospital São Lucas da PUCRS, no período de janeiro de 2006 a agosto de 2008.

3.2 Características da População Estudada

Pacientes com idades entre um e 16 anos, de ambos os sexos, atendidos no ambulatório de otorrinolaringologia do Hospital São Lucas da PUCRS no período de janeiro de 2006 a agosto de 2008.

3.3 Critérios de Inclusão e Exclusão

Foram selecionados pacientes com indicação formal para adenotonsilectomia por hipertrofia adenotonsilar. Com tonsilas faríngeas ou palatinas de, no mínimo, grau 3 e 4.

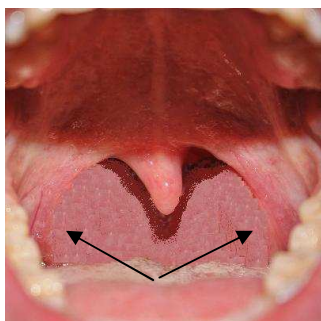
Excluíram-se pacientes com síndromes genéticas associadas à fraqueza neuromuscular ou má-formação crânio-encefálica, estenose subglótica, asma, atresia de coanas, desvio de septo nasal, polipose e aqueles com outras indicações para a adenotonsilectomia que não a hipertrofia adenotonsilar.

3.4 Critérios Diagnósticos

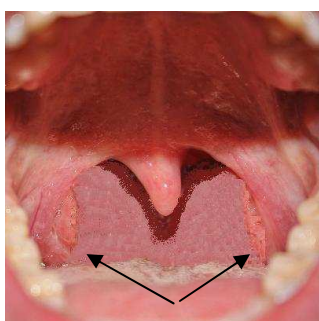
Os pacientes foram submetidos à avaliação pré-operatória contendo: anamnese, exame físico otorrinolaringológico, incluindo videonasofibroendoscopia, Rx simples de cavum, Rx de tórax e ecocardiografia.

Um questionário contendo perguntas relacionadas às queixas obstrutivas apresentadas pelo paciente foi respondido por um maior responsável durante o pré-operatório, objetivando estimar o impacto da hipertrofia adenotonsilar na qualidade de vida do paciente. Em caso de positividade da queixa, esta era, posteriormente, classificada em relação à sua frequência. (Anexo 1)

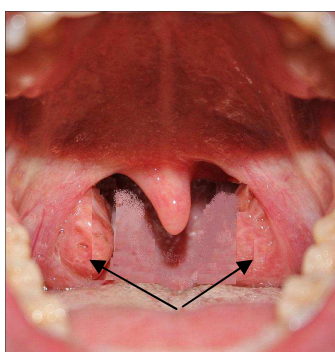
Durante o exame otorrinolaringológico, pôde-se avaliar o tamanho das tonsilas palatinas que foram classificadas em quatro diferentes graus, dependendo da magnitude da obstrução determinada no nível da orofaringe, conforme a escala de Brodsky (1992). Considera-se de grau 0 tonsilas palatinas situadas dentro da loja tonsilar não perceptíveis na oroscopia; grau 1 as obstruções tonsilares de até 25% da orofaringe, quando as tonsilas palatinas encontram-se dentro da loja tonsilar, atrás dos pilares anterior e posterior; grau 2, obstruções de 25-50%, em que as tonsilas encontram-se junto ao limite dos pilares anterior e posterior; grau 3, obstruções de 50-75%, quando as tonsilas ultrapassam os pilares e ocupando até três quartos da luz da orofaringe em direção à linha média; e grau 4, obstruções maiores que 75%, quando as tonsilas ultrapassam três quartos da luz da orofaringe, atingindo a linha média. (figura 6)



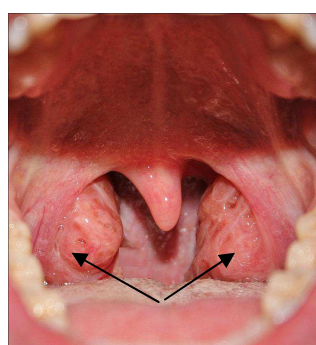
GRAU 0



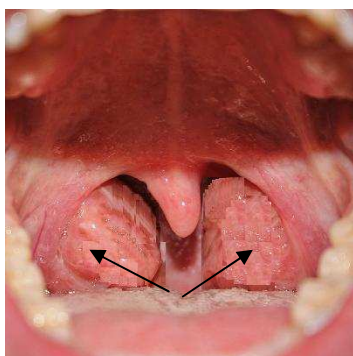
GRAU 1



GRAU 2



GRAU 3



GRAU 4

Grau	
0	Tonsilas palatinas situadas dentro da loja tonsilar, não perceptíveis na oroscopia
1	Obstrução da orofaringe de até 25%
2	Obstrução de 25-50% da orofaringe
3	Obstrução de 50-75% da orofaringe
4	Obstrução maior que 75% da luz da orofaringe

Figura 6 Classificação das tonsilas palatinas.

O grau de hipertrofia adenoideana foi avaliado pelo Rx simples de cavum e pela videonasofibroendoscopia e foi classificado em quatro diferentes níveis, dependendo da obstrução evidenciada ao exame (Figura 7). Os mesmos critérios utilizados para avaliar o grau de obstrução produzido pela hipertrofia das tonsilas palatinas foram empregados para a avaliação da obstrução promovida pela hipertrofia das tonsilas faríngeas. O grau de hipertrofia das TF evidenciado na videonasofibroendoscopia foi posteriormente correlacionado com a magnitude da obstrução proporcionada pelas TF ao Rx simples de cavum.



GRAU 0



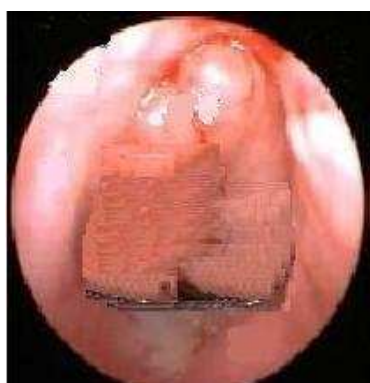
GRAU 1



GRAU 2



GRAU 3



GRAU 4

Grau	
0	Sem Hiperplasia da tonsila faríngea (TF)
1	Até 25% do volume da TF
2	25 a 50% de volume da TF
3	50 a 75% de volume da TF
4	Acima de 75% de volume da TF

Figura 7 Hiperplasia das tonsilas faríngeas. Modelo de classificação endoscópica nasal.

A videonasofibroendoscopia foi realizada com endoscópio flexível (Machida 3.2 mm[®]), câmera de vídeo (Toshiba[®]), vídeo cassete (Sony[®]), monitor de vídeo, fonte de luz (Storz[®]) e sistema para captação de imagem ("Laudo & Imagem"), após utilização de vasoconstritor tópico nasal (cloridrato de nafazolina) e *spray* anestésico (neotutocaína a 5%).

O ecocardiograma foi efetuado no setor de Ecocardiografia do Hospital São Lucas da PUCRS, com equipamento marca Siemens[®] modelo Acusom CV70 System. Durante a realização do exame pôde-se avaliar a presença de sinais sugestivos de hipertensão pulmonar, através da estimativa da pressão sistólica da artéria pulmonar (estimada pelo jato de regurgitação tricúspide). A pressão sistólica da artéria pulmonar (PAP sistólica) foi calculada pela ecocardiografia conforme a fórmula de Bernoulli. (Hatle *et al.*, 1978) Todos os exames foram efetuados pelo mesmo examinador, certificado pela comissão de ecocardiografia da Sociedade Brasileira de Cardiologia, com larga experiência no manejo do equipamento. O ecocardiograma foi realizado uma semana antes da cirurgia e no período entre duas a 24 semanas de pós-operatório. Durante a realização do exame pós-operatório o examinador estava cego para os resultados anteriores.

De acordo com o *National Institute of Health-USA*, considerou-se hipertensão arterial pulmonar níveis pressóricos sistólicos na artéria pulmonar maior ou igual 30,0 mmHg. (World Health Organization) A pressão arterial pulmonar média, de acordo com Roy e Couriel (2006) e Lee KS (2007), foi considerada elevada se maior ou igual a 25,0 mmHg.

Foi verificada, também através da ecocardiografia, a dimensão do ventrículo direito (VD) através do seu diâmetro ântero-posterior (AP) em período prévio e posterior à adenotonsilectomia.

Imediatamente antes da cirurgia foi verificada a medida de saturação de oxigênio (O₂) através de oxímetro de pulso utilizado na sala cirúrgica, antes da indução anestésica.

