

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS: PEDIATRIA

**AVALIAÇÃO DO EFEITO DA ADENOTONSILECTOMIA
NA SATURAÇÃO DE OXIGÊNIO MEDIDO POR
OXIMETRIA DE PULSO EM CRIANÇAS COM
PERTURBAÇÕES
RESPIRATÓRIAS DO SONO**

AUTOR: JAIME ARRARTE

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Porto Alegre, Brasil
2005
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS: PEDIATRIA

**AVALIAÇÃO DO EFEITO DA ADENOTONSILECTOMIA
NA SATURAÇÃO DE OXIGÊNIO MEDIDO POR
OXIMETRIA DE PULSO EM CRIANÇAS COM
PERTURBAÇÕES
RESPIRATÓRIAS DO SONO**

AUTOR: JAIME ARRARTE

Orientador: Gilberto Bueno Fischer

Co-orientador: José Faibes Lubianca Neto

A Apresentação desta dissertação é exigência do Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Pediatria, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, para obtenção do título de
Mestre.

Porto Alegre, Brasil
2005

A773a Arrarte, Jaime

Avaliação do efeito da adenotonsilectomia na saturação de oxigênio medido por oximetria de pulso em crianças com perturbações respiratórias no sono / Jaime Arrarte ; orient. Gilberto Fischer ; co-orient. José Faibes Lubianca Neto. – 2005.

139 f. : il. color.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Pediatria. Porto Alegre, BR-RS, 2005.

1. Síndromes da apnéia do sono 2. Criança 3. Oximetria 4. Nível de oxigênio 5. Adenoidectomia 6. Tonsilectomia I. Fischer, Gilberto Bueno II. Lubianca Neto, José Faibes III. Título.

NLM: WS 280

Catálogo Biblioteca FAMED/HCPA

“ The stupid-lazy child who frequently suffers from headaches at school, breaths through his mouth instead of his nose, snores and is restless at night, and wakes up with a dry mouth in the morning, is well worthy of the solicitous attention of the school medical officer. ”

W. Hill, 1889

Dedico esta tese de mestrado à minha esposa Anelise, por seu amor e paciência, e aos meus pais, Jaime e Jacira, pelo carinho e atenção para com meu desenvolvimento pessoal e profissional.

Agradecimentos

Ao Prof. Dr. Gilberto Fischer, por ter orientado esta pesquisa, com sabedoria e paciência. Agradeço a sua confiança e amizade.

Ao Prof. Dr. José Faibes Lubianca Neto, que sempre me inspirou através de sua capacidade única de combinar a pesquisa com o exercício da prática médica baseada em evidência. Agradeço ao seu incentivo e entusiasmo.

Ao Prof. Dr. Denis Martinez, pelos seus comentários e sugestões.

Aos acadêmicos do curso de medicina da Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre, Ana Letícia Boff, Leonardo de Azambuja e Vinícius Richter, pela colaboração e seriedade com que participaram da pesquisa.

À equipe de anestesiologia do Hospital da Criança Santo Antônio (HCSA), pelo apoio nas atividades cirúrgicas e na pesquisa.

À enfermeira-chefe do bloco cirúrgico do HCSA, Elisabeth Moreira da Silva, pelo incentivo e apoio sem os quais esta pesquisa não seria possível.

Às crianças e seus respectivos pais ou responsáveis, pela confiança e empenho, a quem espero que esta pequena contribuição traga benefícios no futuro.

Sumário	Páginas
Lista de Abreviaturas e Siglas	I
Lista de Figuras	II
Lista de Tabelas	III
Resumo	IV
Summary	V
1. Introdução	1
2. Revisão da Literatura	3
2.1 Histórico	3
2.2 Definições	4
2.3 Epidemiologia	5
2.4 Fisiologia do sono na criança	7
2.5 Fisiopatologia	9
2.6 Diagnóstico	12
2.7 Evolução	22
2.8 Complicações	22
2.9 Tratamento	25
3 Justificativa	34
4 Hipótese	35
5 Objetivos	
5.1 Geral	36
5.2 Específicos	36
6 Método	
6.1 Delineamento	37
6.2 Critérios de elegibilidade	37

6.3 Definição das variáveis	
6.3.1 Variável dependente	38
6.3.2 Variáveis independentes	38
6.3.2.1 Características demográficas	39
6.3.2.2 Informações do questionário	39
6.3.2.3 Informações do exame físico	39
6.3.2.4 Informações dos exames laboratoriais	40
6.3.2.5 Informações do estudo oximétrico	41
6.3.2.6 Informações da cirurgia	41
6.4 Logística	42
6.5 Descrições	43
6.6 Tamanho amostral	50
6.7 Equipe	50
6.8 Controle de qualidade	51
6.9 Aspectos éticos	53
6.10 Análise estatística	54
7 Resultados	55
7.1 Características clínicas e laboratoriais	55
7.2 Características da oximetria pré-operatória	62
7.3 Características da cirurgia e da oximetria pós-operatória	65
7.4 Associação das variáveis oximétricas pré-operatórias com os achados do questionário e exame físico	68
8 Discussão	
8.1 Considerações sobre os achados clínicos e	

laboratoriais	69
8.2 Considerações sobre os achados oximétricos	
pré-operatórios	72
8.3 Considerações sobre o efeito da cirurgia	
na oximetria	75
9 Conclusão	78
10 Referências Bibliográficas	79
11 Anexo 1– Protocolos e Dicionário	107
12 Anexo 2- Termo de Consentimento Informado	116
13 Anexo 3 – Dados Individuais	118

Lista de Abreviaturas e Siglas

AA	Adenotonsilectomia
AASM	<i>American Academy of Sleep Medicine</i>
CPAP	<i>Continuous Positive Airway Pressure</i>
CHSCPA	Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre
FC	Frequência cardíaca
FR	Frequência respiratória
HCSA	Hospital da Criança Santo Antônio
IAH	Índice de apnéia e hipopnéia
IAN	Índice adenóide-nasofaringe
IC95	Intervalo de confiança de 95%
IDO	Índice de dessaturação de oxigênio
IVAS	Infecções de vias aéreas superiores
NDes	Número total de dessaturações
OPN	Oximetria de pulso noturna
PRS	Perturbações respiratórias do sono
PSG	Polissonografia
REM	<i>Rapid Eye Moviments</i>
RGE	Refluxo gastroesofágico
RP	Ronco primário
SAHOS	Síndrome das apnéias e hipopnéias obstrutivas do sono
SpO2	Saturação do oxigênio no estudo oximétrico
SpO2<90%	Porcentagem de tempo da saturação do oxigênio no estudo oximétrico igual ou abaixo de 90%
SpO2<95%	Porcentagem de tempo da saturação do oxigênio no estudo oximétrico igual ou abaixo de 95%

SRVAS	Síndrome da Resistência das Vias Aéreas Superiores
SUS	Sistema Único de Saúde
UPFP	Uvulopalatofaringoplastia
VAS	Via Aérea Superior

Lista de Figuras

Figura 1	O <i>Continuum</i> das Perturbações Respiratórias do Sono..	5
Figura 2	Determinação do índice adenóide-nasofaringe	44
Figura 3	Criança aguardando preparo para realização do estudo oximétrico	45
Figura 4	Oxímetro Ohmeda modelo 3700 ®	46
Figura 5	Detalhe da colocação do sensor do oxímetro durante o estudo	46
Figura 6	Realização da fibronasolaringoscopia flexível durante a cirurgia	48
Figura 7	Imagem endoscópica do cavum durante fibronasolaringoscopia	49
Figura 8	Medição do volume das tonsilas palatinas em frasco graduado	49
Figura 9	Dessaturação por artefato de movimento no gráfico de saturação de oxigênio e frequência cardíaca ...	52
Figura 10	Dessaturação verdadeira no gráfico de saturação de oxigênio e frequência cardíaca	52
Figura 11	Distribuição do peso para idade para o sexo masculino	58
Figura 12	Distribuição do peso para idade para o sexo feminino	59
Figura 13	Gráficos de dispersão demonstrando a relação entre o índice de dessaturação de oxigênio e as outras variáveis oximétricas	64

Figura 14 Gráficos Box-Plot dos índices oximétricos antes e

depois da adenotonsilectomia 67

Lista de Tabelas

Tabela 1	Estudos de prevalência de roncos em crianças	6
Tabela 2	Estudos de prevalência de SAHOS em crianças ..	7
Tabela 3	Comparação das características da SAHOS em adultos e crianças	12
Tabela 4	Principais sinais e sintomas das PRS	13
Tabela 5	Estudos com uso de questionário para diagnóstico de SAHOS	15
Tabela 6	Resultados de tratamento cirúrgico para SAHOS em crianças	31
Tabela 7	Indicações de tonsilectomia com ou sem adenoidectomia	38
Tabela 8	Características demográficas dos pacientes no estudo	56
Tabela 9	Sinais e sintomas dos pacientes no estudo antes e depois do tratamento cirúrgico	57
Tabela 10	Dados referentes à locação dos pacientes do estudo na curva de peso para idade conforme estudo antropométrico de Santo André	60
Tabela 11	Resultados do exame físico e da avaliação laboratorial e radiológica	61
Tabela 12	Comparação entre os achados oximétricos antes do tratamento cirúrgico.....	62

Tabela 13	Correlação entre as variáveis oximétricas pré-operatórias	63
Tabela 14	Comparação entre os achados oximétricos antes e depois do tratamento cirúrgico	66
Tabela 15	Correlação entre o índice de dessaturação de oxigênio e outras variáveis clínicas	68

Resumo

Introdução: As perturbações respiratórias do sono (PRS) são uma indicação de adenotonsilectomia em crianças. Entretanto, devido ao fato de a cirurgia ser historicamente eficaz no tratamento das PRS, os pacientes são operados sem uma avaliação adequada da efetividade do tratamento cirúrgico. Há evidências de que a cirurgia não é curativa em todos os pacientes operados. **Objetivo:** Realizar uma avaliação do efeito da adenotonsilectomia na saturação de oxigênio medido por oximetria de pulso noturna (OPN) em crianças com PRS. **Delineamento:** Estudo tipo antes e depois. **Método:** Foram recrutadas crianças com suspeita de PRS atendidas no ambulatório de otorrinolaringologia e com indicação de adenotonsilectomia. Todos realizaram OPN na noite anterior à cirurgia e no mínimo 30 dias após. **Resultados:** Vinte e sete crianças completaram o estudo. A idade média foi de $5,2 \pm 1,8$ anos. Dezoito (66,7%) eram do sexo masculino. Os sintomas mais prevalentes foram: roncos (100%), pausas respiratórias (96,3%), respiração bucal noturna (96,3%), sono agitado (81,5%) e sialorréia (74,1%). Vinte e três (85,2%) crianças apresentavam, no exame físico, hiperplasia tonsilar grau 3 e 4. Houve melhora significativa no índice de dessaturação de oxigênio (IDO) pós-operatório (0,65 [0,5-1,3]) comparado com o pré-operatório (1,63 [1,1-2,4]) ($p < 0,001$). **Conclusão:** A adenotonsilectomia melhorou significativamente a saturação de oxigênio, medida pela OPN, em crianças com PRS.

Abstract

Introduction: The sleep breathing disorders (SBD) are indicative for adenotonsillectomy in children. However, because the adenotonsillectomy has been historically effective in the treatment of SBD, the SBD has been surgically treated without a suitable evaluation of the efficiency of this surgery. There are evidences that surgery is not curative in all the patients treated. **Objective:** Perform an evaluation of the effect of adenotonsillectomy in the oxygen saturation measures by the nocturne pulse oximetry (NPO) in the children with SBD. **Study design:** Before and after Study. **Methods:** It was recruited children with suspicious of SBD referred for otolaryngologic evaluation and indication for adenotonsillectomy. All had a NPO monitoring in the night before surgery and at least 30 days after. **Results:** Twenty seven patients completed the study. The mean age was 5.2 ± 1.8 years. Eighteen (66.7%) were male. The symptoms more prevalent were: snoring (100%), respiratory pauses (96.8%), nocturnal mouth breathing (96.8%), restless sleep (80%) and drooling (74.1%). Twenty three children (85.2%) presented tonsillar hyperplasia grade 3 or 4. There was a significant improvement in the postoperative oxygen desaturation index (ODI) ($0.65[0.5-1.3]$) compared with the preoperative index ($1.63[1.1-2.4]$) ($p < 0.001$). **Conclusion:** The adenotonsillectomy improved the oxygen saturation measures by NPO in children with sleep breathing disorders.

1. INTRODUÇÃO

A associação entre as alterações do comportamento e do aprendizado com os distúrbios do sono é conhecida há mais de 100 anos ([Lavie P, 1984](#)). Com a introdução da monitorização dos sinais vitais durante o sono, nos últimos 30 anos, uma série de doenças diretamente relacionadas ao sono foram definidas. As perturbações respiratórias do sono (PRS) envolvem um espectro de graus diferentes de obstrução durante o sono, que variam desde o ronco primário (RP) até a obstrução parcial ou completa das vias aéreas superiores, conhecida como síndrome das apnéias e hipopnéias obstrutivas do sono (SAHOS). A SAHOS mostra-se como um dos distúrbios respiratórios do sono mais prevalentes dentre a população geral, afetando tanto adultos como crianças. Entretanto, a apresentação clínica da SAHOS nas crianças parece ser diferente daquela vista em adultos em vários aspectos, principalmente aqueles relacionados com alterações congênitas, neurológicas e anatômicas ([Coleman J, 1999](#)).

O diagnóstico das PRS em pediatria é frequentemente feito em bases clínicas (história e exame físico) sem o benefício de um estudo do sono formal. No entanto, vários estudos vêm demonstrando a baixa sensibilidade e especificidade da história e do exame físico na identificação da SAHOS em pacientes pediátricos ([Brouillette R, et al, 1984](#); [Croft CB, et al, 1990](#); [Leach J, et al, 1992](#); [Van Someren VH, et al, 1990](#); [Goldstein N, et al, 1994](#); [Carroll JL, et al, 1995](#); [Wang RC, et al, 1998](#)).

A polissonografia (PSG) é considerada o exame padrão-ouro para a avaliação das PRS. Entretanto, é um exame caro, que necessita pernoite em um laboratório do sono, estando disponível apenas em grandes centros e ainda não está totalmente padronizado para pacientes pediátricos ([Smith TC, et al, 1993](#); [Saeed MM, et al, 2000](#); [Schechter MS, 2002](#)). Por causa disso, a oximetria de pulso noturna (OPN), devido ao seu baixo custo e ampla disponibilidade, tem sido

utilizada na avaliação de adultos e crianças com PRS. (Cooper BG, et al, 1991; Netzer N, et al, 2001).

As PRS, incluindo a SAHOS, têm aumentado em importância como indicação de adenotonsilectomia na criança (Rosenfeld RM, et al, 1990), onde há melhora significativa da respiração com a cirurgia, mesmo em casos de apnéia severa, quando *cor pulmonale* e insuficiência cardíaca estão presentes (Brooks LJ, 1993; Sofer S, et al,1988). Apesar disso, algumas evidências sugerem que a cirurgia pode não ser eficaz em todos os casos de SAHOS em crianças (Suen JS, et al, 1995; Nieminen P, et al, 1997).

Devido ao fato de a adenotonsilectomia ser historicamente eficaz no tratamento das PRS na criança associada à indisponibilidade dos estudos do sono no nosso meio, as crianças são diagnosticadas e operadas sem ter um estudo formal. Desta maneira, é relevante a avaliação do efeito dessa cirurgia na saturação de oxigênio durante o sono em crianças com PRS, já que constitui uma das principais indicações para esse procedimento.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 HISTÓRICO

A apresentação clínica da SAHOS é conhecida desde o século 19. O termo “síndrome de Pickwick” foi criado em referência à Fat Joe, uma criança que era personagem do romance intitulado “The Posthumous Papers of the Pickwick Club”(1836), de Charles Dickens. Essa denominação foi creditada à Sir William Osler, em 1918, na oitava edição do livro “The Principles and Practice of Medicine”. Em 1956, Burwell e cols descreveram em maiores detalhes o quadro clínico em um paciente adulto com obesidade e sonolência excessiva, sendo feita referência à denominação dada por Sir Osler. Entretanto, nenhum desses autores reconheceu a associação entre sonolência excessiva com os distúrbios do sono. Gastaut e cols, em 1966, demonstraram essa associação, observando a presença de apnéias durante o sono nestes pacientes (Lavie P, 1984; Lavie P, 2002).

Em 1976, Guilleminault e cols descreveram uma série de 8 crianças estudadas por polissonografia que apresentavam as mesmas características clínicas dos pacientes adultos com SAHOS (Guilleminault C, 1976). Nas décadas de 80 e 90, houve um avanço considerável no entendimento dos aspectos clínicos das PRS em crianças. Em 1992, Marcus e cols tentaram definir os padrões da normalidade nos achados polissonográficos ao estudarem uma amostra de crianças e adolescentes voluntários normais. (Marcus CL, et al, 1992). Em 1996 e 1999, a Sociedade Torácica Americana publicou as recomendações quanto à indicação, método e interpretação dos estudos cardiorespiratórios em crianças e adolescentes (American Thoracic Society, 1996; American Thoracic Society, 1999). Em 2002, a Academia Americana de Pediatria

publicou um relatório técnico destinado ao atendimento médico primário, tratando dos aspectos de diagnóstico e manejo das crianças com PRS ([Schechter MS, 2002](#)).