Todos os pacientes foram submetidos à adenotonsilectomia em decúbito dorsal horizontal, sob anestesia geral e intubação oro traqueal. A adenoidectomia foi realizada pela técnica convencional, com curetas de Beckman de três tamanhos diferentes. Utilizou-se a técnica de dissecação submucosa para a realização da tonsilectomia.

3.5 Grupo Controle

Para a determinação de parâmetros ecocardiográficos pré-operatórios foram selecionadas 10 crianças com a mesma distribuição de sexo e idade do grupo estudado, sem queixas sugestivas de HAT e com achados normais no exame físico otorrinolaringológico. Estes pacientes foram submetidos à ecocardiografia para estimativa de PAP sistólica e do diâmetro AP do ventrículo direito pelo mesmo examinador e com a mesma metodologia utilizada nos pacientes com hipertrofia adenotonsilar.

3.6 Análise Estatística

Os resultados foram analisados com o programa Microsoft Excel com o pacote *Statistical Package for Social Science*. Os valores qualitativos foram comparados pelo teste Qui-quadrado ou teste exato de Fischer, a significância da diferença dos valores quantitativos nos grupos pré e pós-operatórios foi estimada pelo teste t de Student com amostras pareadas independentes. O valor de p foi considerado significativo quando menor que 0,05.

3.7 Considerações Éticas

O procedimento de investigação da hipertensão pulmonar envolvido nesta pesquisa é seguro e bem tolerado, não trazendo qualquer desconforto duradouro. O projeto teve seu protocolo aprovado pelo Comitê de Ética do Hospital São Lucas da PUCRS, de Porto Alegre, Rio Grande do Sul. A realização da cirurgia seguiu as rotinas da instituição, que não foram alteradas pelo estudo. Foram utilizados os mesmos critérios de indicação, técnica e agendamento cirúrgico.

Todos os pacientes tiveram o termo de consentimento escrito em relação aos procedimentos clínico-cirúrgicos assinado por um maior responsável. (Anexo 2)

4 RESULTADOS

4.1 Gerais

Neste estudo foram analisadas 33 crianças nas quais foi realizado ecocardiograma no período prévio e posterior à adenotonsilectomia. A idade dos participantes variou entre um e 14 anos. As características da população estudada encontram-se na tabela 1.

Tabela 1 Características basais da população estudada.

	Pacientes com HAT		Controle
	Com HP n=12	Sem HP n=21	n=10
Variáveis demográficas			
Sexo, fem. (%)	5 (41,7)	15 (71,4)	4 (40,0)
Idade, média	6,69	7,1	6,81
Variáveis otorrinolaringológicas			
Tonsilas palatinas (%)			
G0	0	0	3 (30,0)
G1	0	0	5 (50,0)
G2	2 (16,7)	1 (4,8)	2 (20,0)
G3	3 (25,0)	9 (42,8)	0
G4	7 (58,3)	11 (52,4)	0
Tonsilas faríngeas (%)			
G0	0	0	4 (40,0)
G1	0	0	4 (40,0)
G2	1 (8,3)	1 (4,8)	2 (20,0)
G3	5 (41,7)	2 (9,5)	0
G4	6 (50,0)	18 (85,7)	0

Os sintomas mais freqüentes nas crianças com hipertrofia adenotonsilar encontram-se na tabela 2.

Tabela 2 Freqüência de sintomas

Sintomas	Amostra (%)
Ronco	33 (100,0)
Respiração Oral	33 (100,0)
Sono Agitado	28 (84,8)
Sialorréia	20 (60,6)
Apnéia	15 (45,4)
Falta de Appetite	12 (36,4)
Enurese Noturna	4 (12,1)
Baixo Rendimento Escolar	4 (12,1)

Todos os pacientes do estudo apresentaram ronco e respiração oral. A apnéia foi percebida pelos pais em 45,4% dos pacientes.

No exame físico otorrinolaringológico foram encontrados os seguintes sinais: 78,8% de palato ogival, 72,7% mordida cruzada e/ou aberta, olheiras em 45,4% e 12,1% de baixo peso, ou seja, peso abaixo do percentil 25.

Todas as crianças do estudo apresentavam alguma das tonsilas avaliadas em grau 3 ou grau 4, o grau de hipertrofia das TF e TP encontra-se na tabela 3. Não foi observada relação proporcional entre a quantidade de sintomas relatados e o grau de HAT.

Do total de 33 pacientes que foram operados, 90,9% foram submetidos à adenotonsilectomia e 9,1% à adenoidectomia.

Tabela 3 Grau de tonsilas faríngeas e palatinas

Grau de Hiperplasia	0	1	2	3	4
Tonsilas Faríngeas (%)	0	0	2 (6,1)	7 (21,2)	24 (72,7)
Tonsilas Palatinas (%)	0	0	3 (9,1)	12 (36,4)	18 (54,5)

Após o tratamento cirúrgico, 100% dos pacientes tiveram resolução do ronco e voltaram a apresentar um padrão normal de respiração nasal. Dois pacientes (6%) tiveram que ser submetidos à reintervenção cirúrgica por sangramento em loja tonsilar.

O grupo controle foi adequadamente pareado para as características propostas (sexo e idade). (Tabela 1) Os achados ecocardiográficos nestes pacientes revelam média da PAP sistólica de $24,8 \pm 3,51$ mmHg. Um dos pacientes não possuía jato de regurgitação tricúspide, logo, obteve-se a PAP média a partir do tempo de aceleração do fluxo da artéria pulmonar (21,0 mmHg). A dimensão média do ventrículo direito destes pacientes foi de $1,53 \pm 0,46$ cm.

Pelo método de estimativa da pressão arterial sistólica pulmonar, dos 33 operados, 14 (42,4%) tiveram identificado o jato de regurgitação fisiológico da valva tricúspide e foi possível estimar a pressão arterial pulmonar sistólica pela fórmula de Bernoulli. Destes 14 pacientes, quatro apresentaram hipertensão pulmonar (28,5%) e todos tiveram a PAP sistólica normalizada no pós-operatório.

Nos 19 (57,6%) pacientes em que não havia jato de regurgitação tricúspide, foi estimada a pressão arterial pulmonar média, através da fórmula de Mahan. Destes, oito apresentaram HP (42,1%) e tiveram a PAP média normalizada no pós-operatório.

No total dos 33 pacientes, 12 apresentaram inicialmente HP (36,3%). No período após adenotonsilectomia não houve nenhum paciente com HP persistente. (figura 8)

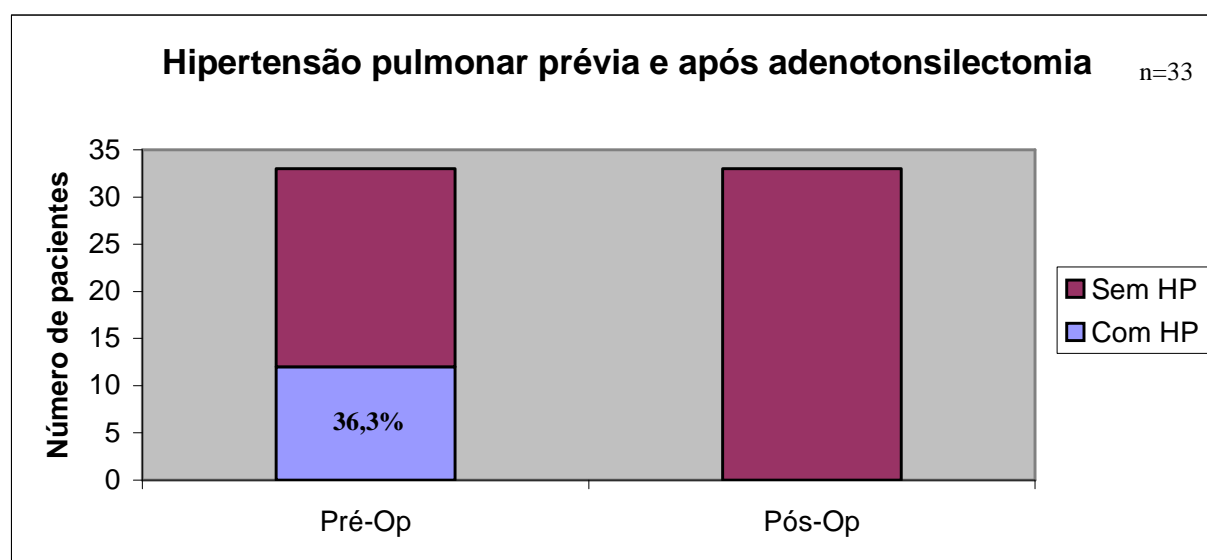


Figura 8 Hipertensão pulmonar prévia e após a adenotonsilectomia

Foi considerada hipertensão pulmonar PAP Sistólica $\geq 30,0$ mmHg. Dos 14 de 33 pacientes que apresentavam jato de regurgitação tricúspide, quatro preenchiam o critério para HP. A pressão arterial pulmonar média foi calculada para os 19 de 33 pacientes restantes a partir da fórmula de Mahan ($PAP\ média = 79 - 0,45 \times ac\ pulm$). Nestes, em que não foi identificado o jato de regurgitação fisiológico da valva tricúspide, foi calculada a PAP média através do tempo de aceleração do fluxo da artéria pulmonar. Considera-se com hipertensão pulmonar pacientes com PAP média $\geq 25,0$ mmHg. Desta amostra, oito apresentaram níveis pressóricos elevados.

A média da PAP sistólica no pré-operatório dos pacientes com HP foi de $35,25 \pm 6,18$ mmHg e no pós-operatório $25,75 \pm 0,5$ mmHg.

A média da PAP média dos pacientes com HP foi de $27,81 \pm 2,78$ mmHg no pré-operatório e de $20,61 \pm 5,07$ mmHg no pós-operatório. (figura 9)

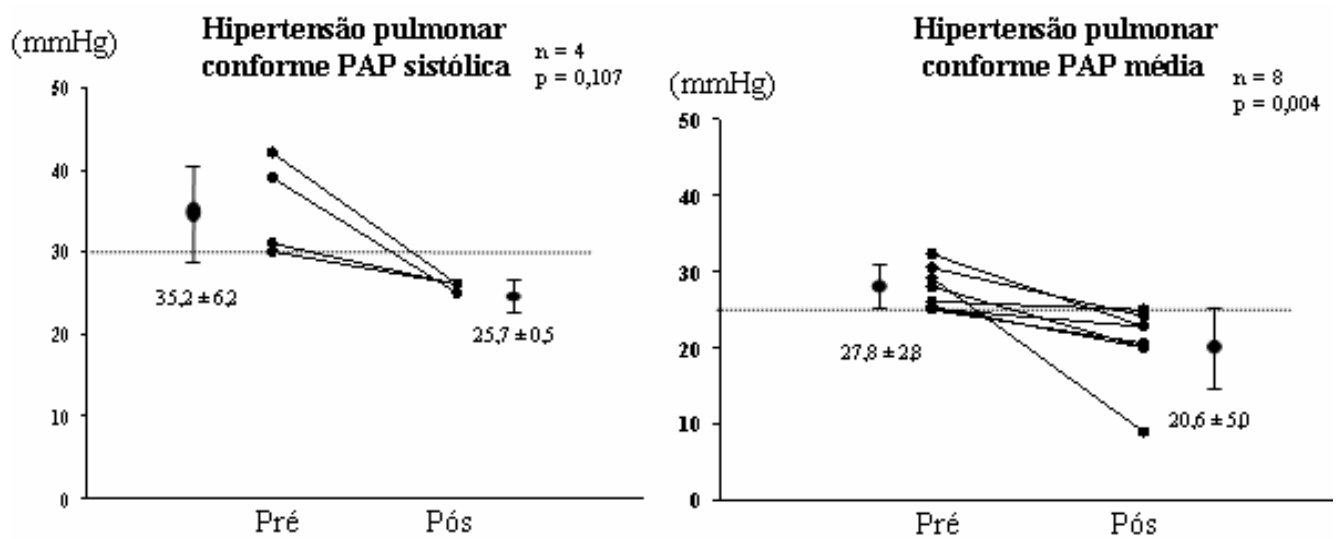


Figura 9 Pressão arterial pulmonar em pacientes com HP previamente e após adenotonsilectomia

A média da PAP sistólica no pré-operatório dos pacientes sem HP foi de $23,6 \pm 2,31$ mmHg. Nestes mesmos pacientes, no pós-operatório, a média da PAP sistólica foi de $23,5 \pm 1,73$ mmHg.

A média da PAP média dos pacientes sem HP foi de $18,0 \pm 6,88$ mmHg no pré-operatório e de $17,35 \pm 7,83$ mmHg no pós-operatório. (figura 10)

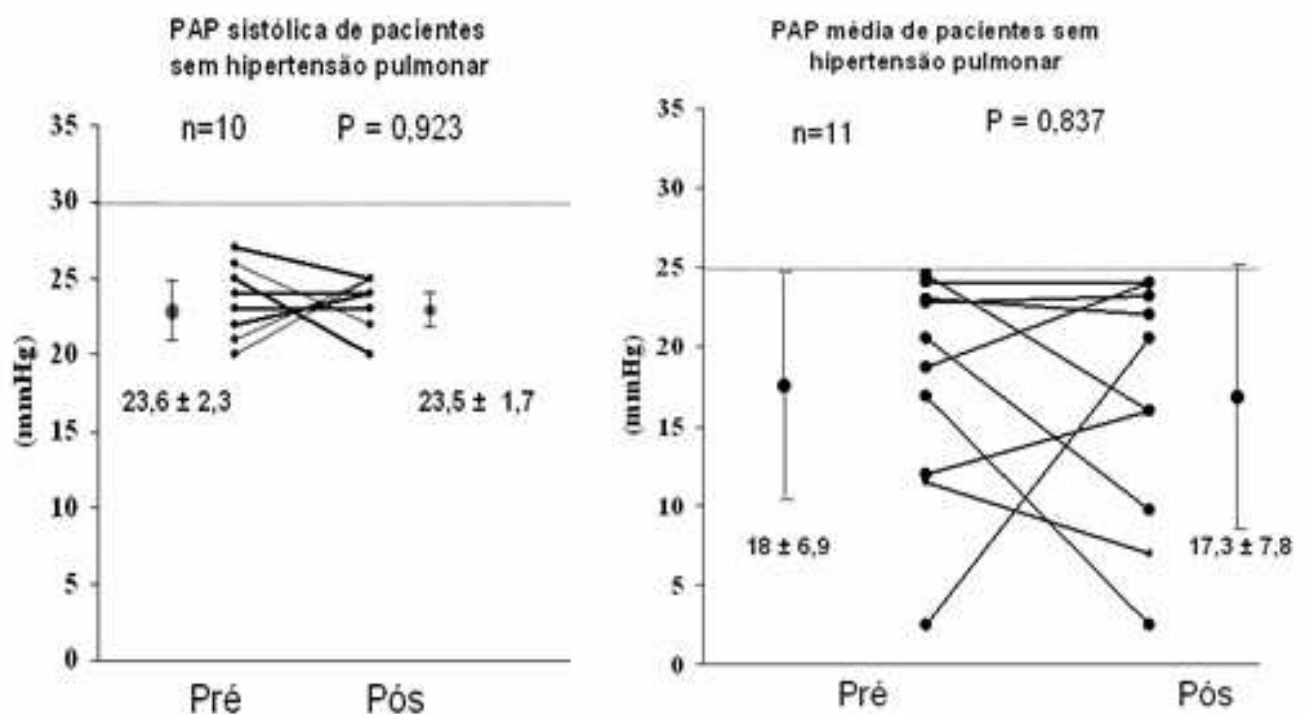


Figura 10 PAP sistólica e média no pré e pós-operatório de pacientes sem HP

Durante o período pré-operatório, foi verificada a saturação sanguínea de oxigênio nas crianças do estudo, imediatamente antes da indução anestésica. A média da saturação de O_2 em todos pacientes foi $98,3 \% \pm 1,8 \%$ sendo que em um paciente a oximetria foi menor que 95% (92%). Neste paciente observou-se hipertensão pulmonar (PAP sistólica de 30,0 mmHg). A média da saturação de O_2 nos pacientes com HP foi de $97,8\% \pm 2,58\%$.

4.2 Achados Ecocardiográficos

Foram avaliadas as dimensões do ventrículo direito no período pré e pós-operatório das crianças e adolescentes com hipertrofia adenotonsilar. Em oito exames ecocardiográficos não havia descrição do tamanho do ventrículo direito; portanto, foram avaliados 25 pacientes. A média do volume do ventrículo direito no período pré e pós-operatório encontra-se na tabela 4.

Houve uma redução do diâmetro do ventrículo direito tanto nos pacientes com hipertensão pulmonar quanto nos sem, mas sem significância estatística.

O resumo dos achados verificados no ecocardiograma encontra-se ilustrado na tabela 4.

Entre o período pré e pós-operatório outras variáveis ecocardiográficas foram analisadas, mas não houve diferença estatisticamente significativa. A média do ventrículo esquerdo variou de $3,72 \pm 0,5$ cm a $3,77 \pm 0,45$ cm. O átrio esquerdo passou de $2,54 \pm 0,4$ cm a $2,56 \pm 0,33$ cm. O índice de massa ventricular esquerdo foi de $52,2 \pm 15,5$ cm no pré-operatório para $59,3 \pm 16,5$ cm no pós-operatório.