2.2 DEFINIÇÕES

2.2.1 Perturbações Respiratórias do Sono (PRS): São definidas como todos os distúrbios que cursam com obstrução das VAS durante o sono. Engloba três das alterações infra citadas. Deve-se entender a doença como diferindo em graus variáveis de obstrução respiratória e não como entidades nosológicas diferentes ([Figura 1](#)).

2.2.2 Ronco Primário (RP): É definido como a presença de ronco durante o sono, sem manifestações de apnéias, hipopnéias, hipoxemia ou alterações da arquitetura do sono.

2.2.3 Síndrome da Resistência das Vias Aéreas Superiores (SRVAS): É definido pela presença de obstrução parcial das VAS durante o sono, que são suficientes para alterar a arquitetura do sono, causando sintomas diurnos como a sonolência, entretanto, sem haver alterações nas trocas gasosas respiratórias. O diagnóstico da SRVAS é feito com o uso da monitorização da pressão esofágica durante a PSG para se identificar os períodos de aumento do esforço respiratório relacionados com as alterações da arquitetura do sono ([Sterni LM, et al, 2003](#)).

2.2.4 Síndrome das Apnéias e Hipopnéias Obstrutivas do Sono (SAHOS): A SAHOS é definida como uma desordem da respiração durante o sono, caracterizada por obstrução parcial prolongada das vias aéreas superiores e/ou por obstrução completa intermitente (apnéia obstrutiva) que interrompe a ventilação normal durante o sono, ocasionando quedas na saturação de oxigênio (dessaturações) e mudanças na arquitetura do sono. ([AASM Task Force, 1999](#))

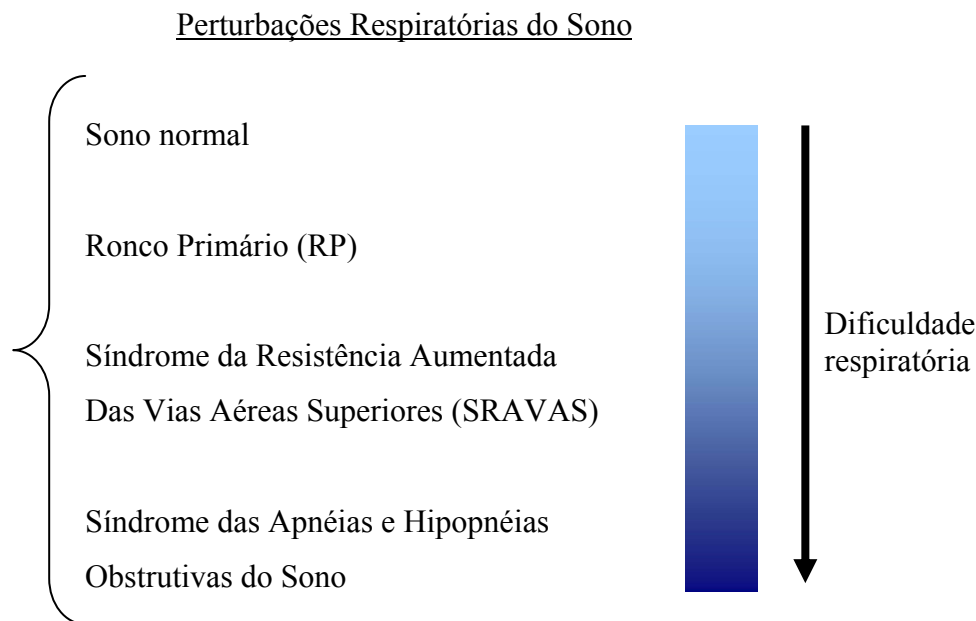


Figura 1: O *Continuum* das Perturbações Respiratórias do Sono. Extraído de: Greene e cols, 1997.

2.2.5 Índice de apnéias e hipopnéias (IAH): Índice polissonográfico determinado pela razão entre o número total de apnéias/hipopnéias e o número de horas do estudo.

2.2.6 Índice de dessaturação de oxigênio (IDO): Índice oximétrico determinado pela razão entre o número total de quedas na saturação de oxigênio maiores que 4% e o tempo em horas do estudo do sono.

2.3 EPIDEMIOLOGIA

Segundo Grundfast e cols, a frequência de crianças com PRS por hiperplasia adenotonsilar parece estar aumentando, sendo provavelmente explicado pela diminuição na frequência de adenotomilectomia por causas infecciosas e pela melhora nos métodos de investigação (Grundfast KM, et al, 1982). Corbo e cols realizaram um estudo transversal, através de questionário, em crianças de escola primária em duas regiões distintas da

Itália. Encontraram 15,8% de crianças roncadoras em 1615 crianças investigadas, sendo demonstrada uma associação significativa entre ronco e fumo passivo, rinite e tonsilectomia prévia (Corbo GM, et al, 1989). Owen e cols, em um estudo semelhante na Inglaterra, encontraram 27% de crianças roncadoras habituais ou ocasionais, cujo percentual se elevava para 47% na presença de infecções de VAS (Owen GO, et al, 1995). Outros estudos demonstraram prevalências semelhantes, conforme demonstrado na tabela 1.

Tabela 1 - Estudos de prevalência de roncos em crianças.

Autor	Ano	Amostra	País	Idade (anos)	Ronco	
					Habitual	Ocasional
Corbo et al	1989	1615	Itália	6-13	7,3%	8,5%
Teculescu et al	1992	190	França	5-6	10%	22,1%
Ali et al	1993	782	Reino Unido	4-5	12,1%	ND *
Gislason et al	1995	454	Islândia	0,5-6	3,2%	16,7%
Owen et al	1996	222	Reino Unido	1-10	11%	ND*
Hulcrantz et al	1995	500	Suécia	4	6,2%	18%
Ferreira et al	2000	1381	Portugal	6-11	8,6%	30,6%
Anuntaseree et al	2001	1142	Tailândia	6-13	8,5%	ND*
Goodwin et al	2003	1494	EUA	4-11	10,5%	ND*

* ND: Dados não disponíveis

Alguns estudos tentaram avaliar a prevalência de SAHOS na população pediátrica geral. Os resultados destes estudos podem ser vistos na tabela 2

Tabela 2 - Estudos de prevalência de SAHOS em crianças.

Autor	Ano	Amostra	País	Idade	Diagnóstico	Frequência de SAHOS *
Ali et al	1993	914	Reino Unido	4-5	Oximetria de pulso	0,7%
Gislason et al	1995	454	Islândia	0,5-6	Polissonografia	2,9% (IAH>3)
Redline et al	1999	126	Estados Unidos	2-18	Polissonografia (domiciliar)	1,6%(IAH>10) 10,3%(IAH>5)

* Síndrome das apnéias e hipopnéias obstrutivas do sono

2.4 FISILOGIA DO SONO NA CRIANÇA

2.4.1 Fisiologia respiratória

Durante o sono, há um decréscimo na ventilação por minuto. Em adultos, a ventilação por minuto diminui no sono aproximadamente 13 a 15% quando comparada à vigília, sendo que essa diminuição ocorre no volume corrente e não na frequência respiratória (FR). Entretanto, alguns estudos demonstram uma diminuição fisiológica da FR durante o sono em recém-nascidos, crianças e adolescentes (Hoppenbrouwers T, et al, 1978; Tabachnik E, et al, 1981). Outros autores demonstraram também uma diminuição do estímulo ventilatório pelo sistema nervoso central e que a resistência das VAS duplica durante o sono (Douglas NJ, et al, 1982; Berthon-Jones, et al, 1982, Lopes JM, et al, 1983). Henke e cols, entretanto, não encontraram este aumento de resistência da VAS, apesar de ter ocorrido diminuição da atividade

eletromiográfica no músculo genioglosso e elevador da asa nasal em 17 voluntários jovens (Henke KG, 1998). Durante o estágio do sono “rapid eye movement” (REM), a respiração é errática, com variações frequentes da FR e do volume corrente. Essas alterações fisiológicas são particularmente importantes na criança, pois elas dormem proporcionalmente mais tempo que os adultos e passam mais tempo em fase REM durante o sono.(Marcus CL, 2001).

2.4.2 Via aérea superior

Durante o crescimento, a via aérea superior muda em estrutura e função. O tecido linfóide nesta região aumenta em volume, devido ao aumento do número dos linfócitos B (hiperplasia). A tonsila faríngea (adenóides) se desenvolve como uma estrutura na linha média da rinofaringe, sendo que já se encontra desenvolvida na 28ª semana de gestação. Normalmente, a tonsila faríngea cresce até o 5º ano de vida, freqüentemente causando algum grau de obstrução. As tonsilas palatinas (amígdalas) representam o maior aumento localizado de tecido linfóide da VAS que, em comparação com a tonsila faríngea, apresenta o corpo revestido por uma cápsula fina (Siegel G, 1983). Simultaneamente, há também um aumento gradual do tamanho do crânio. Entretanto, entre os 2 e 8 anos de idade, a língua e as tonsilas são mais volumosas em relação a faringe, resultando em uma via aérea mais estreita. Apesar disso, Marcus e cols demonstraram que a via aérea nas crianças é menos colapsável do que nos adultos (Marcus CL, et al, 1999).

2.4.3 Despertar/ Apnéias

Há evidências sugerindo que a hipercapnia e a resistência da VAS, ao contrário da hipóxia, são potentes estimuladores do despertar em faixas etárias diferentes (Marcus CL, et al, 1998; Berthon-Jones M,et al, 1982; Van Der Hal A, et al, 1985; Hedemark LL, et al, 1982;

Henke KG, et al, 1992). As apnéias de origem central são mais comuns em recém-nascidos e crianças, principalmente em sono REM. Em contraste, as apnéias obstrutivas são raras nas crianças normais (American Thoracic Society, 1999, Poets CF, et al, 1993). Marcus e cols avaliaram os achados polissonográficos em 50 pacientes normais, com idades variando de 1 a 18 anos. Encontraram em 18% desses pacientes, apenas 1 episódio de apnéia durante todo período de estudo, sendo que todas as apnéias obstrutivas foram ≤ 10 segundos de duração (Marcus CL, et al, 1992).

2.5 FISIOPATOLOGIA

Em adultos, as PRS correlacionam-se com a obesidade. Sabe-se que o desenvolvimento inicial da obesidade poderia contribuir para o desenvolvimento das PRS por fatores locais, ocasionando obstrução da faringe durante o sono. Por outro lado, as PRS poderiam manter a obesidade e ainda aumentar o risco de doença cardiovascular por alterações hormonais (Amin RS, et al, 2002). Em crianças, há uma associação entre o grau de obesidade e a severidade da SAHOS (Marcus CL, et al, 1996). Entretanto, muitas crianças apresentam déficit de crescimento, podendo estar abaixo do peso para a idade. Di Francesco e cols demonstraram que 39 (70,9%) de 55 crianças aguardando realização de adenotonsilectomia em São Paulo estavam com peso abaixo do percentil 50 (Di Francesco, et al, 2003)

A grande maioria dos casos de PRS em crianças sem anormalidades neurológicas ou craniofaciais está relacionada com a hiperplasia do tecido linfóide do Anel de Waldeyer em relação à faringe circunjacente (Isono S, et al, 1998; Rothschild MA, et al, 1999; Van Cauwenberge PB, 1995). Brodsky e cols demonstraram uma diferença significativa no peso das tonsilas palatinas e no comprimento do palato mole em crianças submetidas à tonsilectomia por obstrução, quando comparadas àquelas crianças submetidas à tonsilectomia por infecções de

repetição (Brodsky L, et al, 1987). Em 1989, Brodsky e cols em um estudo semelhante demonstraram uma associação entre o volume das tonsilas palatinas, comprimento do palato mole e forma do palato duro, com as queixas obstrutivas respiratórias em crianças, entretanto, sem realizar um estudo do sono formal. (Brodsky L, et al,1989).

Apesar de algumas evidências demonstrarem que as PRS estão associadas à hiperplasia adenotonsilar, a doença ainda não pode ser explicada exclusivamente por esta associação. Primeiro, alguns estudos não conseguiram demonstrar associação entre o espaço das VAS e grau de hiperplasia adenotonsilar com a SAHOS (Mahboubi S, et al, 1985; Laurikainen E, et al, 1987). Segundo, em um estudo conduzido por Suen e cols, uma pequena porcentagem das crianças com SAHOS e hiperplasia adenotonsilar, sem outros fatores de risco para SAHOS, não conseguiu ser curada com a adenotonsilectomia exclusivamente (Suen JS, et al, 1995). Terceiro, Guilleminault e cols reavaliaram adolescentes que haviam sido tratados com sucesso com a adenotonsilectomia durante a infância para SAHOS. Em 13% dos adolescentes houve recorrência da SAHOS (Guilleminault C, et al, 1989).

Alguns estudos sugerem que, além dos fatores anatômicos, as crianças com SAHOS podem ter alguma desordem neurológica ou neuromotora (Brooks LJ, et al, 1993, Pirsig W, 1995). Marcus e cols já propuseram que crianças com SAHOS teriam uma anormalidade do controle do sistema nervoso central sobre o tônus da musculatura das vias aéreas superiores, tornando a via aérea superior mais colapsável (Marcus CL, 1994). Há também evidências que sugerem um déficit no mecanismo de despertar nas crianças, quando comparadas aos adultos, conforme demonstrado por McNamara e cols (McNamara F, et al, 1996). Entretanto, Moreira não demonstrou diferenças na resposta ao despertar após estímulo acústico em 21 crianças com SAHOS quando comparadas com crianças com sono normal (Moreira GA, 2002). Jeffries e cols demonstraram um aumento da atividade eletromiográfica significativa nos músculos genioglosso, esternocleidomastoideo e retos abdominais em crianças com SAHOS quando

comparadas com crianças sem SAHOS, contrariando a hipótese de hipotonia muscular, causando os períodos de apnéias (Jeffires B, et al, 1984).

As apnéias ocorrem na criança mais em sono REM do que em sono não-REM, conforme sugerido por Goh e cols. Eles demonstraram um índice de apnéia médio de 58/h em sono REM e de 9/h em sono não-REM em crianças (Goh DYT, et al, 2000). Entretanto, muitos episódios obstrutivos da via aérea superior em crianças terminam sem o despertar eletroencefalográfico evidente durante o estudo do sono (Katz ES, et al, 2003).

Alguns estudos demonstraram associação entre as PRS e a presença de refluxo gastroesofágico (RGE), especialmente em crianças abaixo de 1 ano (Bauman NM, et al, 1996). Meyer e cols avaliaram 44 crianças com idade média de 7,5 meses e com doença pulmonar obstrutiva crônica em um estudo transversal. Os autores demonstraram uma correlação moderada entre a ocorrências de dessaturações de oxigênio e quedas no pH esofágico medidas por pHmetria ($r = 0,61$). (Meyer R, et al, 2001). Canani demonstrou que o número de eventos obstrutivos/minutos durante o sono (densidade de apnéias) foi significativamente maior durante os períodos de RGE (mediana de 0,4) se comparados com os períodos sem RGE (mediana de 0,2) ($p = 0,002$) em lactentes com história sugestiva de RGE e alguma anormalidade ventilatória (Canani SF, 2001).

Existem algumas diferenças entre a apresentação clínica da SAHOS em adultos e crianças. Essas diferenças podem ser vistas na tabela 3.

Tabela 3 - Comparação das características da SAHOS em adultos e crianças.

	<i>Crianças</i>	<i>Adultos</i>
Idade	Pré-escolares	> 35 anos
Razão sexo masculino/ feminino	Iguais	Predomina no sexo Masculino *
Etiologia	Hiperplasia Adenotonsilar	Obesidade
Peso	Déficit de peso e Obesidade	Obesidade
Sonolência excessiva	Incomum	Frequente
Comportamento	Hiperatividade	Déficit cognitivo, vigilância diminuída
Arquitetura do sono	Normal	Diminuição do sono REM **
Despertares	< 50% das apnéias	No final de cada apnéia

Fonte: Modificado de Bower CM, 2000. * Até a menopausa, quando a razão se torna igual para ambos os sexos. ** REM: *Rapid Eye Moviments*

2.6 DIAGNÓSTICO

2.6.1 História clínica

Como as PRS nas crianças representam um *continuum* de uma mesma doença, não há um sintoma ou sinal que defina claramente a transição entre os graus variáveis de

obstrução das VAS. Na tabela 4, estão listados os sintomas e sinais mais freqüentemente observados ([Bower EM, et al, 2000](#)).

Tabela 4: Principais sinais e sintomas das perturbações respiratórias do sono.

Roncos	Sono agitado
Sonolência excessiva	Dormir com a cabeça para trás
Hiperatividade/ Déficit de atenção	Déficit de crescimento
Obesidade /Emagrecimento	Preferência por alimentos líquidos/pastosos
Enurese noturna	Movimentos torácicos paradoxais durante o sono
Pesadelos	Alterações craniofaciais
Sialorréia	

O aspecto comum na apresentação das PRS é a presença de roncos e dificuldade respiratória durante o sono. Os pais freqüentemente relatam sialorréia, sudorese, sono agitado e posições anômalas para dormir (hiperextensão da cabeça ou a cabeça para fora do colchão). A posição para dormir, que tem um impacto importante na freqüência dos eventos respiratórios obstrutivos em adultos, parece ser menos importante na criança, com pouca diferença entre a posição supina e os decúbitos laterais ([Young T, et al, 2002](#)) Os pais podem notar aumento do esforço respiratório, manifestado por movimentos torácicos paradoxais ([Potsic W, et al, 1992](#)). A enurese noturna também é associada com sintomas obstrutivos ([Guilleminault C, 1981](#); [Brouillette R, et al, 1982](#); [Brouillette R, et al, 1984](#); [Çinar U, et al, 2001](#), [Lamberg L, 2000](#)). Durante o dia, pode-se observar também respiração bucal, voz anasalada e cefaléia matinal. Em contraste com a doença no adulto, a sonolência diurna não é uma queixa freqüente. ([Carrol JL, et al, 1995](#)). Gozal e cols demonstraram que a sonolência excessiva é um achado incomum em 54 crianças com

SAHOS quando comparadas com 14 crianças com RP e 24 controles. Entretanto, esses autores demonstraram que a sonolência se associa com o aumento do IAH e do peso ponderal (Gozal D, et al, 2001). Irritabilidade, hiperatividade e dificuldades de aprendizagem estão relacionadas com as PRS. As PRS, especialmente a SAHOS, também podem estar presentes em associação com outras condições clínicas como obesidade, anormalidades craniofaciais, doenças neuromusculares e mucopolisacaridoses. (Coleman J,1999; Arnold JE, et al, 1993; Brodsky L, 1999). Guilleminault e cols destacam que as informações obtidas pelos sintomas e pela análise oro-cranio-facial não são úteis no diagnóstico das variações das PRS (Guilleminault C, 1996).

Tendo em vista essa dificuldade em se realizar o diagnóstico correto em bases clínicas, alguns autores já realizaram estudos para a validação de questionários para uso diagnóstico nas PRS. Brouillette e cols, em 1984, testaram um questionário, avaliando 23 crianças com SAHOS comprovada, comparando-as com um grupo controle de 46 crianças normais e 23 crianças encaminhadas para avaliação de PRS, sendo todas pareadas por sexo e idade. Através do questionário, os autores conseguiram identificar 22 das 23 crianças com SAHOS. Entretanto, esses resultados não puderam ser reproduzidos em 3 estudos subsequentes, inclusive pelos próprios autores em 2000. Estes estudos podem ser resumidos na tabela 5.

Tabela 5: Estudos testando a aplicação de questionários para o diagnóstico de SAHOS.

Autor	Ano	Amostra	Prevalência da SAHOS**	Resultados	
				Sensibilidade	Especificidade
Brouillette	1984	23	67%	100%	100%
Carroll	1995	70	70%	78,6	71,4%
Rosen	1999	325	50%	83,3%	58,5%
Brouillette	2000	349	60%	34,7%	39,2%
Van Someren	1990	44	34%	93,3%	82,8%
Van Someren	2000	120	46%	59,1%	72,5%
Nieminen	1997	78	37%	ND *	ND *
Leach	1992	93	37%	ND *	ND *
Wang	1998	82	30%	“O valor preditivo para apnéias mais alto foi a presença de enurese noturna (46%)”; Dados de sensibilidade e especificidade ND*.	
Suen	1995	69	51%	“Não houve associação significativa entre o IAH † e qualquer variável clínica”; Dados de sensibilidade e especificidade ND*.	
Croft	1990	50	26%	“Ronco e apnéia por entrevista e observação foram fracamente correlacionados”. Dados de sensibilidade e especificidade ND*.	

* ND: dados não disponíveis; **SAHOS: Síndrome das apnéias e hipopnéias obstrutivas do sono; † IAH: Índice de apnéias e hipopnéias

2.6.2 Polissonografia

A polissonografia (PSG) pode ser realizada em um laboratório do sono ou em casa, através de aparelhos portáteis. Durante o sono, são quantificadas variáveis como estágio do sono, respiração, ritmo cardíaco, atividade muscular, trocas gasosas e ronco (Messner AH,

2003). Em 1992, Marcus e cols tentaram verificar os valores normais em crianças através de um estudo prospectivo transversal com 50 crianças e adolescentes sem queixas respiratórias. A idade média das crianças foi de $9,7 \pm 4,6$ anos sendo que 56% das crianças eram do sexo masculino. Os pacientes apresentaram $0,1 \pm 0,5$ apnéias por hora de sono. A média de SpO_2 foi de $96 \pm 2\%$ (variando de 89-98%), com apenas 1 criança com $SpO_2 < 90\%$ em associação com apnéia central. Os autores recomendaram considerar como anormais os valores de IDO acima de 1,4 (Marcus CL, et al, 1992).

Apesar da PSG ser o teste diagnóstico de eleição para a avaliação das PRS, a padronização da sua realização e interpretação ainda não foi bem determinada. A padronização atual dos valores de referência foi feita baseada na distribuição estatística dos dados, entretanto, ainda não foi estabelecido se esses padrões são válidos como preditores para a ocorrência de complicações (Schechter, 2002). Ali e cols avaliaram 33 PSG (12 com SAHOS, 11 com RP e 10 controles). Os autores acharam quedas significativamente maiores na saturação de oxigênio no grupo com SAHOS do que no grupo com RP e controle ($p < 0,001$). (Ali NJ et al, 1996). Rosen avaliou, em um estudo transversal, 330 PSG realizadas por crianças com PRS. A SAHOS esteve presente em 59% delas. Os critérios usados para diagnóstico de SAHOS no estudo foram: $IAH \geq 1$, $IDO \geq 1,5$ ou hipoventilação por tensão de dióxido de carbono (CO_2) ≥ 50 mmHg por mais de 9% do tempo total de sono ou picos de tensão de $CO_2 \geq 55$ mmHG. O autor não encontrou diferenças significativas nas características demográficas e sintomáticas entre o grupo com SAHOS comparado com os restantes (Rosen CL, 1999). Katz e cols avaliaram a reprodutibilidade da PSG em crianças, visto que há o “efeito de primeira noite”, onde já foram demonstradas diferenças significativas entre 2 exames consecutivos em adultos. Esses autores não encontraram diferença significativa ao examinarem 2 PSG consecutivas, com intervalo entre 7 a 27 dias, em 30 crianças com PRS (Kats ES, et al, 2002).

Messner, em um estudo de revisão, salienta que em 6 estudos comparando a acurácia das queixas clínicas versus PSG para o diagnóstico de SAHOS, o diagnóstico baseado na anamnese e no exame físico não foram acurados o suficiente para o diagnóstico de SAHOS, havendo recomendação do uso da PSG antes da realização de adenotonsilectomia em crianças com PRS. Entretanto, como salientado pela própria autora, esses estudos usaram critérios polissonográficos diferentes e não avaliaram os pacientes para a presença de SRVAS ([Messner AH, 1999](#)).

Houve dois estudos que demonstraram associação entre os achados nos estudos do sono com complicações clínicas. Laurikainen e cols demonstraram haver presença de hipertrofia de ventrículo direito em 21% de 19 crianças que realizariam adenotonsilectomia por sintomas obstrutivos durante o sono (IAH médio foi de 10,4) Após 6 meses de pós-operatório, houve normalização da ecocardiografia nestes pacientes ([Laurikainen E, et al, 1992](#)). Marcus e cols avaliaram a pressão arterial em 75 crianças que realizaram PSG por suspeita de SAHOS. Os autores demonstraram níveis pressóricos sistólicos e diastólicos significativamente maiores durante a vigília e durante o sono em crianças com SAHOS comparadas com crianças com RP ($p < 0,001$ durante o sono e $p < 0,005$ durante a vigília) ([Marcus CL, et al, 1998](#)).

A PSG também pode ser útil no prognóstico das crianças com SAHOS. Suen e cols realizaram um estudo prospectivo com crianças que foram submetidas a PSG antes e depois de adenotonsilectomia por obstrução durante o sono. Todas 26 crianças que completaram o estudo apresentaram IAH menores no pós-operatório, entretanto, 4 crianças ainda permaneceram com IAH maiores que 5. Neste estudo, o IAH pré-operatório de 19,1 ou menos foi preditivo para um IAH pós-operatório de 5 ou menos neste estudo. ([Suen JS, et al, 1995](#)).

2.6.3 Oximetria de pulso noturna

A investigação padrão para os distúrbios do sono é a polissonografia (PSG). Entretanto, é um exame de custo elevado e pouco disponível. A oximetria de pulso noturna (OPN) tem-se mostrado como uma alternativa interessante, tendo em vista seu custo e disponibilidade.(Huch R, et al, 1976; Pepin JL, et al, 1991; Bennett JA, et al, 1999).O oxímetro de pulso consiste em um emissor e um sensor de luz vermelha e infravermelha, que utiliza o fato de a oxihemoglobina e da desoxihemoglobina absorver a luz de maneira diferente. O oxímetro mede a razão do vermelho para o infravermelho na luz que é emitida, sendo calibrado para medir as variações pulsáteis da concentração de oxihemoglobina.(Deal PR, 1987). A seguir, os valores da absorção da luz adquiridos pelo aparelho são comparados com os algoritmos padrões previamente gravados na memória do aparelho. Somente, então, os valores são mostrados na tela e gravados na memória. (Yoshiya I, et al, 1980).

Uma das principais limitações da OPN deve-se ao fato de o aparelho poder incorporar, como valores de saturação de oxigênio (SpO₂), sinais de fontes não-arteriais, como os movimentos do paciente (Clark JS, et al, 1992; Barker SJ, et al, 1996). Entretanto, conforme salientado por Barrington e cols, a análise gráfica da frequência cardíaca (FC) gravada junto com a SpO₂ permite a diferenciação das dessaturações verdadeiras daquelas causadas por artefatos de movimento (Barrington KJN, et al, 1988; Mograss MA, et al, 1994). Lafontaine e cols, em um estudo transversal, determinaram 76 a 82% de acurácia ao avaliarem a FC nos 30 segundos precedentes à queda na saturação de oxigênio, comparando simultaneamente os achados polissonográficos, usando observadores independentes e cegos (Lafontaine VM, et al, 1996).

Vavrina avaliou, através da OPN, 110 crianças aguardando a realização de tonsilectomia ou adenotonsilectomia, comparando-as com um grupo controle de 21 crianças pareadas pela idade. O autor demonstrou um IDO > 2 em 31% das crianças no grupo cirúrgico comparando com 5% das crianças no grupo controle (p<0,05)(Vavrina J, 1995). Entretanto, em um estudo semelhante, Owen e col, ao analisar os dados oximétricos, não conseguiram

diferenciar crianças aguardando adenotonsilectomia (n=33) de crianças normais (n=222), selecionadas aleatoriamente na cidade de Frome no Reino Unido (Owen GO, et al, 1996).

Ainda não há consenso sobre os valores considerados como limítrofes para o diagnóstico de hipóxia (Owen GO, 1995). Van Someren e cols avaliaram 44 crianças que realizariam adenotonsilectomia através de OPN, comparando-as com 20 controles (crianças que realizaram cirurgia urológica). Eles consideraram hipoxemia como sendo a persistência da saturação de oxigênio (SpO₂) abaixo de 90% ou queda na SpO₂ em, pelo menos, 10% abaixo da linha de base por hora de estudo (Van Someren, 1990). Stradling e cols consideraram 3 quedas na SpO₂ maiores que 4% por hora de estudo como hipóxia.(Stradling et al, 1990). De Benedetto e cols, entretanto, consideraram a presença de até 15 dessaturações de oxigênio > 4% por hora de estudo como critério de normalidade em um estudo de desenho semelhante ao de Stradling (De Benedetto M, et al, 1992).

Brouillette e cols compararam a acurácia da OPN junto com a PSG no diagnóstico de SAHOS em crianças. Eles realizaram um estudo transversal em 349 pacientes encaminhados para avaliação por PRS, sendo que 210 (60%) apresentaram SAHOS conforme definição polissonográfica (IAH \geq 1). Os autores consideraram como OPN positiva a apresentação de quedas de SpO₂ \geq 4% superiores ou iguais a 3 por hora de estudo. Os autores demonstraram que a OPN positiva tem valor preditivo positivo de diagnóstico para SAHOS de 97%, entretanto, combinando OPN negativas e inconclusivas, o valor preditivo negativo foi de 53%. (Brouillette R, 2000). Kirk e cols compararam a OPN realizada em casa com a PSG em laboratório do sono , de modo não simultâneo, em 57 crianças com suspeita de SAHOS. Os autores demonstraram que a sensibilidade e especificidade da OPN para diagnosticar SAHOS moderada (IAH maior que 5) foi de 67% e 60% respectivamente(Kirk VG, et al, 2003).

Epstein e cols realizaram um estudo de custo e efetividade da OPN como método diagnóstico em pacientes adultos comparando-a com a PSG. Os autores comentam que o exame

apresentou uma relação custo/efetividade baixa devido a sensibilidade flutuante no diagnóstico de casos moderados (Epstein LJ, 1998). Outra limitação proposta por Wiltshire e cols seria a capacidade de memória do oxímetro. Esses autores avaliaram a oximetria de pulso com capacidade de memória de 8 horas, com gravação a cada 12 segundos versus gravação on-line a cada 2 segundos em 16 pacientes adultos com suspeita de SAHOS. A IDO média nos estudos oximétricos com gravação de 12 segundos e de gravação on-line de 2 segundos foram 3,2 e 8,34 respectivamente ($r = 0,69$). Os autores concluíram que a capacidade de gravação da memória do oxímetro de pulso para estudos em casa pode subestimar os episódios de dessaturação, provavelmente devido à taxa de amostragem e armazenamento da memória do aparelho (Wiltshire N, 2001).

2.6.4 Gravações em vídeo ou áudio

Sivan e cols compararam os resultados de 58 PSG realizadas em crianças com suspeita de PRS com gravação em vídeo de 30 min em casa. Na gravação, eles atribuíram escores para algumas variáveis: roncos, movimentos no sono, despertares, respiração bucal e retração intercostal. Os exames foram analisados por pesquisadores independentes e cegos para o exame, sendo comparados com achados na PSG. A sensibilidade e especificidade do vídeo foram de 94% e 68% respectivamente. (Sivan Y et al, 1996). Goldstein e cols avaliaram o uso da história clínica associada à gravação em áudio do sono em 30 crianças com suspeita de PRS. Apesar da variabilidade utilizada na interpretação da fita de áudio, os autores demonstraram uma sensibilidade de 91% e especificidade de 38% no diagnóstico de SAHOS, utilizando a PSG como referência. (Goldstein NA et al, 1994). Lamm e cols realizaram um estudo semelhante em 1999, avaliando 29 crianças com história clínica, fita de áudio e PSG. A sensibilidade e especificidade médias dos áudios isoladamente foram 71% e 80% respectivamente (Lamm C et

al, 1999). Outro método descrito para avaliação de crianças com PRS é a nasofaringoscopia flexível sob sedação. Esse método foi descrito por Caulfield, entretanto, ainda carece de estudos comparativos com a PSG (Caulfield H, 2003).

2.6.5 Estudos radiológicos

A cefalometria tem sido usada para avaliação do crescimento facial.(Kawashima S, et al, 2002). Ela também é usada na avaliação morfológica do espaço da orofaringe, sendo já demonstradas alterações no palato mole e na língua em pacientes adultos com PRS. (Mochizuki T, et al, 1996). Kawashima e cols avaliaram aspectos cefalométricos de 15 crianças com SAHOS, comparando com um grupo controle de 30 crianças sem queixas respiratórias noturnas. A retrognatía mandibular e o estreitamento do espaço aéreo epifaríngeo estiveram associados significativamente ao grupo com SAHOS, quando comparados com os controles (Kawashima S, et al, 2000). Shintani e cols avaliaram a relação entre a morfologia do esqueleto facial e a ocorrência de SAHOS em 140 crianças investigadas por PRS e 54 controles pareados por idade. Os autores acharam que a protrusão maxilar (expressa pelo ângulo sela-baso-subespinhal) foi significativamente menor no grupo com SAHOS do que no grupo controle nas idades entre 5 e 9 anos($p < 0,05$). (Shintani T, et al, 1996). Laurikainen e cols estimaram as dimensões ósseas na nasofaringe simultaneamente com os estudos do sono em 19 crianças aguardando realização de adenoidectomia, tonsilectomia ou adenotonsilectomia. Os autores não encontraram correlação entre os achados dos estudos do sono e as variáveis radiológicas (Laurikainen E, et al, 1987). Entretanto, Li e cols avaliaram o índice tonsilar-faríngeo na radiografia lateral de pescoço em crianças com SAHOS e puderam correlacionar este índice proporcionalmente com a severidade da SAHOS (Li AM, 2002).