Tabela 4 Achados ecocardiográficos: determinação da PAP sistólica e média e do ventrículo direito

	Pré-operatório	Pós-operatório	p
PAP sistólica			
com HP (n = 4)	35,25 ± 6,18 mmHg	25,75 ± 0,50 mmHg	0,107
sem HP (n = 10)	23,60 ± 2,31 mmHg	23,50 ± 1,73 mmHg	0,923
PAP média			
com HP (n = 8)	27,81 ± 2,78 mmHg	20,61 ± 5,07 mmHg	0,004*
sem HP (n = 11)	18,00 ± 6,88 mmHg	17,35 ± 7,83 mmHg	0,837
VD			
com HP (n = 11)	1,81 ± 1,03 cm	1,59 ± 0,45 cm	0,437
sem HP (n=14)	1,52 ± 0,29 cm	1,35 ± 0,48 cm	0,248

A comparação das médias dos pacientes sem hipertensão pulmonar, do grupo controle e dos pacientes antes e após o tratamento cirúrgico encontra-se na figura 11.

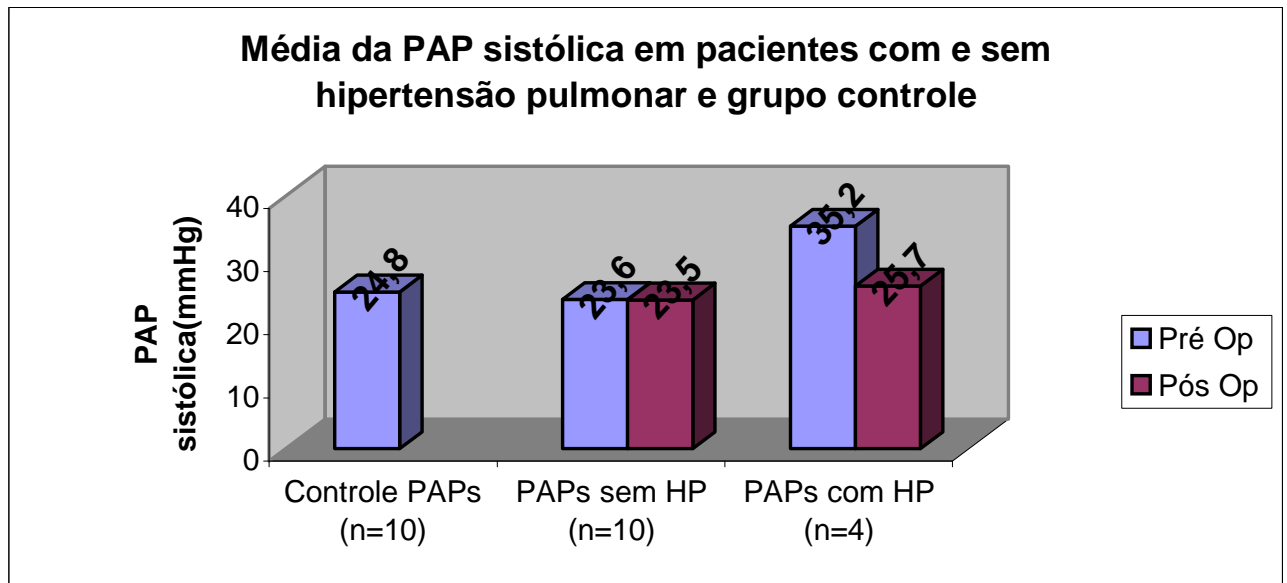


Figura 11 Média da pressão arterial pulmonar sistólica em pacientes com hipertrofia adenotonsilar com e sem hipertensão pulmonar e grupo controle

5 DISCUSSÃO

Com base nesta pesquisa observou-se que a hipertensão pulmonar em crianças com hipertrofia adenotonsilar existe, tem prevalência considerável, é pouco diagnosticada e regride com o tratamento cirúrgico.

Mesmo sendo um assunto de grande relevância, poucos estudos analisando a pressão pulmonar de crianças com HAT foram publicados na literatura ultimamente. Utilizando os termos; “*pulmonary hypertension*” no site de pesquisas médicas *Pubmed* encontrou-se 31.812 artigos em novembro de 2008. Cruzando os termos “*pulmonary hypertension*” com “*adenotonsillar*” encontramos 19 artigos publicados, sendo que destes, seis são dos últimos dois anos. Até, aproximadamente, 10 anos atrás, havia somente relatos de casos e, a partir de então, poucos estudos de séries de pacientes foram publicados.

Apenas quatro trabalhos, procurando hipertensão pulmonar em pacientes com hipertrofia adenotonsilar e analisando o efeito da adenotonsilectomia, semelhantes a esta pesquisa, foram publicados na literatura. (Sebusani *et al.*, 2003; Yilmaz *et al.*, 2005; Ugor *et al.*, 2008; Duman *et al.*, 2008)

Na suspeita de obstrução de vias aéreas superiores em um paciente pediátrico, a história e o exame físico são fundamentais para o preciso diagnóstico. As informações clínicas e o exame físico, associados ao Rx de cavum determinam o grau de obstrução à passagem de ar na rinofaringe. O Rx deve incidir de forma perpendicular ao plano sagital, podendo ser avaliado pela sobreposição dos ângulos da mandíbula. A contribuição das fibras ópticas flexíveis na endoscopia nasal auxilia no diagnóstico através da visualização direta das tonsilas faríngeas. Este método é mais preciso na determinação do comprometimento da via aérea,

entretanto devido ao alto custo do exame e da dificuldade na colaboração do paciente, especialmente na faixa etária pediátrica, pode ser reservado aos casos em que a anamnese e o Rx de cavum deixam dúvidas.

Neste estudo, dos 33 pacientes inicialmente incluídos, 24 realizaram endoscopia nasal, havendo concordância entre o Rx de cavum e o exame endoscópico. Em nove pacientes foi realizado apenas o Rx de cavum devido à falta de colaboração dos pacientes. Especialmente por se tratar de crianças, julgamos que a execução do exame sob sedação não estaria indicada se o Rx de cavum não deixasse dúvidas a respeito do grau de obstrução.

Apesar da discordância entre as indicações e contra-indicações para a realização da adenotonsilectomia, parece-nos bastante razoável a indicação deste procedimento cirúrgico para pacientes portadores de hipertrofia adenotonsilar classificados como grau 3 ou 4. Em pacientes com hipertrofia grau 2 a indicação cirúrgica pode se tornar controversa. Em algumas situações, o exame físico é pobre em alterações, mas as queixas dos pais são exuberantes (roncos, respiração oral, apnéias e outras), em outras situações o exame físico traz alterações significativas (tonsilas volumosas, alterações de crescimento da face e outras), mas os pais não valorizam tanto os sintomas. Nestes casos, a falta de um exame simples e objetivo que torne a indicação cirúrgica justificável deixam o médico em situação de dúvida. A ecocardiografia parece-nos útil para estes casos, tornado-se mais uma ferramenta, além da polissonografia, para decisão do tratamento cirúrgico. Uma vez diagnosticada hipertensão pulmonar e sabendo que esta normaliza no pós-operatório a indicação torna-se clara. Podendo ser a hipertensão pulmonar assintomática, é possível que se fosse realizado ecocardiograma em pacientes com indicação cirúrgica contestável, ainda sim se encontrasse crianças com HP. No presente

estudo, todas as crianças apresentavam pelo menos uma das tonsilas grau 3 ou 4 e não foi observada correlação entre o grau de obstrução e gravidade das queixas. (tabela 3)

Gozal e Gozal (2008), em recente estudo, levantam uma série de questionamentos a respeito dos fatores fisiopatológicos relacionados entre a obstrução de VAS e complicações cardiovasculares. Segundo os autores, a hipóxia é o fator melhor compreendido e relacionado às alterações vasculares. Entretanto, a síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS), particularmente no adulto, parece ser uma entidade muito mais complexa e pouco desvendada se comparada ao grupo pediátrico. Em adultos, diversos fatores contribuem para a permanência dos sintomas após o tratamento cirúrgico. Alterações esqueléticas da face já estabelecidas, como hipoplasia maxilar e retrognatismo, modificações do colágeno, relacionadas aos tecidos de partes moles da faringe, aquisições de hábitos como uso de medicações sedativas, indutoras do sono, relaxantes musculares, uso de bebidas alcoólicas e outros, contribuem para a manutenção dos sintomas. Nas crianças, o ronco e as apnéias são, habitualmente, resolvidos após a remoção dos fatores obstrutivos (hipertrofia de tonsilas palatinas e faríngeas). Portanto, na faixa etária pediátrica, esta questão deve ser considerada diferente da síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono nos adultos. Frente ao exposto, considerou-se no presente estudo o termo obstrução de via aérea superior (VAS) por hipertrofia adenotonsilar, e não SAHOS. O padrão áureo do diagnóstico da SAHOS é a polissonografia, entretanto este método não é facilmente aplicável, principalmente em crianças. No presente estudo, assim como em outros trabalhos publicados na literatura, utilizou-se a anamnese detalhada e o exame físico para a determinação do diagnóstico (obstrução VAS). (Yilmaz *et al.*, 2004; Duman *et al.*, 2007)