A cefalometria também já foi usada para avaliar o valor prognóstico da uvulopalatoplastia em pacientes adultos com SAHOS. Woodson e cols avaliaram retrospectivamente 66 pacientes adultos (a maioria homens) com SAHOS antes e depois da uvulopalatoplastia. Esses autores encontraram que apenas as medidas de via aérea na porção posterior da cefalometria foram as únicas que diferiram entre os pacientes que responderam ou não à cirurgia ([Woodson BT, et al, 1997](#)).

2.7 EVOLUÇÃO

Marcus e cols seguiram crianças com ronco primário (RP) por PSG por um período de 1 a 3 anos. Apesar de 75 pacientes terem sido contatados no final do seguimento, apenas 20 realizaram a PSG novamente no seguimento. Todos continuavam roncando frequentemente, não havendo diferença significativa no IAH no grupo como um todo. Entretanto, duas crianças desse grupo evoluíram para SAHOS neste período. ([Marcus CL, et al, 1998](#)). De maneira semelhante, Topol e cols avaliaram 13 crianças com RP após 3 anos do seu diagnóstico inicial. Não houve diferença entre os achados polissonográficos neste período nos pacientes como um grupo, entretanto, em 1 paciente, os achados evoluíram para SAHOS. ([Topol HI, et al, 2001](#)).

2.8 COMPLICAÇÕES

Reuveni e cols avaliaram a utilização dos serviços de saúde em Israel por crianças com SAHOS (n=287), comparando-as com controles pareados por idade, sexo e localização geográfica (n = 1149). As crianças com SAHOS tiveram um gasto médio (em dólares

americanos) de utilização dos serviços de saúde de U\$ 289,7 ± 26 quando comparadas com U\$ 128,4 ± 11 dos seus respectivos controles ($p < 0,001$). Esse custo foi maior em crianças abaixo dos 5 anos e houve correlação entre a severidade da SAHOS e os custos totais anuais em serviços de saúde, independentes da idade. (Reuveni H, et al, 2002).

As PRS parecem exercer comprometimento em 3 pontos na criança: crescimento, comportamento e sistema cardiovascular.

2.8.1 Crescimento

Marcus e cols avaliaram o gasto calórico noturno em 14 crianças com idade média de 4 anos com SAHOS, antes e depois da adenotonsilectomia. O gasto calórico diminuiu de 51 ± 6 kcal/kg por dia para 46 ± 7 kcal/kg por dia ($p < 0,005$) e houve aumento significativo do escore z de peso corporal, sem aumento do consumo calórico. (Marcus CL et al, 1994). Bar e cols avaliaram as alterações presentes no fator de crescimento semelhante a insulina (IGF-1) antes e 18 meses após a adenotonsilectomia em 13 crianças com SAHOS. Os autores notaram um aumento significativo nos níveis de IGF e no peso após a cirurgia (Bar et al, 1999). Nieminen e cols não encontraram diferenças entre a altura e o peso conforme a altura em crianças com SAHOS, ronco primário e controles. Entretanto, esses autores demonstraram um aumento significativo da concentração de IGF-1 em pacientes com SAHOS quando comparados com ronco primário após adenotonsilectomia (Nieminen P, et al, 2002).

2.8.2 Comportamento

Chervin e cols demonstraram que o ronco habitual foi mais freqüente entre crianças com o diagnóstico de síndrome de hiperatividade/ déficit de atenção (33%) quando

comparado com outros diagnósticos psiquiátricos em crianças entrevistadas em clínica pediátrica geral e psiquiátrica (11 e 9%, respectivamente; $p = 0,01$) (Chervin RD, et al, 1997). Ali e cols avaliaram uma amostra de crianças normais, randomicamente selecionadas pelo centro de registro em saúde de Oxford / Inglaterra. Através de questionário e OPN, os autores avaliaram 782 crianças utilizando a escala de Conners para avaliação comportamental. Foi demonstrado que aquelas crianças com distúrbio severo durante o sono tinham maior probabilidade de estarem no percentil 95 da escala, nos itens de hiperatividade, desatenção e agressividade (Ali NJ et al, 1993). Ferreira e cols utilizaram um questionário validado anteriormente em uma amostra de 976 crianças, selecionadas de escolas primárias de um bairro de Coimbra em Portugal. O ronco como freqüente e ocasional esteve significativamente associado com sonolência diurna, quando comparado com aquelas crianças que não roncam ($p = 0,005$) (Ferreira AM et al, 2000). Rhodes e cols demonstraram uma relação inversamente proporcional entre os eventos de apnéia e hipopnéia com a memória e aprendizado em 14 crianças com obesidade mórbida (Rhodes SK, 1995). O'Brien e cols compararam crianças com déficit de atenção e hiperatividade (44 casos) e controles pareados (39 controles) usando questionário e PSG. Esses autores demonstraram que nas crianças com déficit de atenção e hiperatividade, os distúrbios do sono (especialmente aqueles ocorrendo em fase REM) foram significativamente mais freqüentes do que nos controles (O'Brien LM, et al, 2003). Em um estudo de delineamento semelhante na Áustria, Urschitz e cols demonstraram correlação significativa entre o ronco habitual (definido como freqüente e contínuo) e o baixo desempenho escolar em crianças sem hipóxia intermitente, avaliadas por OPN ($n = 1.144$) (Urschitz M, et al, 2003). Essa associação também foi demonstrada por Gottlieb e cols nos Estados Unidos. Em 744 crianças com PRS, a razão de chances para hiperatividade e desatenção foi de 2,5 (IC95: 2,0;3,0) e 2,1 (IC95:1,7;2,6) respectivamente, quando comparadas com crianças sem história de roncos (Gottlieb DJ, et al, 2003). Esses resultados também são semelhantes aos de Chervin e cols, que mostraram uma razão de chances

de 2,2 para um escore elevado no questionário de desatenção em crianças com ronco habitual ([Chervin RD, et al, 2002](#)).

2.8.3 Sistema cardiovascular

Algumas séries de casos demonstraram alterações cardiovasculares, especialmente cor pulmonale e hipertensão ventricular direita que estariam relacionadas com SAHOS. Nessas séries, essas alterações foram reversíveis com o tratamento cirúrgico ([Sie KCY, et al, 1997](#); [Ramakrishna S, et al, 2000](#)). Wilkinson e cols avaliaram prospectivamente 92 eletrocardiogramas de crianças que seriam submetidas à adenoidectomia ou tonsilectomia. Em 3 eletrocardiogramas (3,3%), houve evidências sugestivas de sobrecarga de ventrículo direito. Essas crianças apresentavam sintomas compatíveis com SAHOS, entretanto, nenhum estudo do sono foi realizado ([Wilkinson AR, et al, 1981](#)). Görür e cols demonstraram alterações ecocardiográficas (hipertrofia ventricular direita e esquerda) em 33 crianças com queixas obstrutivas durante o sono quando comparadas com os controles. Estas alterações melhoraram no pós-operatório do tratamento cirúrgico ([Görür K, et al, 2001](#)). Amin e cols demonstraram, em um estudo semelhante, índices de massa do ventrículo esquerdo e espessuras relativas da parede ventricular significativamente maiores no grupo de 28 crianças com SAHOS do que no grupo de 19 crianças com RP ($p=0,012$) ([Amin RS, et al, 2002](#)). Jacobs e cols demonstraram retrospectivamente que a hiperplasia adenotonsilar foi a causa de hipertensão de artéria pulmonar em 27% das crianças com obstrução respiratória crônica ([Jacobs IN, et al, 1997](#)). Sebusiani e cols avaliaram com ecocardiograma 14 crianças com indicação de adenotonsilectomia por hipertrofia adenotonsilar, encontrando uma criança com sinais de hipertensão pulmonar ([Sebusiani BB, et al, 2003](#)).

2.9 TRATAMENTO

2.9.1 *Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)*

Na criança, o CPAP é usado geralmente quando a adenotonsilectomia não foi efetiva ou é contra-indicada como primeira escolha. Guilleminault e cols avaliaram o uso do CPAP em crianças com SAHOS e com outras condições clínicas associadas. Em 5 crianças que realizaram uso do CPAP em casa, quatro pacientes mantiveram o uso regular após 10 meses de acompanhamento. As principais complicações relacionadas foram a pouca cooperação dos responsáveis, alergia e irritação ocular devido ao escape do ar na máscara nasal (Guilleminault C, et al, 1986). Marcus e cols avaliaram 94 crianças com SAHOS, sendo a maior parte dos casos relacionados com outras condições clínicas. Neste grupo 68% eram crianças abaixo dos 12 anos e 17% apresentavam SAHOS idiopática, que não haviam melhorado com adenotonsilectomia. O CPAP foi efetivo em 86% dos pacientes, sendo que em 12 pacientes, a aderência não foi adequada (Marcus CL et al, 1995). Tirosh e cols avaliaram também o uso do CPAP em 4 crianças com déficit neurológico, que haviam apresentado falha de tratamento com cirurgia e/ou medicação. Os autores notaram diminuição no número de convulsões e pneumonias após instituição do tratamento com CPAP, apesar de não haver um grupo controle (Tirosh E, et al, 1995). Guilleminault e cols demonstraram a eficácia do CPAP em 74 crianças menores de 1 ano com SAHOS e outras condições associadas em um estudo retrospectivo. Após um seguimento que variou de 5 meses a 12 anos, os autores demonstraram falha terapêutica em apenas 2 pacientes. (Guilleminault C, et al, 1986). McNamara e cols, em um estudo semelhante, demonstraram falha terapêutica em 6 de 24 crianças avaliadas. (McNamara F, et al, 1999). A boa tolerância ao uso do CPAP também demonstrada por Waters e cols em 80 crianças (sendo que 53% tinham condições sindrômicas associadas) em um estudo retrospectivo. Apenas 10(12,5%)

crianças não toleraram o uso do CPAP de maneira contínua (Waters KA, et al, 1995). Massa e cols ressaltam que é importante que os pais realizem a adaptação progressiva ao uso do CPAP em casa nessas crianças, o que aumentou a aderência em 26% de 66 pacientes com refratariedade ao tratamento (Massa F, et al, 2002).

2.9.2 Medicamentoso

Brouillette e cols avaliaram o efeito da fluticasona na forma de spray nasal, em um estudo triplo-cego, controlado por placebo. Nesse estudo, em 25 crianças selecionadas, houve melhora no IAH em 12 de 13 crianças tratadas com fluticasona versus 6 em 12 crianças tratadas com placebo ($p=0,03$) (Brouillette RT, 2001). Entretanto, conforme salientado por Marcus, o tamanho amostral foi pequeno, a melhora no IAH foi modesta e ainda não se sabe se o benefício do tratamento se manterá após o término do mesmo (Marcus CL, 2001).

2.9.3 Tonsilectomia e Adenoidectomia

A tonsilectomia ou, anteriormente denominada amigdalectomia, é definida como a remoção de toda tonsila palatina, através de seu plano na loja muscular da orofaringe. O nome deriva da palavra latina “tonsila”, que significa a haste na qual se amarram os barcos nos portos, e “ectos”, que significa remoção. A primeira descrição da remoção das tonsilas palatinas foi creditada a Cornelius Celsus, um médico e escritor romano. Ele recomendava o uso do dedo ou de uma faca nos casos em que a cirurgia com o dedo não fosse possível. Apenas no começo do século XX, é que a técnica de dissecação começou a ser empregada. Com algumas variações, é a técnica empregada atualmente. (Koempel JA, 2002; Younis RT, 2002; Gordon R, 2002).

A obstrução nasal por aumento volumétrico da tonsila faríngea (adenóides) foi descrita inicialmente pelo médico dinamarquês Wilhelm Meyer, em 1868. O autor descreveu em detalhes sua técnica de rinoscopia posterior para o diagnóstico das adenóides, recomendando o uso de uma faca em anel para a sua remoção. Em 1885, Gottstein descreveu a primeira cureta de adenóides ([Wiatrak BJ, et al, 1998](#)).

As indicações de tonsilectomia são motivo de controvérsia ([Hendley JO, 1984](#)). Donnelly e cols avaliaram, através de questionário, a opinião sobre indicações de tonsilectomia entre 237 clínicos gerais e 23 otorrinolaringologistas. A SAHOS foi considerada como um fator importante de indicação cirúrgica em 90% dos otorrinolaringologistas e em 74% dos clínicos gerais ([Donnelly MJ, et al, 1994](#)). Darrow e cols revisaram os estudos recentes na literatura e estabeleceram as principais indicações de tonsilectomia, adenoidectomia e adenoatonsilectomia baseados em evidências recentes. Entre a principal indicação de adenotonsilectomia encontram-se as PRS ([Darrow MJ, et al, 2002](#)).

A maior parte da documentação sobre o efeito da adenotonsilectomia nas PRS em crianças consiste em séries de casos. Ainda não há ensaios clínicos randomizados para testar esse efeito ([Lim J, McKean M, 2003](#)). Frank e cols analisaram os achados polissonográficos em 7 crianças com SAHOS antes e depois da adenotonsilectomia e demonstraram que houve uma diminuição do número médio de apnéias de 226 para 24 ($p < 0,01$) ([Frank Y, et al, 1983](#)). Zucconi e cols, em um estudo semelhante, demonstraram em 29 crianças submetidas à adenotonsilectomia ou tonsilectomia unilateral e adenoidectomia, uma melhora no IAH médio de $11,14 \pm 9,48$ para $3,37 \pm 1,99$ ($p < 0,001$). Entretanto, esses autores não demonstraram melhora significativa em 5 crianças submetidas à adenoidectomia apenas ([Zucconi M, et al, 1993](#)). Suen e cols demonstraram melhora no IAH em 26 crianças submetidas à adenotonsilectomia, contudo, 4 crianças (15%) ainda permaneceram com IAH maior que 5. Nestas 4 crianças, o ronco persistiu no pós-operatório, apresentando, no estudo, um valor preditivo negativo de 100% para

insucesso do tratamento cirúrgico. Na regressão logística (tendo a resposta à cirurgia como variável dependente), o IAH pré-operatório foi o maior preditor de resposta à cirurgia. Os autores relatam que um IAH pré-operatório de 19,1 ou menos foi preditivo de um IAH pós-operatório de 5 ou menos (Suen JS, et al, 1995). Nieminen e cols demonstraram um índice de cura de 95% em 21 crianças submetidas à adenotonsilectomia ou tonsilectomia, definindo como presença de SAHOS quando o IAH for maior ou igual a 1. Nenhuma criança que não apresentava ronco no pós-operatório demonstrou PSG anormal. Os autores também demonstraram que 73% das 21 crianças já haviam sido submetidas à adenoidectomia previamente ao estudo (Nieminem P, et al, 2000). Kudoh e cols demonstraram a pouca eficácia no controle de peso corporal em crianças obesas com SAHOS e demonstraram que a cirurgia é eficaz na melhora da saturação de oxigênio mesmo nos casos de obesidade severa (Kudoh F, et al, 1996). De maneira semelhante, Suzuki e cols demonstraram a melhora dos sintomas obstrutivos em 3 crianças com doenças congênitas associadas à hipertrofia moderada de tonsilas palatinas (Suzuki K, et al, 1996). Magardino e cols notaram sucesso no manejo cirúrgico de 21 de 25 crianças com paralisia cerebral e SAHOS, sem necessidade de traqueostomia. Neste estudo retrospectivo, os autores recomendam a adenotonsilectomia como tratamento cirúrgico inicial nestas crianças (Magardino TM, et al, 1999).

Alguns estudos já foram realizados avaliando a qualidade de vida em pacientes submetidos a adenotonsilectomia por SAHOS. De Serres e cols avaliaram através de questionário 100 pais ou responsáveis de crianças com SAHOS por hipertrofia adenotonsilar. Os autores notaram uma melhora significativa nos escores do questionário após o tratamento (Serres LM, et al, 2000). Franco e cols avaliaram 61 crianças com SAHOS diagnosticadas por polissonografia (PSG) utilizando um questionário padronizado sobre qualidade de vida, intitulado OSA-18. Com base nesse questionário, a SAHOS teve um impacto pequeno em 20 crianças (33%), moderado em 19(31%) e grande em 22(36%). Houve correlação significativa

entre os escores do OSA-18 e os índices de apnéia e hipopnéia (IAH), mesmo quando ajustados para fatores de confusão, num modelo de regressão linear múltipla ($r=0,5$, $p=0,007$) (Franco RA, et al, 2000). Em 2003, Sohn e Rosenfeld avaliaram o impacto da adenotonsilectomia, utilizando-se do mesmo questionário numa coorte de 54 crianças. O tamanho do efeito (média da resposta padronizada) nos escores (antes e depois da cirurgia) foi de 1,54, com intervalos de confiança de 95% entre 1,26 e 1,82. (um efeito maior ou igual a 0,8 foi considerado como grande). (Sohn H, Rosenfeld RM, 2003). Mitchell e cols demonstraram uma mudança no escore médio do OSA-18 de 71,4 para 35,8 após a adenotonsilectomia em 60 crianças com PRS (78% com IAH maior que 10) (Mitchell RB, et al, 2004). Wolfensberger e cols, em um estudo na Suíça, notaram um alto índice de satisfação em 91% dos pais ou responsáveis de 576 crianças operadas de adenotonsilectomia após um ano do tratamento (Wolfensberger M, et al, 2000). A tabela 7 demonstra os achados em outras séries de casos.

Tabela 6. Resultados do tratamento cirúrgico da Síndrome das apnéias e hipopnéias obstrutivas do sono em crianças

Autor	Ano	Amostra	Diagnóstico	Resultados
Eliaschar	1980	2	> 40 apnéias por noite	Melhora completa dos sintomas após a cirurgia
Suen	1995	26	IAH* > 5	Melhora em todos pacientes, porém em 4 deles o IAH* permaneceu > 5
Ishizuka	1996	104	> 30 apnéias em 7 horas de estudo	Melhora completa em 71,4% dos pacientes,
Ali	1996	12	IDO _{md} **=2,9	Diminuição do IDO _{md} ** para 1,4
Nishimura	1996	55	IAH*> 5	IAH < 5 em 64% dos pacientes após Adenotonsilectomia
Wiet	1997	48	IAH*> 5	IAH _m † pré-operatória = 23 IAH _m † pós-operatória = 6 (p=0,01)
Agren	1998	20	20 crianças com IAH* > 5	Melhora em todas crianças, exceto em 4 que permaneceram com IAH*>5.
Shintani	1998	134	74 crianças com IAH*> 10	Melhora com adenotonsilectomia em 78,5% dos pacientes
Jain	2002	40	32 crianças com IAH*>5	Todas crianças tiveram IAH* < 5 no operatório
Mora	2003	40	IAH _{md} †=26,9	IAH _{md} †diminuiu para 2,6 após a cirurgia

*IAH: Índice de apnéia e hipopnéia; **IDO_{md}: Índice de dessaturação de oxigênio médio;

†IAH_{md}: Índice de apnéia e hipopnéia médio

Segundo Cunningham, as adenotonsilectomias parecem ter uma frequência maior de complicações quando a indicação é por SAHOS. (Cunningham MJ, et al, 1993). Rothschild e cols avaliaram retrospectivamente 153 tonsilectomias em pacientes com idade inferior a 19 anos

e demonstraram a presença de comprometimento respiratório significativo em 7% das crianças que apresentavam SAHOS (Rothschild MA, et al, 1994). Em um estudo semelhante, McColley e cols encontraram 23% de complicações respiratórias no pós-operatório imediato de adenotonsilectomias (McColley SA, et al, 1992). Ruboyianes e cols avaliaram 44 crianças que realizaram adenotonsilectomia por SAHOS e encontraram 16% de complicações agudas de VAS. Esses autores sugerem que os fatores de risco para complicações pós-operatórias são: uma idade inferior a 3 anos, emagrecimento, piora aguda da obstrução de VAS e dessaturações de oxigênio na PSG no pré-operatório (Ruboyianes RM, et al, 1996). Strauss e cols demonstraram que crianças que realizaram adenotonsilectomia e com sintomas obstrutivos noturnos apresentaram uma resposta ventilatória ao aumento de CO₂ significativamente menor quando comparadas com crianças sem sintomas de SAHOS (Strauss SG, et al, 1999). Gerner e cols verificaram que o risco de comprometimento respiratório no pós-operatório em crianças submetidas à adenotonsilectomia é significativamente alto em crianças menores de 3 anos (p<0,001), com dificuldade respiratória durante o sono (p<0,005), com sono agitado (p<0,001), ronco alto com apnéia (p<0,05) e IVAS no período de 4 semanas da cirurgia (P=0,05). (Gerber ME, et al, 1996).

Alguns estudos recentes procuraram avaliar o benefício a longo prazo da adenotonsilectomia nas crianças com PRS. Tasker e cols avaliaram 20 pacientes (idade média de 16 anos) que haviam sido submetidos à adenotonsilectomia por SAHOS há 12 anos comparando-os com 20 controles, também estudados há 12 anos por PRS. O estudo demonstrou uma porcentagem de roncos relatados maior no grupo cirúrgico (50% versus 20%)(p=0,047) e também esforço inspiratório maior (15,6 versus 12,3 milisegundos)(p=0,002). Entretanto, após o ajuste das variáveis de confusão (obesidade, congestão nasal), a significância dos roncos foi reduzida (p=0,05). (Tasker C, 2002).

Tarasiuk e cols demonstraram uma redução de um terço dos custos de utilização do sistema de saúde em Israel em crianças com SAHOS submetidas à adenotonsilectomia (n=130) quando comparadas com crianças com SAHOS não tratadas (n=90) e controles (n=520) em um ano de seguimento num estudo de caso-controle ([Tarasiuk A, et al, 2004](#)).

2.9.4 Uvulopalatofaringoplastia

A uvulopalatofaringoplastia (UPFP) foi inicialmente proposta por Ikematsu, em 1964, para o tratamento do ronco primário, sendo após aceita como alternativa para a traqueostomia nos pacientes com SAHOS (Utley DS, et al, 1997). Sher e cols em uma meta-análise de 37 estudos sobre UPFP, demonstraram que o sucesso da cirurgia é em torno de 40,7% (sendo sucesso definido como uma queda maior do que 50% no IAH ou um IAH menor do que 20 no pós-operatório) ([Sher AE, et al, 1996](#)). Kosko e Derkay relataram melhora clínica subjetiva e objetiva (com PSG ou OPN) em 12 de 15 crianças com anormalidades neurológicas ou congênicas tratadas com UPFP. ([Kosko JR, Derkay CS, 1995](#)).

3 JUSTIFICATIVA

A adenotonsilectomia é um dos procedimentos cirúrgicos mais realizados na infância, apresentando uma morbidade significativa e elevados custos para o sistema de saúde. A sua eficácia nos casos de PRS ainda tem sido descrita de maneira subjetiva, por métodos não validados, baseados apenas na história e exame físico. Além disso, há evidências de que a cirurgia parece não beneficiar todos os pacientes e ainda não há trabalhos nacionais que avaliem seu efeito objetivamente. Portanto, torna-se relevante verificar o efeito dessa cirurgia no tratamento da PRS, através de um método de avaliação objetivo, como a OPN.

4 HIPÓTESE

Existe diferença nas variáveis oximétricas medidas por OPN no pós-operatório, comparadas com o pré-operatório, após adenotonsilectomia em crianças com perturbações respiratórias do sono.

5 OBJETIVOS

5.1GERAL

Avaliar o efeito da adenotonsilectomia através da saturação de oxigênio por oximetria de pulso noturna em crianças com perturbações respiratórias do sono (PRS).

5.2 ESPECÍFICOS

Descrever as características clínicas e laboratoriais de crianças com perturbações respiratórias do sono.

Descrever os achados oximétricos noturnos em crianças com perturbações respiratórias do sono.

Avaliar o efeito da adenotonsilectomia no índice de dessaturação de oxigênio, no número total de dessaturações, na saturação média de oxigênio e nas porcentagens de tempo de saturação abaixo de 95% e 90% antes e depois do tratamento cirúrgico.

Avaliar a associação das variáveis do questionário e exame físico com os índices oximétricos pré-operatórios.

6. MÉTODO

6.1 DELINEAMENTO

Estudo tipo antes e depois

6.2 CRITÉRIOS DE ELIGIBILIDADE

6.2.1 Critérios de inclusão:

Crianças com indicação de tonsilectomia com ou sem adenoidectomia ([Brodsky L, 1999](#)) (Tabela 7);

Idade entre 2 e 10 anos;

Início dos sintomas obstrutivos respiratórios durante o sono há, pelo menos, 3 meses.

6.2.2 Critérios de exclusão:

Anormalidades craniofaciais;

Anormalidades neurológicas;

Adenoidectomia prévia;

Asma ou outra doença pulmonar crônica;

Polipose nasal;

Doença genética.

Tabela 7: Indicação de tonsilectomia com ou sem adenoidectomia

Infecção	1) Tonsilites bacterianas recorrentes * 2) Nasofaringite crônica 3) Sinusite crônica/recorrente
Obstrução	1) Hiperplasia com obstrução não responsiva a tratamento clínico, com ou sem apnéia obstrutiva, disfagia severa e atraso no desenvolvimento 2) Obstrução nasal com anormalidades da fala ou oro-dentais
Miscelânea	1) Abscesso peritonsilar recorrente 2) Hiperplasia tonsilar unilateral 3) Tonsilite hemorrágica 4) Tonsilolitíase crônica

Fonte: Modificado de Brodsky L, 1999

* recorrentes: definidos com 7 ou mais episódios em 1 ano, 5 episódios nos 2 últimos anos ou 3 episódios nos 3 últimos anos.

6.3 DEFINIÇÃO DAS VARIÁVEIS

6.3.1 Variável dependente

Foi considerado como desfecho clínico o índice de dessaturação de oxigênio (IDO) no período pós-operatório da adenotonsilectomia.

6.3.2 Variáveis independentes

6.3.2.1 Características demográficas

Idade: Obtida subtraindo-se a data da internação da data de nascimento. O resultado foi registrado em anos.

Sexo: registrado como masculino e feminino

Raça/Cor: registrada como branco, negro, pardo, amarelo e indígena

Peso: registrada em kg.

6.3.2.2 Informações do questionário

Sinais e sintomas: Roncos, paradas respiratórias, sono agitado, respiração bucal diurna, respiração bucal noturna, obstrução nasal, rinorréia, sialorréia, enurese noturna, sonolência diurna, pesadelos, baixo peso, irritabilidade, falta de apetite, tonsilites de repetição, fumo passivo, pais que já realizaram cirurgia de adenoides ou tonsilas palatinas. Todas informações registradas como: sempre, freqüente, ocasional ou nunca.

6.3.2.3. Informações do exame físico

Hiperplasia das tonsilas palatinas: classificada em graus conforme proposto por Brodsky, variando de 0 a 4. (Brodsky L, 1999).

Hiperplasia de tonsila faríngea: classificada por endoscopia nasal, em graus, variando de 0 a 4

Septo nasal: classificado como septo retilíneo e desviado

Cornetos nasais inferiores: definidos em 3 graus: grau 1- é possível visualizar o cavum na rinoscopia anterior em qualquer fossas nasais; grau 2 – não é possível visualizar o

cavum, na rinoscopia anterior, porém o corneto inferior não encosta no septo; grau 3 – o corneto toca no septo nasal em, pelo menos, uma das narinas.

Palato duro: definido como normal ou ogival.

Úvula e véu palatino: definido como normal, com úvula bifida, alongada ou com fenda submucosa.

Mandíbula: definida como normal, prognata ou retrognata

Língua: definida como normal ou macroglossia (língua em repouso não se encaixa na arcada dentária inferior)

Mordida: definidos como normal, aberta e cruzada.

Tórax: definido como normal, escavatum, carinatum, em barril ou com cifoescoliose.

6.3.2.4 Informações dos exames laboratoriais

Hemoglobina: obtidos do hemograma e registrado como gramas por decilitro

Hematócrito: obtidos do hemograma e registrado como porcentagem

Radiograma de tórax: realizado na projeção frente e perfil e registrados como normal ou alterado. Caso haja alterações, as mesmas são descritas. Todos exames foram realizados conforme a rotina do serviço de radiologia do Hospital Santo Antônio.

Radiograma do cavum: realizado na projeção de perfil, em posição supina. Definido o índice adenóide-nasofaringe como a razão entre o maior diâmetro da adenóide e a medida entre a margem posterior do palato duro e o aspecto antero-inferior da sincondrose basisfenoidal (Figura 2).

Eletrocardiograma: descrito como normal ou alterado. Havendo alterações, as mesmas são descritas.

6.3.2.5 Informações do estudo oximétrico

Valores absolutos da saturação de oxigênio: registrados como média, mediana e desvio-padrão, valores mínimo/máximo e tempo total do estudo (em minutos).

Índice de dessaturação de oxigênio (IDO): definido pela razão entre o número total de quedas na saturação de oxigênio maiores que 4% e o tempo (em horas) do estudo do sono.

Número total de dessaturações (NDes): definido pelo número absoluto de quedas na saturação de oxigênio maiores que 4% durante todo o tempo do estudo do sono.

Porcentagem de tempo de saturação abaixo de 95% ($SpO_2 < 95$): definido como tempo em que a saturação de oxigênio permaneceu abaixo de 95% (em porcentagem).

Porcentagem de tempo de saturação de oxigênio abaixo de 90% ($SpO_2 < 90$): definido como tempo em que a saturação de oxigênio permaneceu abaixo de 90% (em porcentagem).

6.3.2.6 Informações da cirurgia

Anestesia: registro das drogas inalatórias e endovenosas utilizadas.

Tempo de cirurgia: marcado do início da indução anestésica até a extubação do paciente e registrado em minutos.

Perda sanguínea: registrado como volume sanguíneo em mililitros medido em frasco graduado no aspirador, sem adição de soro fisiológico, ao término do tratamento cirúrgico

Volume das tonsilas palatinas: registrado em mililitros pela variação de volume do soro fisiológico em frasco graduado, após introdução das tonsilas palatinas, ao término da cirurgia.

Hemostasia: registrado como por compressão com torundas, cauterização elétrica ou por sutura (pontos em xis, com catgut simples agulhado).

Complicações da cirurgia: registradas conforme códigos do protocolo e classificadas como imediatas e tardias.

6.4 Logística

O estudo foi conduzido no Hospital da Criança Santo Antônio (HCSA) do Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre (CHSCPA), pelos Serviços de Otorrinolaringologia Pediátrica e Pneumologia Pediátrica do HCSA. Foram selecionados pacientes pediátricos que foram encaminhados ao ambulatório de otorrinolaringologia pediátrica do HCSA, com sintomas de obstrução persistente de vias aéreas superiores à noite, encaminhados por médicos pediatras dos postos de saúde do Sistema Único de Saúde (SUS), através dos documentos de referência e contra-referência. Foram considerados elegíveis todos os pacientes que consultaram e apresentaram esses sintomas no período de abril a dezembro de 2000. Os pacientes candidatos ao estudo passaram pela avaliação de dois médicos residentes do terceiro ano do serviço de otorrinolaringologia, os quais estavam cegos para os objetivos do estudo, a fim de checar os critérios de inclusão e exclusão. Os candidatos que preenchessem os critérios foram convidados a realizar uma nova consulta com o pesquisador. Nessa nova consulta, o objetivo do trabalho era explicado, bem como os detalhes dos riscos e benefícios do tratamento. Os pais ou responsáveis foram convidados a observar as crianças por um período mínimo de duas semanas. Nesse período, foi recomendado aos pacientes que não utilizassem medicações, exceto aquelas de uso contínuo. Nessa consulta, também foram fornecidas as requisições para os exames laboratoriais (hemograma, contagem de plaquetas, tempo de

tromboplastina parcial e tempo de protrombina), eletrocardiograma e radiológicos (rx lateral de rinofaringe e rx de tórax (frente e perfil)) junto com o termo de consentimento informado. Numa segunda consulta, foram realizados o questionário e exame físico do paciente, feitos todos pelo mesmo pesquisador. Nessa consulta, os exames clínicos foram checados e a data da cirurgia foi definida.

Os estudos oximétricos foram realizados nos pacientes na noite precedente à cirurgia. Todas as cirurgias foram realizadas na parte da manhã e pelo mesmo cirurgião e após a realização da mesma, os pacientes permaneciam um tempo mínimo de 4 horas na sala de recuperação anestésica, sendo depois liberados para a enfermaria. Os pacientes obtiveram alta no dia seguinte ao procedimento, salvo alguma complicação cirúrgica. Após uma semana, os pacientes eram avaliados quanto à evolução pós-operatória, sendo definida a data da realização da OPN pós-operatória num prazo não-inferior a quatro semanas. No dia do exame oximétrico pós-operatório, as crianças eram submetidas novamente ao questionário.

6.5 Descrições

6.5.1 Técnica de realização do questionário e exame físico.

Todas as entrevistas foram realizadas pelo mesmo pesquisador. O exame físico foi realizado com a criança sentada sozinha ou no colo dos pais ou responsáveis. A oroscopia realizou-se com fotóforo e abaixador, colocado na porção anterior da língua, sem a protrusão da mesma. A rinoscopia anterior foi realizada com espéculo nasal nas duas narinas. Os achados no exame físico foram comparados com uma escala analógica no protocolo.

6.5.2 Técnica de realização do exame radiológico

O estudo radiológico foi realizado no serviço de radiologia do HCSA. O estudo foi feito na posição supina, com a criança de boca fechada. A distância entre a fonte de radiação e o filme foi de 150 cm. A linha B-B foi construída no plano basioccipital, a linha N-N foi feita entre a margem posterior do palato duro (C') e o aspecto antero-inferior da sincondrose basisfenoidal (D'). A linha A-A foi medida de B-B, em angulo reto (90°), até a superfície da massa da tonsila faríngea, no seu maior diâmetro (Figura 2). A razão entre as medidas A-A e N-N foi definida como índice adenóide-nasofaringe (IAN) (Mahboubi S, et al, 1985; Fujioka M, et al, 1979).