Para Sebusani *et al.* (2003), em estudo semelhante ao presente trabalho sobre hipertensão pulmonar em pacientes com hipertrofia adenotonsilar, o ronco esteve presente em 100% e a respiração oral entre 71% da população estudada. No estudo de Arrarte *et al.*, (2007), os autores descrevem 100% de ronco e 96% de respiração oral em crianças com hipertrofia adenotonsilar e indicação cirúrgica. No presente estudo, ambos os sintomas estiveram presentes em 100% dos pacientes analisados, semelhante aos resultados publicados na literatura.

Nesta mesma série, 81,5% das crianças apresentaram sono agitado e 74% sialorréia. (Arrarte *et al.*, 2007) No presente trabalho, encontrou-se, em concordância com os valores mencionados, sono agitado e sialorréia como queixas freqüentes, ocorrendo em 84,8% e 60,6% dos pacientes, respectivamente.

Baixo desenvolvimento físico, baixo rendimento escolar e enurese são sintomas freqüentemente relacionados com hipertrofia adenotonsilar. A insuficiência ventilatória, em combinação com o distúrbio do sono, pode aumentar as concentrações de gás carbônico (CO₂) e inibir a produção do hormônio de crescimento. Baixo desenvolvimento físico (percentil menor que 25) foi encontrado em 12% dos pacientes desta pesquisa. A fragmentação do sono pode ocasionar diminuição da capacidade elaborativa e prejuízo na aprendizagem escolar. (Gozal e O'brien, 2004) Baixo rendimento escolar foi encontrado em 12% dos pacientes desta pesquisa. A enurese ocorre devido à alteração da arquitetura do sono, pois há diminuição da secreção do hormônio antidiurético ou um aumento do peptídeo atrial natriurético, levando a um aumento do volume urinário. (Robson e Leung, 2000) No presente estudo, encontrou-se 12% de enurese, valor semelhante ao encontrado na literatura. (Sebusani *et al.*, 2003)

Em uma série de 21 pacientes pediátricos, estudados por Oudjhane *et al.* (1992), com hipertrofia adenotonsilar e sinais e sintomas de HP, 20 crianças apresentaram edema pulmonar ao Rx de tórax. Destes, 14 apresentavam edema pulmonar no pré-operatório e seis imediatamente após a extubação oro traqueal. Estes pacientes receberam tratamento com ventilação pulmonar mecânica, com pressão positiva e em 24 horas todos já haviam sido extubados e apresentavam Rx de tórax normal. No presente estudo, todos os pacientes apresentaram Rx de tórax normal, e diferente do estudo de Oudjhane, nenhuma criança tinha sintomas relacionados à HP.

No estudo de Arrarte *et al.* (2007) os autores verificam a saturação de oxigênio por oximetria de pulso durante a noite anterior ao tratamento cirúrgico da HAT. Este trabalho mostrou melhora significativa na saturação de oxigênio após adenotonsilectomia. Na presente pesquisa, devido à dificuldade de verificação da saturação de O₂, pois os pacientes teriam que ser hospitalizados na noite prévia à cirurgia, utilizou-se a medida da saturação de O₂ imediatamente antes do procedimento cirúrgico. Encontrou-se apenas um paciente com saturação abaixo de 95% (92%), entretanto, o paciente estava acordado e é durante o sono, nas apnéias, que mais ocorrem às quedas na saturação de oxigênio. Possivelmente, se fossem realizadas medidas seriadas durante a noite, este achado seria mais prevalente. O paciente que tinha saturação de O₂ de 92% possuía hipertensão pulmonar (PAP sistólica = 30,0 mmHg). Embora tenha ocorrido tendência ao decréscimo não houve diferença estatisticamente significativa na média da saturação de O₂ entre os pacientes com hipertensão pulmonar (97,8% ± 2,58%) e os demais (98,3% ± 1,8%).

A prevalência de hemorragia no período pós-operatório de adenotonsilectomia publicada na literatura varia de 0,1% a 12,1%. (Tami *et al.*, 1987; Chowdhury *et al.*, 1988;

Rosbe *et al.*, 2000). Christman *et al.* (1992) encontraram 2,4% de sangramento com necessidade de reintervenção cirúrgica como complicação de adenotonsilectomia em crianças com HAT. No presente estudo, a única complicação observada foi sangramento, com 6% de necessidade de reintervenção cirúrgica. Heidemann *et al.* (2008) analisam prospectivamente 430 pacientes e relatam que idade acima de 15 anos e indicação por abscesso peritonsilar são fatores de risco para sangramento no pós-operatório. No presente estudo, encontrou-se um paciente com 14 anos, sendo a maior parte da amostra incluída crianças com idade inferior a este número (média de idade de 6,81 anos).

A utilização do ecocardiograma está bem estabelecida como método de avaliação e de estimativa da pressão arterial pulmonar. (Hatle, 1978; Sbrana *et al.*, 2004) Existem diversas maneiras de estimar a pressão pulmonar através deste exame. O método de avaliação pode ser obtido através da aferência da pressão arterial pulmonar sistólica, da pressão arterial pulmonar média ou pelo tempo de aceleração do fluxo da artéria pulmonar.

Embora seja um índice útil na identificação de HP, a confiabilidade do método que utiliza o tempo de aceleração do fluxo da artéria pulmonar e a pressão arterial pulmonar média é menor do que aquele que utiliza a estimativa da pressão arterial pulmonar sistólica a partir do jato de regurgitação tricúspide. A PAP média depende da aceleração do fluxo da artéria pulmonar e pode ser influenciada por estar sujeita a fatores como a frequência cardíaca. (Chan *et al.*, 1987) Além disso, em indivíduos saudáveis, a curva de fluxo na artéria pulmonar tem configuração simétrica, ou seja, acelera e desacelera gradualmente com pico de velocidade máxima na mesassístole. Na HP o fluxo pode possuir padrão assimétrico, com fases de aceleração e pico ocorrendo mais precocemente.

Estudos publicados na literatura mostram que a identificação do jato de regurgitação da valva tricúspide, através do ecocardiograma, varia entre 76% e 86% dos pacientes. (Borgeson *et al.*, 1996) Entretanto, no presente estudo, foi possível identificar o jato de regurgitação e, portanto, calcular a PAP sistólica em apenas 14 (42,42%) pacientes, valor inferior ao encontrado nas publicações. (Yilmaz *et al.*, 2004)

A maioria dos estudos analisa a pressão arterial pulmonar média e com isto nenhum paciente é excluído, mesmo aqueles em que não se encontra o jato fisiológico de regurgitação da valva tricúspide. Não existe estudo sobre hipertensão pulmonar em crianças com hipertrofia adenotonsilar publicado na literatura que utilize as duas medidas. Nesta pesquisa considerou-se, primeiramente, a medida da PAP sistólica, que é a mais fidedigna (14 pacientes). Naqueles em que a mesma não pôde ser estimada, utilizou-se, então, a PAP média (19 crianças).