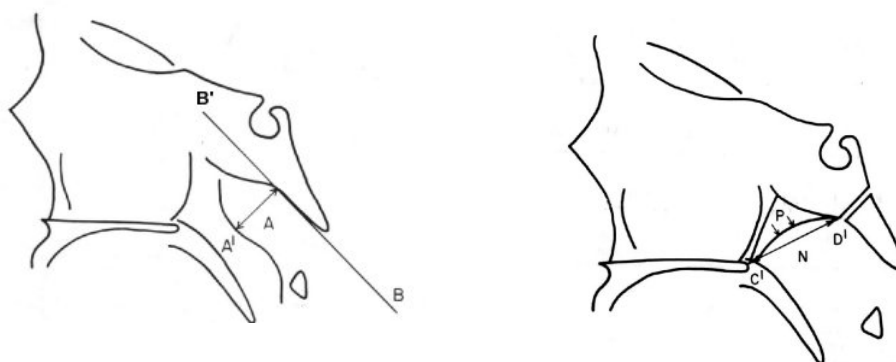


Figura 2: Determinação do índice adenóide-nasofaringe em radiografia de perfil

6.5.3 Técnica de realização do estudo oximétrico

A oximetria foi realizada à noite, em uma sala anexa ao bloco cirúrgico, utilizada durante o dia para a indução anestésica. Caso a criança estivesse em curso de alguma infecção de via aérea, o estudo e a cirurgia seriam suspensos. A sala era composta por 2 leitos e 2 poltronas para os pais ou responsáveis (Figura 3). Durante a noite, a sala era monitorada por 2 técnicos em enfermagem. Um bolsista sob supervisão do pesquisador foi responsável pela instalação e

instrução do exame ao paciente e seu responsável. Foi utilizado um oxímetro Ohmeda ® modelo 3700, que mediu a saturação de oxigênio (SpO₂) e a frequência cardíaca (Figura 4). O aparelho possui capacidade de gravação em memória por até 8 horas, gravando o nível médio da saturação e pulso a cada 12 segundos. O sensor foi fixado na extremidade do membro superior, preferencialmente no 2º dedo (Figura 5). Para melhor fixação do sensor, tentando evitar artefatos por movimento, foi utilizada uma tala e fita adesiva. Os pais ou responsáveis foram instruídos sobre o funcionamento do aparelho, a fim de ligá-lo ou desligá-lo, caso a criança necessitasse ir ao banheiro, e ao término do exame, quando a criança acordasse. O exame foi considerado válido se fosse por tempo igual ou superior a 4 horas (Smith, TC, 1992). Na manhã seguinte, os dados foram transferidos para um computador, sendo realizada a análise estatística e impressão gráfica dos dados por um software especializado próprio do oxímetro (Biox ® versão 1,20) , desenvolvido no Hospital for Sick Children, de Londres, e cedido ao professor orientador da presente pesquisa. No período da manhã, as crianças foram pesadas vestidas somente de bata, em jejum, após checagem do nivelamento da balança.



Figura 3: Criança no leito sendo preparada para a realização do estudo oximétrico.



Figura 4: Detalhe do Oxímetro Ohmeda 3700 ®



Figura 5: Detalhe do posicionamento do sensor no dedo da criança.

6.5.4 Técnica de realização da cirurgia.

Todas as cirurgias foram realizadas com os pacientes internados no HCSA, pela manhã, com um jejum absoluto de oito horas. A indução anestésica foi iniciada por via inalatória, com halotano, seguida por via endovenosa, com alfentanil e succinil-colina. O tipo de entubação foi orotraqueal, com um tubo aramado e com balonete de baixa pressão e alto volume. Após a indução anestésica, o paciente foi examinado através da fossa nasal direita com um fibronasolaringoscópio Machida de 2,8 mm de diâmetro. A proporção do volume das adenóides em relação ao cavum foi anotada em graus (1 a 4), conforme escala visual no protocolo. O paciente foi posicionado em hiperextensão da cabeça, através de um coxim nos ombros. Não foi realizada a antissepsia no campo cirúrgico por considerarmos a orofaringe potencialmente contaminada. Foi utilizado um abridor autostático na boca para exposição do campo operatório, com proteção prévia da arcada dentária e lábios. A cirurgia sempre iniciou-se pela adenoidectomia. Palpou-se inicialmente o tecido adenoidiano na rinofaringe. A seguir, realizou-

se a remoção das adenóides com a cureta de Beckman. Utilizou-se de torundas de gaze para hemostasia por 5 minutos. A seguir, realizou-se a tonsilectomia, iniciando-se com a apreensão da tonsila palatina com uma pinça de Allis curva, tracionando-a para a linha média. Com um bisturi de cabo longo e lâmina 12 realizou-se uma incisão superficial na mucosa tangenciando o pilar anterior em forma de arco. Com uma tesoura de Metzemaum delicada, dissecou-se para encontrar o plano de clivagem entre o tecido e a loja muscular da tonsila. Reposicionou-se a pinça de Allis, de modo que uma das pás mantivesse esse plano exposto. Com um descolador próprio, realizou-se a dissecação roma da tonsila em toda sua extensão. Quando houve sangramento importante, realizou-se a hemostasia utilizando-se de pontos hemostáticos com CatGut 2-0 com agulha de 1,5 cm ou com cautério bipolar com ponteira em baioneta. Procedeu-se da mesma maneira com a tonsila contralateral. Após o término da cirurgia, o paciente foi extubado, após recuperação da ventilação espontânea e dos reflexos da tosse, e encaminhado para a sala de recuperação, onde foi monitorado com oximetria pelo serviço de enfermagem. O volume das tonsilas palatinas foi verificado através da diferença de volume entre uma quantidade conhecida de soro fisiológico e as tonsilas em um frasco graduado. O volume da perda sanguínea foi anotado ao término do procedimento, em um frasco graduado.



Figura 6: Realização de fibronasolaringoscopia flexível no início da cirurgia

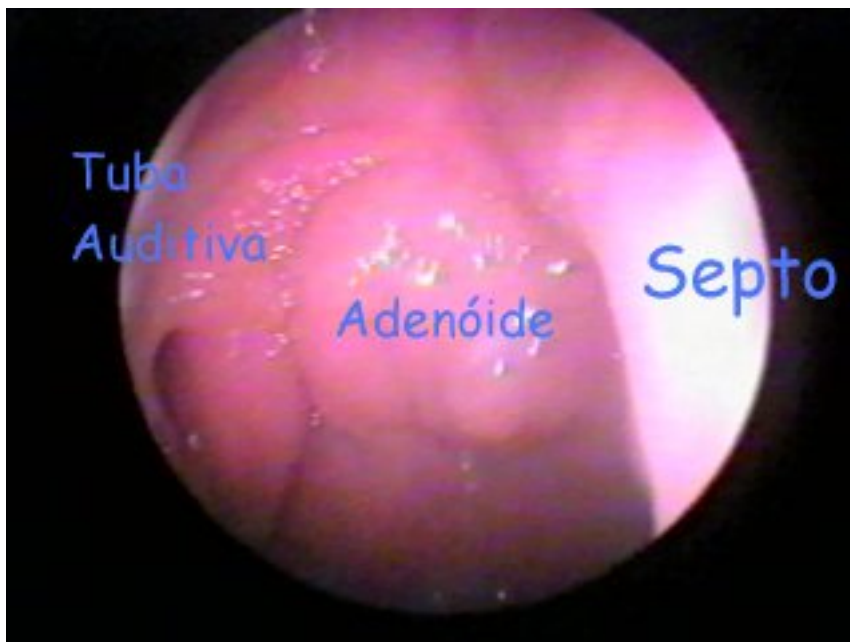


Figura 7: Imagem da nasofaringe obtida durante a realização da fibronasolaringoscopia

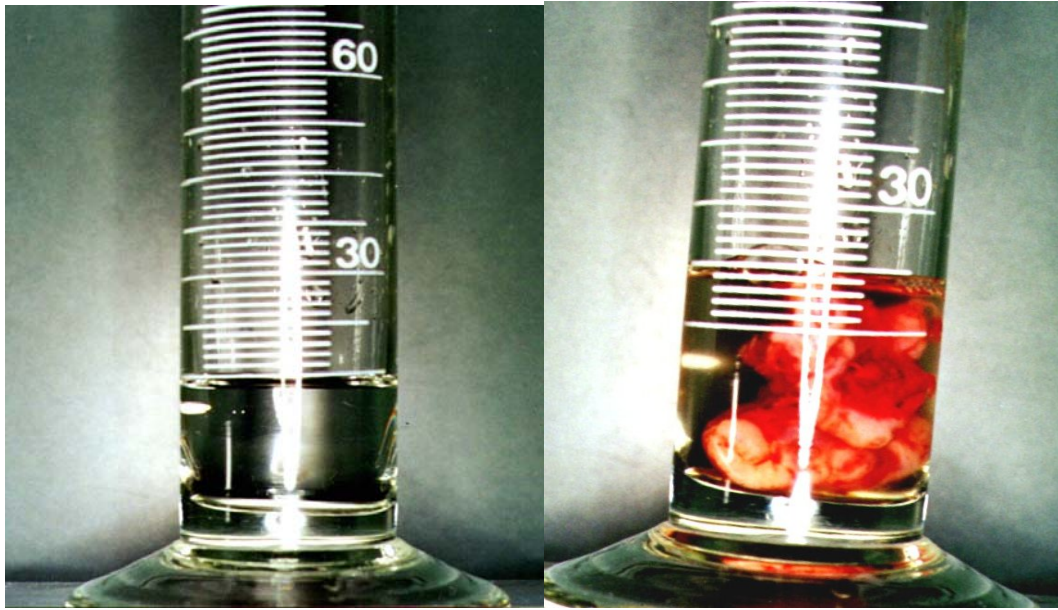


Figura 8: Determinação do volume das tonsilas palatinas em um frasco graduado.

6.6 Tamanho amostral

O tamanho amostral foi estimado utilizando o teste t de Student para comparar a diferença entre as médias do IDO antes e depois do tratamento cirúrgico. Foi calculado a partir de um estudo com o mesmo modelo do oxímetro utilizado em uma amostra de pacientes com características clínicas semelhantes. (Ali NJ, et al, 1993). No estudo supra citado, o desvio-padrão foi de 1,4 e o tamanho amostral foi de 52 pacientes, estimando um erro alfa bicaudal de 5% e poder de 90%, desejando-se determinar uma diferença de uma (1) unidade no IDO calculamos um número mínimo de 21 pacientes com o desfecho para o estudo.

6.7 Equipe

A equipe responsável pela pesquisa consistiu do orientador e do co-orientador, que supervisionaram todas as fases da pesquisa, do mestrando, que ficou responsável pelas entrevistas, exame físico e cirurgias dos pacientes selecionados, além da supervisão dos estudos oximétricos, e por 2 bolsistas, alunos do 5º ano da Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre, responsáveis pela realização dos estudos oximétricos.

6.8 Controle de qualidade

6.8.1 Questionário e exame físico

O questionário foi montado por similaridade ao proposto por Brouillette e cols ([Brouillette R, et al, 1984](#)), sendo que a maior parte das questões são de respostas fechadas, exceto para as interpretações radiológicas e eletrocardiográficas. Foi utilizada uma escala analógica durante o exame físico e endoscópico para realizar a interpretação com maior confiabilidade. Foi realizado um estudo piloto no ambulatório de otorrinolaringologia pediátrica para teste do modelo de questionário e exame físico em 5 pacientes e seus respectivos responsáveis.

6.8.2 Oximetria de pulso noturna

Foi realizado treinamento a respeito do funcionamento dos oxímetros com os dois bolsistas responsáveis pela instalação do aparelho, bem como para corrigir eventuais problemas técnicos (deslocamento do sensor, falta de energia elétrica). Os estudos foram todos realizados no mesmo dia da semana, em função dos turnos dos auxiliares de enfermagem, que foram previamente instruídos nos moldes propostos pela American Thoracic Society ([American](#)

Thoracic Society, 1996). Os pais ou responsáveis pelas crianças receberam instruções verbais e por escrito sobre o manejo dos oxímetros. Os dados recolhidos pelo computador foram analisados novamente devido à possibilidade da ocorrência de dessaturações decorrentes da movimentação do paciente no leito. Os dados foram transferidos para o programa Excel®, onde a saturação de oxigênio e a FC foram superpostos em colunas. As dessaturações maiores que 4% foram identificadas e marcadas. A FC foi avaliada nos 36 segundos precedentes à dessaturação. Considerou-se como verdadeira aquela dessaturação cuja amplitude de variação da FC não foi maior que 40 (Lafontaine M, et al, 1996).

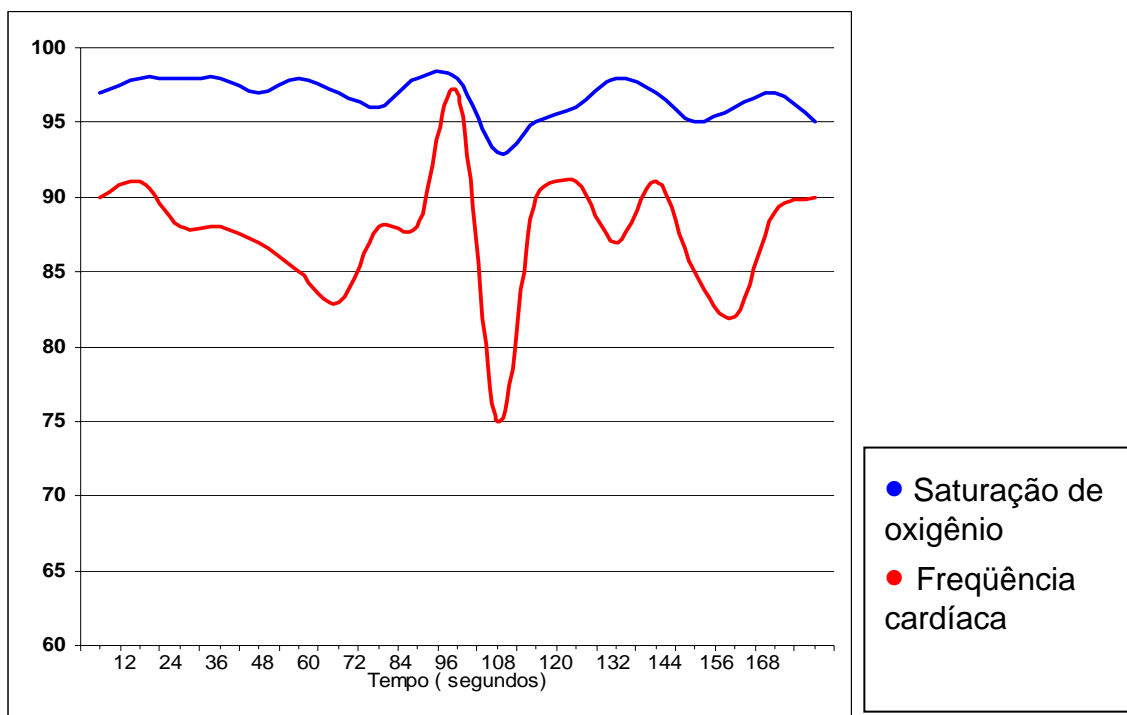


Figura 9. Gráfico de saturação de oxigênio e frequência cardíaca. Dessaturação por artefato de movimento.

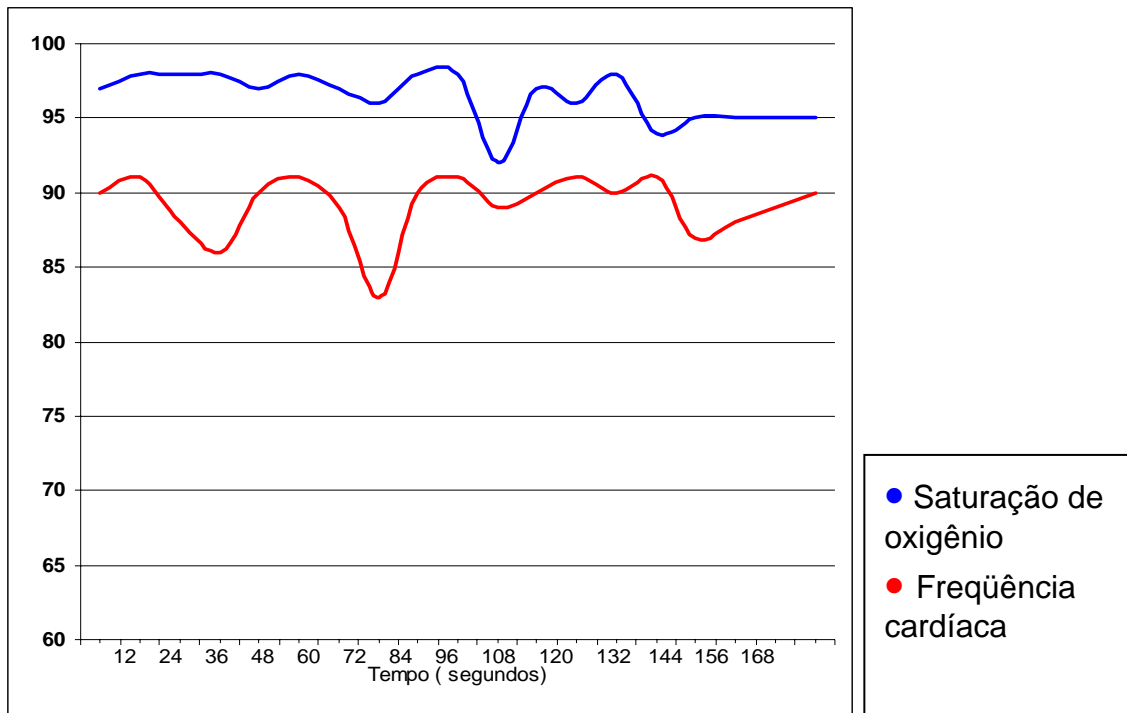


Figura 10. Gráfico de saturação de oxigênio e frequência cardíaca. Dessaturação “verdadeira”

6.8.3 Cirurgia

Todas as cirurgias foram realizadas pelo mesmo cirurgião. O bolsista responsável pela oximetria estava cego para os resultados da história, exame físico e estudos laboratoriais, assim como o cirurgião para os resultados da oximetria.

6.9 Aspectos éticos

Este estudo foi submetido à avaliação do Comitê de Ética em Pesquisa do Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre, quanto aos aspectos éticos e científicos, conforme recomendação do Conselho Nacional de Saúde (Conselho Nacional de Saúde, 1996).

Nesse estudo foram utilizados os dados dos pacientes, os quais foram coletados na forma de questionário, através de entrevista com os pais ou responsáveis legais pela criança e através de exame físico. Os exames laboratoriais e radiológicos que foram realizados são aqueles feitos de rotina em pacientes candidatos ao tratamento cirúrgico. As indicações de cirurgia foram tomadas baseadas em critérios objetivos e por cirurgiões cegos para os objetivos do estudo. Obteve-se consentimento por escrito, dos pais ou responsáveis pelo paciente, para a realização do estudo, após informação sumária sobre a doença, objetivos da pesquisa, riscos e benefícios do tratamento cirúrgico, bem como possibilidade de tratamento clínico alternativo.

6.10 Análise estatística

Na análise dos dados oximétricos foi utilizado o teste t de Student para as variáveis contínuas que apresentassem distribuição normal. Caso a distribuição fosse assimétrica e não fosse possível a transformação logarítmica, utilizou-se o teste T de Wilcoxon. Para verificar a associação entre as variáveis categóricas e os achados oximétricos pré-operatórios, utilizou-se o teste de correlação de Pearson ou de Spearman, dependendo do tipo de distribuição. Os dados foram tabulados e analisados utilizando-se os programas Excel ® e SPSS ® versão 11.0. O peso para a idade foi analisado pelo programa Nutristat ® do programa Epiinfo 2002. No cálculo do tamanho amostral foi utilizado o programa Samples® do pacote estatístico Pepi® versão 4.0.

7. Resultados

7.1 Características clínicas e laboratoriais

Foram recrutadas 35 crianças elegíveis no período de abril a dezembro de 2000 através da seleção no ambulatório de otorrinolaringologia do HCSA. Após esclarecimento do estudo, um paciente recusou participar, sendo encaminhado para tratamento clínico. Do grupo recrutado, dois pacientes não realizaram a oximetria pré-operatória devido a um defeito no aparelho no dia do exame. Outro paciente não foi considerado por não ter realizado o exame pelo tempo mínimo de 4 horas. Após a cirurgia, 4 pacientes não retornaram para realizar a oximetria pós-operatória, restando um grupo de 27 pacientes com o desfecho.

Em 13 (48%) pacientes houve história de exposição das crianças ao fumo passivo. Das 27 crianças estudadas, 21 (78%) apresentavam história de tonsilites de repetição. Apenas 4 crianças não haviam realizado algum tratamento prévio. Doze (44%) crianças foram tratadas com antibióticos, 9 (37%) crianças foram tratadas com antihistamínicos, 2 (8%) foram tratadas com descongestionantes sistêmicos e 10(37%) e 2 (8%) crianças foram tratadas com corticóides tópicos nasais e sistêmicos respectivamente. Um familiar desconhecia que tratamento havia realizado previamente. A tabela 8 e 9 resume os principais achados demográficos e clínicos desses pacientes.

Tabela 8. Características demográficas dos pacientes do estudo (n=27).

Variável	Características
Idade (em anos)	5,26 ± 1,89
Sexo	18 (67,7) masculino
Etnia	Branços 22 (81,5) Negros 4 (14,8) Pardos 1 (3,7)
Peso *	19,87 ± 5,45
Escolaridade dos pais	Primeiro grau incompleto 17 (63) Primeiro grau completo 4 (14,8) Segundo grau incompleto 1 (3,7) Segundo grau completo 5 (18,5)

Os dados estão apresentados como frequência (porcentagem) e média ± desvio padrão. * em quilogramas

Tabela 9: Sinais e sintomas dos pacientes do estudo antes e depois da cirurgia (n=27).

Sintomas	Frequência	
	Pré-operatório	Pós-operatório
Roncos	27 (100)	2 (7,4)
Pausas respiratórias	26 (96,3)	0
Respiração bucal noturna	26 (96,3)	5 (18,5)
Sono agitado	22 (81,5)	2 (7,4)
Sialorréia	20 (74,1)	1 (3,7)
Respiração bucal diurna	19 (70,4)	4 (14,8)
Irritabilidade	19 (70,4)	4 (14,8)
Rinorréia	14 (51,9)	3 (11,1)
Falta de apetite	12 (44,4)	3 (11,1)
Enurese noturna	12 (44,4)	4 (14,8)
Baixo desenvolvimento físico	9 (33,3)	1 (3,7)
Pesadelos	10 (37,0)	2 (7,4)
Sonolência excessiva	5 (18,5)	1 (3,7)

Os dados estão apresentados como frequência (porcentagem).

O peso médio das crianças foi de $19,87 \pm 5,45$, havendo uma variação de 12,4 a 31,2 kilogramas. Seis (22,2%) crianças encontravam-se abaixo do percentil 25 do peso para

idade (três do sexo masculino) e 3 (25,9%) crianças encontravam-se acima do percentil 75 (dois do sexo masculino) (Dibley MJ, et al, 1987). As distribuições do peso conforme a idade para os sexos masculino e feminino segundo o banco de dados do Programa Nutristat® estão demonstradas nas figuras 11 e 12.

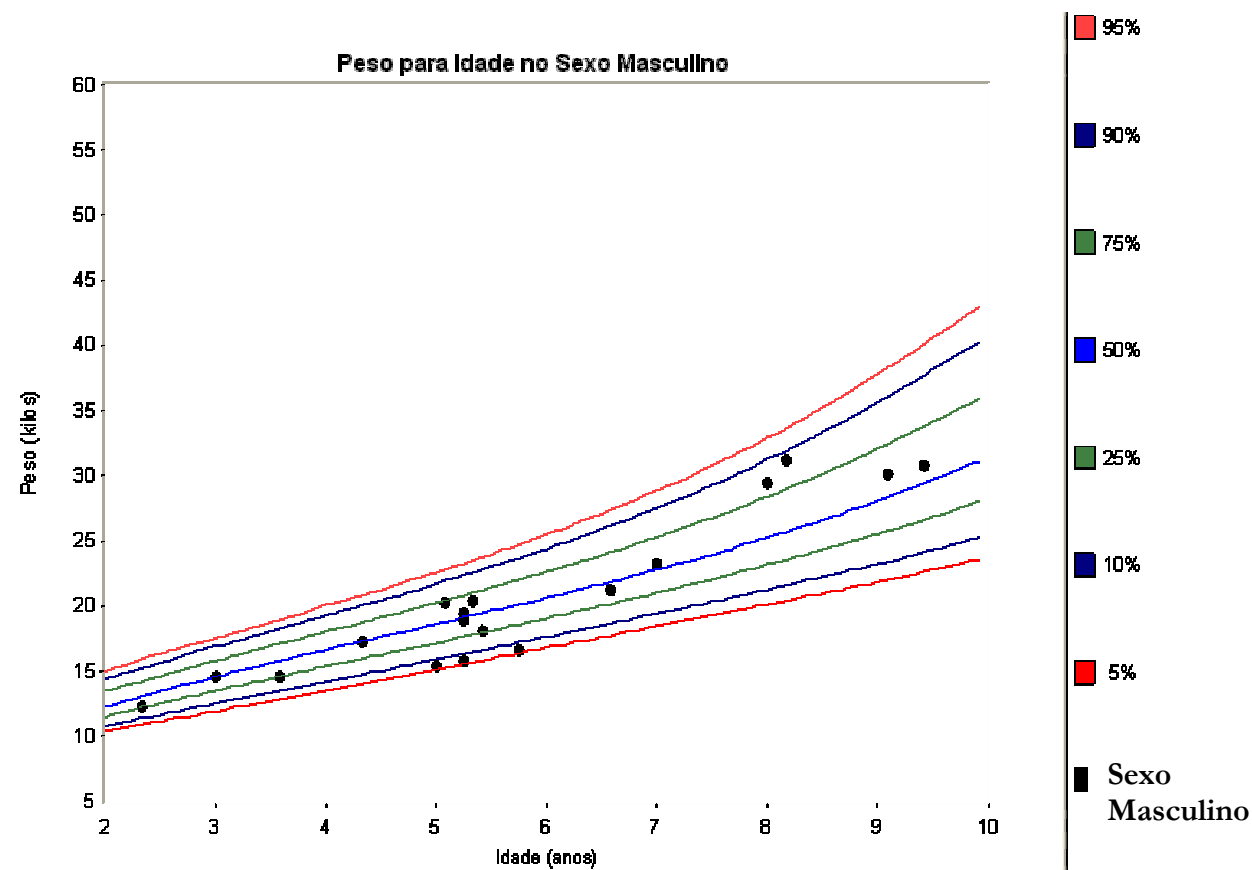


Figura 11. Gráfico do peso conforme idade para o sexo masculino. Referência World Health Organization, 1978.

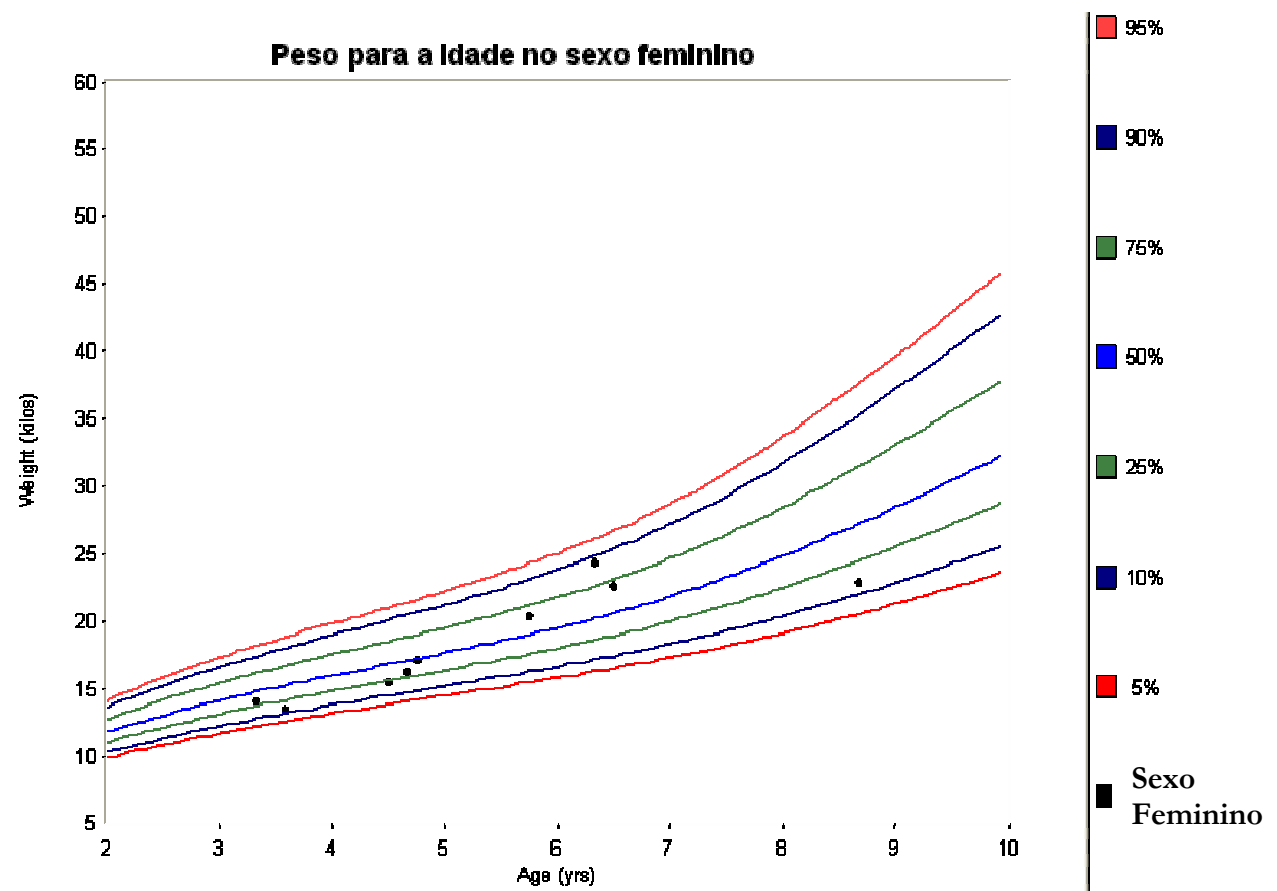


Figura 12. Gráfico do peso conforme idade para o sexo feminino. Referência: World Health Organization, 1978.

Na distribuição do peso para idade obtida pelo estudo transversal de Marcondes e cols, em Santo André, 5 crianças (3 do sexo feminino) ficaram abaixo do percentil 25 e apenas 1 ficou acima do percentil 75 (Marcondes E, 1989). Estes dados são representados na tabela 11.

Tabela 10: Dados referentes à localização dos pacientes do estudo conforme a curva do peso para idade do estudo antropométrico de Santo André ([Marcondes E, 1989](#)).

<i>Percentis</i>	<i>Sexo masculino</i>	<i>Sexo feminino</i>	<i>Total</i>
<25	2 (7,4)	3 (11,1)	5 (18,5)
25-75	15 (55,5)	6 (22,2)	21(77,7)
>75	1 (3,7)	0 (0)	1(3,7)

Os dados estão apresentados como frequência (porcentagem)

Das 27 crianças, 96,3% apresentavam tonsilas faríngeas com grau 3 e 4 e 85,2% apresentavam tonsilas palatinas com grau 3 e 4. Em 1 criança houve alterações no rx tórax , que foram descritas como espessamento de paredes brônquicas, compatíveis com bronquite. O estudo radiológico da rinofaringe (em perfil) foi avaliado através do IAN que variou de 0,73 a 0,89, com média de $0,84 \pm 0,047$. Os resultados estão descritos na tabela 12

Tabela 11. Resultados do exame físico e da avaliação laboratorial e radiológica (n=27).

Variável	Frequência
Tonsila faríngea	Grau 0: 0 Grau I: 0 Grau II: 1 (3,7) Grau III: 7 (25,9) Grau IV: 19 (70,4)
Tonsilas palatinas	Grau 0: 0 Grau I: 1 (3,7) Grau II: 3 (11,1) Grau III: 9 (33,3) Grau IV: 14 (51,9)
Septo nasal	Normal : 22 (81,5); Desviado:5 (18,5)
Cornetos nasais	Grau I:5 (18,5); Grau II: 13 (48,1); Grau III: 9 (33,3)
Palato duro	Normal: 8(29,6); Ogival: 19(70,1)
Mordida	Normal: 7(25,9); Aberta:18(66,7); Cruzada: 2(7,4)
Tórax	Normal:25 (92,6); Escavatum: 2(7,4)
Rx tórax	Normal:26(96,3); Alterado: 1(3,7)
Rx cavum (IAN)*	0,83 ± 0,054
Eletrocardiograma	Normal: 27(100)
Hemoglobina(g/dl)	12,36 ± 1,22
Hematócrito (%)	38,3 ± 2,27

Os dados estão apresentados como frequência (porcentagem) e média ± desvio padrão. * IAN= índice adenóide-nasofaringe

7.2 Características da oximetria pré-operatória

No pré-operatório, houve correlação significativa entre o IDO e o número total de dessaturações ($r_s = 0,97$, $p < 0,001$) e a $SpO_2 < 90$ ($r_s = 0,431$, $p = 0,025$). Não houve correlação entre o IDO e a $SpO_2 < 95$ ($r_s = 0,38$, $p = 0,051$). Houve correlação negativa significativa entre o IDO e os valores de saturação mínima de oxigênio ($r_s = -0,588$, $p < 0,001$). Os resultados estão demonstrados na tabela 13 e 14. A figura 13 representa a associação entre estas variáveis oximétricas pré-operatórias.