Existe grande variação de critérios utilizados para o diagnóstico de HP nos trabalhos publicados. Para Yilmaz *et al.* (2004) e Naiboglu *et al.* (2008) a PAP média é obtida pela fórmula de Mahan ($PAP\ média = 79 - 0,45 \times ac\ apulm$). No mesmo ano, este autor publica outro artigo com Durson *et al.* (2008) e descreve a mesma fórmula para se calcular a PAP média de maneira diferente: $PAP\ média = 79 - 0,62 \times ac\ apulm$. Em artigo publicado na revista brasileira de ecocardiografia, os autores descrevem dois métodos de verificação da PAP média. Método 1: $PAP\ média = 80 - 0,5 \times ac\ apulm$ e método 2: $PAP\ média = 90 - 0,62 \times ac\ apulm$. Estes não especificam quando utilizar cada um ou por qual razão existem os dois métodos. (Palombini e Manfroi, 2002). Portanto, não existe padronização na determinação da PAP média e, nesta pesquisa, utilizou-se a fórmula de Mahan descrita pelo próprio autor: ($PAP\ média = 79 - 0,45 \times ac\ apulm$). (Dabestani *et al.*, 1987)

Em diversos estudos, a PAP média é considerada como sugestiva de HP acima de 20,0 mmHg. (Rich, 1998; Sbrana *et al.*, 2004). Para Bossone *et al.*, (2005), Roy e Couriel (2005) e Lee *et al.* (2007) foram considerados pacientes com hipertensão pulmonar aqueles com PAP média maior ou igual 25,0 mmHg. No presente estudo, considerou-se presente a hipertensão pulmonar naqueles pacientes cuja PAP média foi maior ou igual a 25,0 mmHg. Determinou-se esta medida porque foi o ponto de corte para diminuição dos níveis pressóricos no período pós-operatório. Nas seis crianças com PAP média entre 20,0 e 25,0 mmHg não houve regressão após o tratamento cirúrgico, pois provavelmente já eram crianças com pressão pulmonar normal.

Levin *et al.* (1975), publicaram uma série de nove pacientes com *cor pulmonale* e hipertrofia adenotonsilar. Goodman (1976) e colaboradores relatam três casos de crianças com HAT e normalização da pressão pulmonar após adenotonsilectomia.

Motta *et al.* (1983), revisaram 58 casos publicados na literatura de *cor pulmonale* relacionados à HAT. Os autores descrevem um paciente deles com eletrocardiograma (ECG) sugestivo de HAP. Após o tratamento cirúrgico (adenotonsilectomia), houve regressão da sobrecarga cardíaca evidenciada no eletrocardiograma (ECG).

Wilkison *et al.* (1984), relatam o caso de criança com HAT que foi a óbito durante a indução anestésica. Na necropsia foi identificada hipertrofia de átrio e ventrículo direito. Após este fato, os autores se motivaram a solicitar eletrocardiograma pré-operatório para pacientes pediátricos com HAT. Estes autores avaliaram 92 crianças com indicação de adenotonsilectomia por obstrução de vias aéreas superiores (VAS). Destes, três pacientes apresentaram sinais de hipertensão pulmonar no ECG. Após uma semana do tratamento

cirúrgico, embora todos os pacientes tivessem melhora clínica do quadro obstrutivo, um paciente persistiu com alterações no ECG.

A persistência da HP, provavelmente, deve-se ao remodelamento do leito vascular pulmonar. No presente estudo não se solicitou ECG por se considerar que as informações da ecodopplercardiografia são superiores aos sinais do ECG.

Sie *et al.* (1997), descreveram um caso de persistência da hipertensão pulmonar em um paciente após adenoidectomia. O paciente apresentou sinais de insuficiência cardíaca, então após compensação do quadro clínico foi realizada tonsilectomia com resolução no pós-operatório imediato da insuficiência cardíaca e hipertensão pulmonar.

Em um estudo realizado em hospital pediátrico de Atlanta, Estados Unidos, os autores analisaram todos os casos diagnosticados de HP durante três anos (1992-1995). Dos 18 casos encontrados, cinco eram devido a HAT. (Jacobs *et al.*, 1997)

Miman *et al.* (2000), analisam 17 crianças com hipertensão pulmonar relacionadas à hipertrofia adenotonsilar. Os autores descrevem normalização da PAP sistólica, observada por ecodopplercardiografia, uma semana após adenotonsilectomia. Estes sugerem que crianças com história de prematuridade e abaixo de três anos tem um risco maior de desenvolver hipertensão pulmonar. No presente estudo, dos 12 pacientes com hipertensão pulmonar, nenhum tinha história de prematuridade. Após o tratamento cirúrgico os valores da PAP sistólica e PAP média normalizaram.

Diversos estudos avaliam pacientes com HP e a relacionam com hipertrofia adenotonsilar. Entretanto, poucos trabalhos analisam crianças com hipertrofia adenotonsilar e procuram HP. A maior série estudada foi descrita por Wilkinson *et al.* Os autores estudaram 92 crianças com HAT e encontraram 3,3% de crianças que desenvolveram hipertensão

pulmonar, porém, utilizaram o eletrocardiograma como método de diagnóstico e, possivelmente, devido a isso, os valores encontrados foram inferiores ao do presente estudo (36,3%). (Wilkinson *et al.*, 1981)

No estudo de Sebusani *et al.* (2003) foram analisadas 14 crianças com HAT e realizado ecocardiograma no período pré-operatório. Foi identificada HP em um paciente (7,14%). Os autores consideram a medida da PAP sistólica identificada pelo jato de regurgitação tricúspide, mas não mencionam os valores encontrados.

Yilmaz *et al.* (2005) publicaram uma série de 52 pacientes com características semelhantes ao presente estudo. Os autores avaliaram a pressão média da artéria pulmonar, em crianças com hipertrofia adenotonsilar, por meio da ecocardiograma. Foram incluídas 52 crianças com hipertrofia adenotonsilar e indicação de adenotonsilectomia e observou-se alta prevalência de HP nestas (51%). Entretanto, os autores incluem pacientes normais como portadores de HP, ou seja, com pressão arterial pulmonar média acima de 20,0 mmHg e não acima de 25,0 mmHg. Destes 27 pacientes com aumento da PAP média, nove permanecem com a pressão acima de 20,0 mmHg provavelmente aqueles que já eram normais. Com isso, encontraram prevalência maior de HP do que o presente estudo (36,3%).

UGOR *et al.* (2008) analisaram 26 crianças com queixas sugestivas de obstrução de via aérea superior através de ecocardiograma. Assim como nesta pesquisa, houve normalização da PAP sistólica após o tratamento cirúrgico.

Duman *et al.* (2008), avaliaram 21 pacientes com HAT e utilizaram um grupo controle, com 21 crianças sem HAT, e através de ecocardiografia, verificaram as medidas da PAP

sistólica nestes dois grupos. A PAP sistólica foi significativamente mais elevada no grupo de pacientes com HAT, 41,0 e 25,0 mmHg, respectivamente.

Analisando os pacientes desta pesquisa em grupos distintos (com e sem hipertensão pulmonar), constatou-se clara diferença no comportamento da pressão pulmonar após o tratamento cirúrgico da hipertrofia adenotonsilar. Em todas as crianças com HP houve normalização da pressão pulmonar. A PAP média verificada em oito pacientes com HP variou de 27,81 para 20,61 mmHg no período pós-operatório, tornando-se normal (menor ou igual a 25,0 mmHg). A PAP sistólica foi identificada alta em quatro de 14 crianças (maior ou igual a 30,0 mmHg). A média destes pacientes baixou de 35,25 para 25,75 mmHg após a cirurgia.

Relatos de casos publicados na literatura mostram resolução de hipertrofia ventricular após tratamento cirúrgico da obstrução de via aérea superior por hipertrofia adenotonsilar. (Fuillemineault *et al.*, 1976; Ross *et al.*, 1987) Assim como no estudo de Weber (2006), cujo autor avalia uma série de 20 pacientes com hipertrofia adenotonsilar, nesta pesquisa houve redução no diâmetro do ventrículo direito no período pós-operatório. Dos 25 pacientes em que se tinha a descrição do VD, a média do diâmetro deste diminuiu tanto no grupo que apresentava hipertensão pulmonar quanto no que não apresentava. (tabela 4) Entretanto, devido ao pequeno número de pacientes com hipertrofia do VD, não se encontrou diferença estatisticamente significativa nas alterações do seu diâmetro no pós-operatório.

Poderia se esperar que o tempo de evolução da doença ou o volume das tonsilas fossem fatores implicados no desenvolvimento da hipertensão pulmonar. Contudo, não foi possível identificar correlação entre o grau de hipertrofia adenotonsilar e HP. O pico de crescimento das TF e TP ocorre entre dois e três anos de idade. Sendo assim, as crianças com hipertensão pulmonar deveriam ser aquelas com obstrução de longa data ou as mais velhas. Entretanto, o

tempo de evolução da doença e a média da idade dos pacientes com e sem hipertensão pulmonar foi semelhante.

Uma limitação do presente estudo é o restrito número da amostra (33 pacientes), entretanto, esta pesquisa é a maior série de casos publicados com hipertrofia adenotonsilar e análise da pressão pulmonar, após o trabalho de Yilmaz *et al* (2004) cujos autores incluem pacientes normais como possuidores de HP.

Uma restrição que se enfrentou nesta pesquisa foi a dificuldade de cegar o examinador dos ecocardiogramas em relação à ocorrência de cirurgia prévia, porém consideramos este um eventual prejuízo menor que o de buscar, como alternativa, um segundo examinador. Caso o médico recordasse do paciente, não teria, naquele momento, acesso aos resultados do exame prévio. Além disso, apesar do ecocardiograma ser um exame operador-dependente, as medidas dele obtidas são objetivas.

Considerando a gravidade do quadro clínico dos pacientes com hipertensão pulmonar, acredita-se que, para indivíduos com hipertrofia adenotonsilar, o ecocardiograma pode ser bastante útil; especialmente por se tratar de um exame seguro, prático e não invasivo. Naqueles casos em que há dúvidas a respeito da indicação cirúrgica ou de sua urgência, este exame pode auxiliar nesta decisão.

6 CONCLUSÕES

A prevalência de hipertensão pulmonar em crianças com hipertrofia adenotonsilar mostrou-se elevada no presente estudo (36,3%).

A adenotonsilectomia normalizou a pressão arterial pulmonar de todos os pacientes com hipertensão pulmonar desta pesquisa. Esses achados devem ser levados em consideração na indicação do tratamento de crianças com hipertrofia adenotonsilar.

Não houve diferença entre a média da pressão arterial pulmonar sistólica dos pacientes sem hipertensão pulmonar e o grupo controle.

Tanto os pacientes com hipertensão pulmonar quanto os sem apresentaram redução do diâmetro ântero-posterior do ventrículo direito no período pós-operatório, mas sem significância estatística.

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir dos resultados do presente trabalho, justifica-se estudos subseqüentes visando estabelecer correlação entre a hipertensão pulmonar e outras variáveis como o grau de apnéias ou dessaturações de oxigênio. Ainda não foi possível identificar quais crianças tem maior risco e em que momento da evolução da doença a hipertensão pulmonar poderá surgir.

Apesar da alta prevalência de hipertensão pulmonar, como identificada nesta pesquisa, poucos trabalhos foram publicados buscando este diagnóstico e nenhum estudo conseguiu relacionar o grau de obstrução da via aérea ou o tempo de evolução desta com o surgimento da hipertensão pulmonar. Não se sabe, ainda, se existem outros mecanismos envolvidos nesta questão.

Identificamos a resolução da hipertensão pulmonar em pacientes com hipertrofia adenotonsilar após o tratamento cirúrgico. Caberia agora abordar os mecanismos fisiopatológicos causadores da mesma. Novos estudos poderão avaliar mediadores inflamatórios ou indicadores de risco pela polissonografia ou pela oximetria de pulso para o desenvolvimento de hipertensão pulmonar nessas crianças.

REFERÊNCIAS

Ainger LE. Large tonsils and adenoids in small children with cor pulmonale. *Brit Heart J*. 1968; 30:356-62.

Arrarte JFL, Lubianca JFN, Fischer GB. O efeito da adenotonsilectomia na saturação de oxigênio em crianças com distúrbios respiratórios do sono. *J Bras Pneumol*. 2007;33:62-8.

Blum RH, McGowan FX Jr. Chronic upper airway obstruction and cardiac dysfunction: anatomy, pathophysiology and anesthetic implications. *Paediatric Anaesth*. 2004;14:75-83.

Borgeson DD, Seward JB, Miller FA Jr., Oh JK, Tajik AJ. Frequency of Doppler measurable pulmonary artery pressures. *J Am Soc Echocardiogr*. 1996;9:832-7.

Bossone E, Bordini BD, Mazza A, Allegra L. Pulmonary arterial hypertension the key role of echocardiography. *Chest*. 2005;127:1836-46.

Brodsky L, Koch J. Anatomic correlates of normal and diseased adenoids in children. *Laryngoscope*. 1992;102:1268-74.

Capellari L, Guerra Jr. G, Endo LH. Hipertrofia adenoamigdaliana e cor pulmonale. *F méd. (BR)*. 1990;101:171-4.

Casselbrant M. Atualização nas indicações e contra-indicações das adenotonsilectomias. In: Sih T. *Infectologia em Otorrinopediatria*. Rio de Janeiro: Revinter; 2001. p. 63-7.

Chan KI, Currie PJ, Seward JB, Hagler DJ, Mair DD, Tagik AJ. Comparison of three Doppler ultrasound methods in the prediction of pulmonary artery pressure. *J Am Coll Cardiol.* 1987;9:549-54.

Cherniack, RN, Snidal, D. P. The effect of obstruction to breathing on the ventilatory response to CO₂. *J. Clin. Invest.* 1956;35:1286.

Chowdhury K, Tewfik TL, Schloss MD. Post-tonsillectomy and adenoidectomy hemorrhage. *J Otolaryngol.* 1988;17:46-9.

Christman BW, Mcpherson CD, Newman JH *et al.* An imbalance between the excretion of thromboxane and prostacyclin metabolites in pulmonary hypertension. *N Engl J Med.* 1992; 327:70-5.

World Health Organization. Primary pulmonary hypertension. In: Rich S, editor. Symposium on Primary Pulmonary Hypertension, 1998 Sep 6-10; Evian, France

Dabestani A, Mahan G, Gardin JM, Takenaka K, Burn C, Allfie A, et al. Evaluation of pulmonary artery pressure and resistance by pulsed Doppler echocardiography. *Am J Cardiol.* 1987;59:662-8.

Duman D, Naiboglu B, Esen HS, Toros SZ, Demirtunc R. Impaired right ventricular function in adenotonsillar Hypertrophy. *Int J Cardivasc Imaging.* 2008;24:261-7.

Elsherif I, Kaesemullah C. Tonsil and adenoid surgery for upper airway obstruction in children. *ENT J.* 1999;78:617-20.

Endo LH, Nicola EMD, Caldato MF. *Cor pulmonale* por hipertrofia de amígdalas e das adenóides - fatores predisponentes. Rev Bras Otorrinolaringologia. 1981;47:83-90.

Endo LH. Imunologia do anel linfático de Waldeyer. In: Costa SS *et al.* Otorrinolaringologia princípios e prática. 2 edição. Porto Alegre: artmed; 2006, p. 757-61.

Fullemineault CG, Eldridge FL, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. Pediatrics. 1976;58:23-30.

Goodman RS, Goodman M. Cardiac and pulmonary failure secondary to adenotonsillar hypertrophy. Laryngoscope. 1976;86:1367-74.

Gozal D e Gozal LK. Cardiovascular morbidity in obstructive sleep apnea: oxidative stress, inflammation and much more. Am J Respir Crit Care Méd. 2008; 177:369-75.

Gozal D, O'brien Lm. Snoring and obstructive sleep apnea in children: why should we treat? Pediatr Respir Ver. 2004; 5(Suppl 1):371-6.

Hatle L, Brubakk AO, Tromsdal A, Angelsen B. Noninvasive assessment of pressure drop in mitral stenosis by Doppler ultrasound. Br Heart J. 1978;40:131-40.

Heidemann CH, Wallén M, Aakesson M, Skov P, Kjeldsen AD, Godballe C. Post-tonsillectomy hemorrhage: assessment of risk factors with special attention to introduction of coblation technique. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2008.

Jacobs IN, Teague WG, Bland JW Jr. Pulmonary vascular complications of chronic airway obstruction in children. Otorrinolaringol Head and Neck Surg. 1997;123:700-4.

Lee KS, Abbas AM, Khandheria BK, Lester SJ. Echocardiographic assessment of right heart hemodynamic parameters. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20:773-82.

Levin DL, Muster AL, Pachman LM, Wessel HU, Paul MH, Koshaba J. Cor pulmonale secondary to upper airway obstruction. *Chest.* 1975;68:166-70.

Luke MJ, Mehrizi A, Folger GM. Chronic nasopharyngeal obstruction as a cause of cardiomegaly, cor pulmonale and edema. *Pediatrics.* 1966;37(suppl 5):762-8.

Menashe, V. D.; Farreh1, C.; Miller, M. - Hypoventilation and cor pulmonale due to chronic upper airway obstruction. *I. Pediatr.* 1965;67:198-203.

Miman MC, Kirazli T, Ozyurek R. Doppler echocardiography in adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2000;54:21-6.

Mota, C. C; Reis, F. J; Oliveira, S. L; Chuster, M. *Cor pulmonale* devido à obstrução crônica das vias aéreas na infância. *Pediatrics.* 1983;5:187-94.

Naiboglu B, Deveci S, Duman D, Kaya KS, Toros S, Kinis V, Sürmeli M, Deveci I, Gokceer T. Effect of upper airway obstruction on pulmonary arterial pressure in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2008 Sep;72(9):1425-9.

Nômina Antiga. Geocities [Internet]. [local desconhecido]: Geocities. – [cited 2008 Jun 23]. Disponível em: www.geocities.com/Athens/Academy/2966/info/nomina/nomina.htm

Noonan JA. — Reversible cor pulmonale due to hypertrophied tonsils and adenoids, studies in two cases. *Circulation*. 1965;32 (suppl2):164-8.

Oudjhane K, Bowen A, Oh KS, Young LW. Pulmonary edema complicating upper airway obstruction in infants and children. *Can Assoc Radiol J*. 1992;43:278-82.

Palombini DV, Manfroi W, Avaliação hemodinâmica ecocardiográfica em pacientes com insuficiência cardíaca crônica. *Revista Brasileira de Ecocardiografia*. 2002;1:67-73.

Perry M, Whyte A. Immunology of the Tonsils. *Immunol Today*. 1998;19:414-21.

Robson WL, Leung AKC. Secondary nocturnal enuresis. *Clinical pediatrics*. 2000; 39:379-85.

Rosbe KW, Dwight J, Scharukh J, Bray MA. Efficacy of Postoperative follow-up telephone calls for patients who underwent adenotonsillectomy. *Arch Otolaryngol Head and Neck Surg*. 2000;126:718-22.

Ross RD, Daniels SR, Loggie JMH, Meyer RA, Ballard ET. Sleep apnea-associated hypertension and reversible left ventricular hypertrophy. *J Pediatr*. 1987;111:253-5.

Roy R, Couriel JM. Secondary pulmonary Hypertension. *Pediatric Respiratory Reviews*. 2006; 7:36-44.

Saffer M. A criança respiradora bucal. In: Chinski A, Sih T. II Manual de otorrinolaringologia pediátrica da IAPO. IAPO- International Association of Pediatric Otorhinolaryngology. 1999; p.170-81.

Sbano JCN, Tsutsui JM, Filho MT, Junior WM. Papel da ecodopplercardiografia na avaliação da hipertensão arterial pulmonar. *J Bras Pneumol*. 2004;30.

Sebusiani BB, Pignatari S, Armínio G, Mekhtarian Neto I, Stamm AEC. Hipertensão pulmonar em pacientes com hipertrofia adenoamigdaliana. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2003;69:819-23.

Sie KC, Perkins JA, Clarke WR. Acute right heart failure due to adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1997;41:53-8.

Sofer S, Weinhouse E, Tal A. Cor pulmonale due to adenoid or tonsillar hypertrophy in children. Noninvasive diagnosis and follow-up. *Chest.* 1988;93:119-22.

Spaur RC. - The cardiorespiratory syndrome: cor pulmonale secondary to chronic upper airway obstruction from hypertrophied tonsils and adenoids - a review. *Ear Nose Throat J.* 1982;62:562-70.

Spector S, Bautista AG. Respiratory obstruction caused by acute tonsillitis and acute adenoiditis. *New York J Med.* 1956;56: 2118.

Tami, TA, Parker GS, Taylor RE. Post-tonsillectomy bleeding: an evaluation of risk factors. *Laryngoscope.* 1987;97:1307-11.

Ugor MB, Dogan SM, Sogut A, Uzun L, Altin R, Aydin M. Effect of adenoidectomy and/or tonsillectomy on cardiac functions in children with obstructive sleep apnea. *ORL J Otolaryngol. Relat Spec.* 2008;70:202-8.

Yilmaz MD, Ornat E, Altunas A, Kaya D, Kahveci OK, Ozel O , Derekoy S, Celik A. The effects of tonsillectomy and adenoidectomy on pulmonary arterial pressure in children. *Am J Otolaryngol.* 2005;26:18-21.

Weber SAT. Avaliação cardíaca em crianças com distúrbios respiratórios obstrutivos, antes e após adenotonsilectomia [Tese]. Botucatu: Faculdade de Medicina da Universidade Estadual Paulista; 2006.

Wilhelm Meyer (physician). WIKIPEDIA the free encyclopedia [Internet]. [local desconhecido]: Wikipedia. Dec 2007 – [cited 2008 Dec 30]. Disponível em: [http://en.wikipedia.org/wiki/Wilhelm_Meyer_\(physician\)](http://en.wikipedia.org/wiki/Wilhelm_Meyer_(physician))

Wilkinson AR, McCormick M, Freeland AR et al. Electrocardiographic signs of pulmonary hypertension in children who snore. *Br Med J. (Clin Res Ed)* 1981;282:1579–81.

ANEXO 1 CONSENTIMENTO PÓS-INFORMADO

Estudo: ANÁLISE DA PRESSÃO DA ARTÉRIA PULMONAR EM CRIANÇAS COM HIPERTROFIA ADENOTONSILAR NO PRÉ E PÓS-OPERATÓRIO DE ADENOTONSILECTOMIA

Descrição do estudo e objetivos:

Seu filho está sendo convidado a participar de um estudo clínico que quer determinar o valor da pressão da artéria pulmonar (artéria que nutre o pulmão) em crianças com aumento das adenóides e amígdalas.

Procedimentos: A medida da pressão arterial pulmonar será realizada através de um exame que se chama ecocardiografia com Doppler, exame que é realizado com um aparelho sem agulhas que ao ser encostado no peito, como se fosse um radar, determina a pressão dessa artéria. Este exame será realizado antes e após a cirurgia. O exame não acarretará sensação dolorosa.

Participação e interrupção: Sua participação neste estudo é voluntária, sendo assim você pode não aceitar a participar. Caso venha aceitar esse convite, você pode mudar de idéia a qualquer instante sem sofrer penalidades ou perda dos benefícios a que tem direito, e seus cuidados médico futuros não são afetados.

Benefício, riscos e confidencialidade: Caso aceite participar desse estudo, você será beneficiado com a identificação da pressão da artéria que nutre o pulmão pois o conhecimento desses valores poderão ajudar no tratamento adequando no caso do paciente ter a pressão do pulmão aumentada. Sua identidade será mantida confidencial, ou seja, seu nome não será publicado no trabalho.

Caso tiver dúvidas, poderei entrar em contato com a Dra. Viviane pelo telefone 99716048. Caso persistirem as dúvidas ou se me sentir prejudicado, posso entrar em contato com o Dr. Délio Kipper no Comitê de Ética em Pesquisa pelo telefone 33203345.

Declaro que as informações acima me foram transmitidas e concordo em participar do estudo:

Nome do paciente:

Nome do Familiar:

Assinatura do Paciente ou Responsável:

Assinatura do Pesquisador:

Local:

Data:

TERMO DE ASSENTIMENTO:

Eu _____ com ____ anos de idade, após tomar conhecimento dos procedimentos a que estarei submetido, concordo em participar da presente pesquisa, após os meus familiares terem assistido o termo de consentimento livre e esclarecido.

Assinatura do Paciente

Assinatura do familiar

Assinatura do pesquisador

ANEXO 2 PROTOCOLO DE ATENDIMENTO

ESTUDO 705

ESTUDO: PRESSÃO DA ARTÉRIA PULMONAR EM ADENOTONSILECTOMIAS

Nome:

Data da primeira consulta:

Nome dos pais ou responsáveis:

Dn:

Cor Sexo Idade

Queixa dos pais:

ANAMNESE OBJETIVA

Especificar a freqüência dos sintomas , QUANTOS DIAS DA SEMANA:

- RONCOS
 RESPIRAÇÃO ORAL
 SALIVA NO TRAVESSEIRO
 APNÉIAS
 ENURESE
 AGITAÇÃO
 BAIXO RENDIMENTO ESCOLAR
 RECUSA ALIMENTOS SÓLIDOS
 TONSILITES DE REPETIÇÃO- especifcar quantas
 OTITES DE REPETIÇÃO-especifcar quantas
 RINOSSINUSITES DE REPETIÇÃO-especifcar quantas

EXAME FÍSICO

- OLHEIRAS
 PROJEÇÃO DA ARCADA SUPERIOR
 FENDA LABIAL
 HIPOTONIA LABIO INFERIOR
 RETROGNATISMO
 PALATO OGIVAL
 MORDIDA CRUZADA
 MORDIDA ABERTA
 TONSILAS GRAU:
 OTOSCOPIA
 OD-
 OE-

PERCENTIL PESO
PERCENTIL ALTURA
RX DE CAVUM/ DATA
HEMOGRAMA:CÓPIA

ECOCARDIO PRÉ-OPERATÓRIA: CÓPIA

DATA DA CIRURGIA- DESCRIÇÃO
PA
OXIMETRIA

REVISÕES PÓS-OPERATÓRIAS

ECOCÁRDIO PÓSOPERATÓRIA:CÓPIA

OXIMETRIA
PA
PERCENTIL PESO
PERCENTIL ALTURA