Tabela 12. Comparação entre os achados oximétricos antes do tratamento cirúrgico.(n=27)

Variáveis oximétricas	Pré-operatório
IDO *	1,63 (1,1-2,4)
NDes **	12 (9 -18)
$SpO_2 < 95\%$ †	6,21 (4,3-22,7)
$SpO_2 < 90\%$ ‡	0,54 (0-1,42)
Média dos valores médios	$97,16 \pm 1,07$
Média dos valores mínimos	$84,48 \pm 8,03$
Média dos valores máximos	$99,44 \pm 0,93$
Tempo médio do exame (min)*	$438,55 \pm 52$

Dados apresentados como médias \pm desvio-padrão ou mediana (amplitude interquartil, percentil 25-75); *IDO: Índice de dessaturação de oxigênio, **NDes: Número total de dessaturações, † $SpO_2 < 95\%$: Porcentagem de tempo de saturação abaixo de 95%, ‡ $SpO_2 < 90\%$: Porcentagem de tempo de saturação abaixo de 90%.

Tabela 13: Correlação entre as variáveis oximétricas pré-operatórias (n=27)

Variáveis	NDes *		IDO **	
	r_s	p	r_s	p
% de tempo de saturação < 95% (SpO2<95%)	0,374	0,054	0,38	0,051
% de tempo de saturação <90% (SpO2<90%)	0,405	0,036	0,431	0,025
Saturação mínima	-0,581	0,01	-0,588	0,001
Saturação média	-0,056	0,78	0,017	0,934

r_s : Coeficiente de correlação de Spearman, * NDes: Número total de dessaturações, ** IDO: Índice de dessaturação de oxigênio.

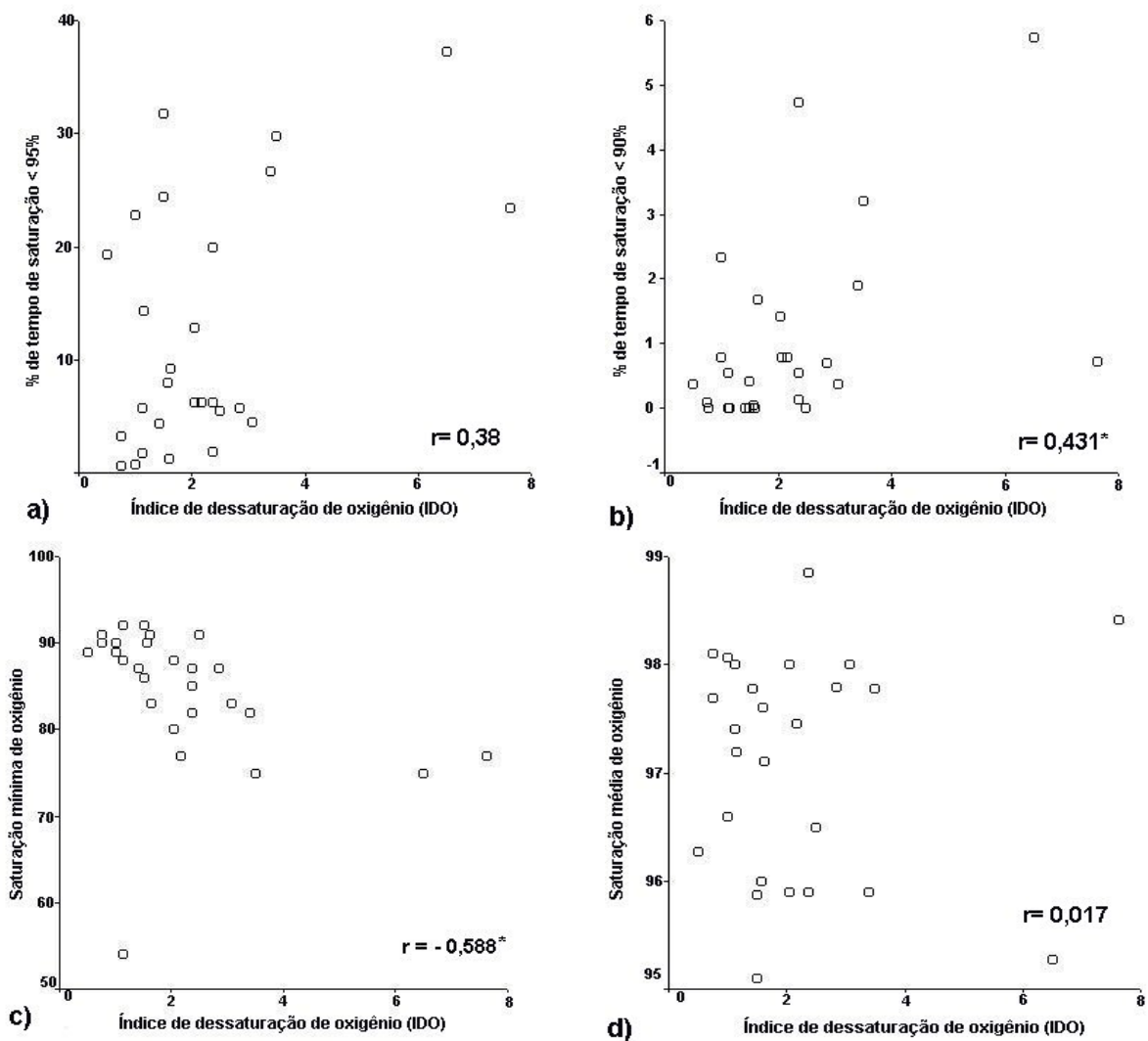


Figura 13: Gráficos de dispersão demonstrando a relação entre o índice de dessaturação de oxigênio (ODI) e: a) porcentagem de tempo de saturação de oxigênio < 95%; b) porcentagem de tempo de saturação de oxigênio < 90%; c) saturação mínima de oxigênio e d) saturação média de oxigênio. * $p < 0,05$.

7.3 Características da cirurgia e da oximetria pós-operatória

A tempo médio das cirurgias foi de $42,9 \pm 13,8$ minutos. . Foi necessária realização de suturas hemostáticas em todas as cirurgias. O volume médio de perda sanguínea foi de $64,4 \pm 33,6$ mililitros. O volume médio das tonsilas palatinas foi de $10,18 \pm 3,11$ mililitros, com variação de 5 a 18 mililitros. Não houve complicações cirúrgicas imediatas ou tardias. No exame físico pós-operatório, não houve evidências de tecido tonsilar residual.

As principais variáveis oximétricas (saturação média, índice de dessaturação de oxigênio (IDO), número total de dessaturações (NDes), tempo total do estudo e porcentagem de tempo de saturação de oxigênio abaixo de 95% ($SpO_2 < 95\%$) e 90% ($SpO_2 < 90\%$)) foram analisadas pelo teste t de Student para amostras pareadas para aquelas variáveis que tiveram distribuições simétricas e teste T de Wilcoxon para aquelas que tiveram distribuições assimétricas. Encontrou-se uma diferença significativa no IDO, NDes, $SpO_2 < 95\%$ e $SpO_2 < 90\%$ antes e depois do tratamento cirúrgico ($p < 0,001$). Não houve diferença entre a saturação média de oxigênio antes e depois da cirurgia ($p = 0,75$). O tempo de estudo pré-operatório foi de $438,55 \pm 52$ minutos e de estudo pós-operatório foi de 419 ± 70 minutos. Não houve diferença significativa entre os tempos de estudo do sono ($t = 1,35$; $p = 0,189$). Os exames foram realizados com um intervalo de $281,9 \pm 92$ dias. Os resultados dos exames oximétricos antes e depois da cirurgia são demonstrados na tabela 15 e representados na figura 14.

Tabela 14. Comparação entre os achados oximétricos antes e depois do tratamento cirúrgico (n=27).

Variável	Pré-Operatório	Pós-Operatório	Diferença	IC95% [†]	P
ODI [‡]	1,6 (1,1 a 2,5)	0,7 (0,5 a 1,3)	-1,1	-1,9 a -0,4	<0,001 *
NDes [€]	12,0 (9,0 a 18,0)	4,0 (4,0 a 7,0)	-8,0	-11,0 a -3,0	<0,001 *
SpO2<95% [£]	6,2 (4,3 a 22,8)	1,0 (0,2 a 4,6)	-5,3	-16,9 a -3,5	<0,001 *
SpO2< 90% [∞]	0,5 (0,0 a 1,4)	0,0 (0,0 a 0,2)	-0,4	-0,8 a 0,0	<0,001 *
SpO2 média ^Ω	97,16±1,07	97,29±1,65	-0,12	-0,89 a 0,65	0,75 **
SpO2 mínima ^Φ	84,48±8,03	89,19±5,23	-4,70	-8,52 a -0,89	0,02 **
SpO ₂ máxima ^Ψ	99,44±0,93	99,00±1,21	0,44	-0,17 a 1,06	0,15 **

Dados apresentados como médias ± desvio-padrão ou mediana (amplitude interquartil, percentil 25-75); * teste T de Wilcoxon ; * * teste t de Student; [†]Intervalo de confiança de 95%; [‡]ODI: Índice de dessaturação de oxigênio; [€] NDes: Número total de dessaturações, [£] SpO2<95%: Porcentagem de tempo de saturação abaixo de 95%, [∞] SpO2<90%: Porcentagem de tempo de saturação abaixo de 90%, ^ΩSpO2 média: Média dos valores médios da oximetria, ^ΦSpO2 mínima: Média dos valores mínimos da oximetria, ^Ψ SpO2 máxima: Média dos valores máximos da oximetria .

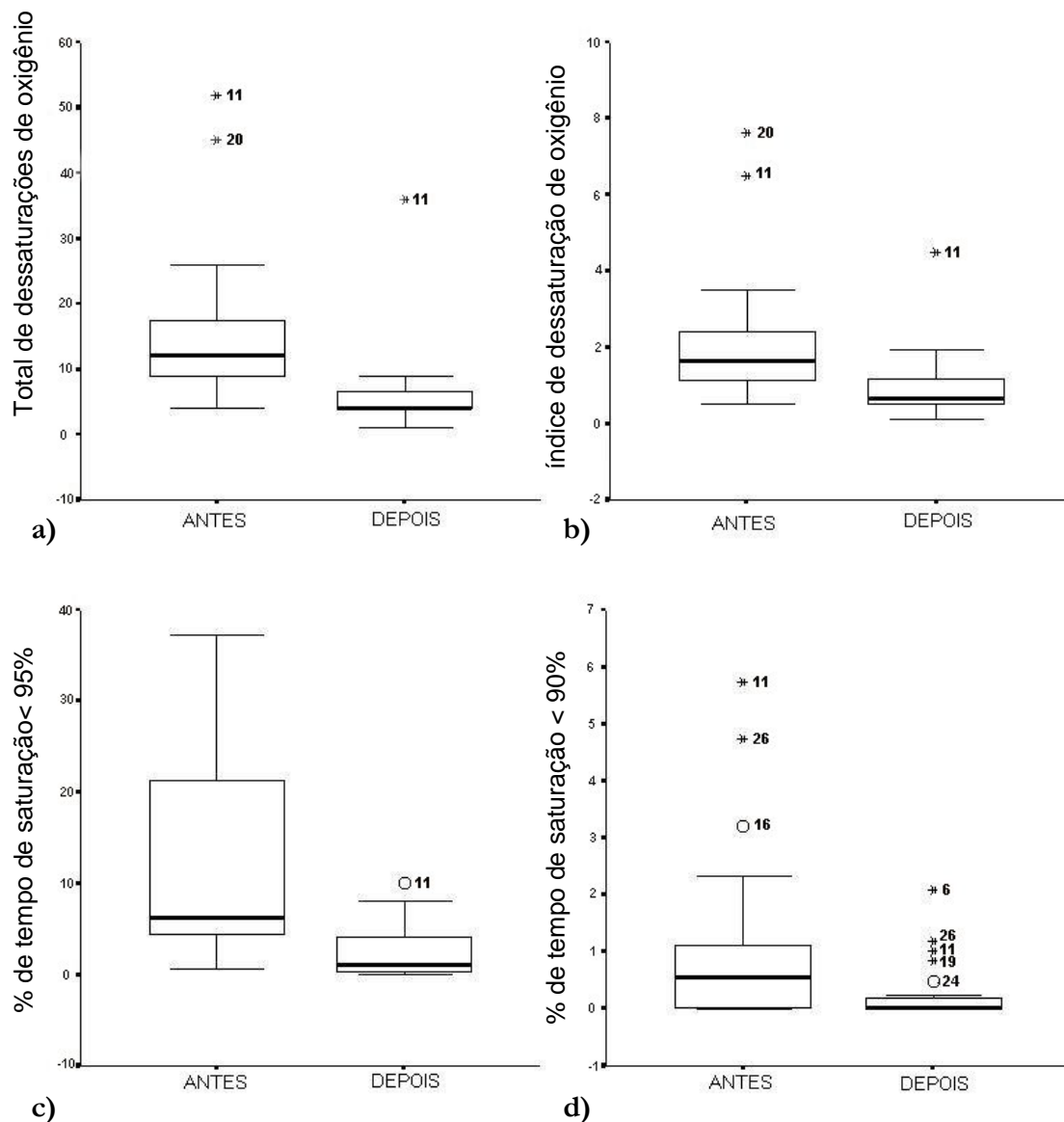


Figura 14: Gráficos tipo Box-and-Whisker (Box-plot) dos índices oximétricos antes e depois do tratamento cirúrgico: a) Número total de dessaturações de oxigênio; b) Índice de dessaturação de oxigênio; c) Porcentagem de saturação de oxigênio abaixo de 95%; d) Porcentagem de saturação de oxigênio abaixo de 90%. ✖: valores *outliers*; ○ : valores extremos. Números representam os números dos casos.

7.4 Associação das variáveis oximétricas pré-operatórias com os achados do questionário e exame físico

Não houve correlação entre idade, peso corporal, grau das adenóides, grau e volume das tonsilas palatinas, índice de adenóide-nasofaringe e grau dos cornetos nasais com o IDO pré-operatório. Estes resultados estão demonstrados na tabela 15. Houve correlação regular entre o índice adenóide-nasofaríngeo e o grau das adenóides ($r_s = 0,529$, $p < 0,05$).

Tabela 15. Correlação entre o índice de dessaturação de oxigênio e outras variáveis (n=27)

Variáveis	IDO pré-operatória	
	r_s	p
Idade	-0,127	0,526
Peso	-0,137	0,496
Grau das adenóides	-0,16	0,427
Grau das tonsilas palatinas	0,038	0,851
Volume das tonsilas palatinas	0,075	0,709
Índice adenóide-nasofaringe	0,194	0,332
Grau de hiperplasia dos cornetos nasais	0,128	0,524

r_s : Coeficiente de correlação de Spearman.

8 Discussão

8.1 Considerações sobre os achados clínicos e laboratoriais

As crianças selecionadas para o estudo foram crianças que são atendidas regularmente no ambulatório de otorrinolaringologia do HCSA. A principal dificuldade nesta seleção deveu-se ao fato de que as crianças já foram previamente selecionadas pelos pediatras na rede pública de assistência primária pela gravidade ou frequência dos sintomas respiratórios relacionados à doença adenotonsilar. Isto pode ter influenciado na capacidade de generalização do estudo para populações de menor risco. Para evitar que o pesquisador selecionasse involuntariamente os casos mais graves, a seleção foi realizada por médicos especialistas do serviço que estavam cegos para os objetivos do estudo.

Optamos por estudar as crianças pré-escolares e escolares, pois esta faixa etária é a de maior prevalência de PRS em pacientes pediátricos. Os adolescentes apresentam características fisiológicas próprias, devido à ação dos hormônios sexuais, ocasionando alterações que poderiam ser comparáveis às manifestações da doença vista em adultos (Guilleminault C, et al, 1989). Os lactentes não foram estudados devido às características próprias da arquitetura do sono e da fisiologia respiratória nesta idade, o que poderia comprometer a homogeneidade da amostra (Marcus CL, 2001). Neste estudo, não utilizamos um grupo controle pelo fato de que o uso do mesmo seria eticamente questionável já que, até o momento, o melhor tratamento nos casos de PRS é a adenotonsilectomia. Outro fato que dificultou a formação de um grupo controle foi o fato da disponibilidade limitada do local adequado para a realização dos estudos do sono no hospital.

No questionário, apesar de ter-se optado pelo uso de questões fechadas, observou-se nas reuniões periódicas do grupo de pesquisa, que poderia estar havendo dúvidas ocasionais

sobre o entendimento das respostas sobre as freqüências dos sintomas e sinais por parte dos pais ou responsáveis, provavelmente devido à baixa escolaridade dos mesmos. Para minimizar este possível viés, optamos por reduzir a discriminação transformando em variáveis dicotômicas (“sempre” e “freqüente” como sim e “ocasional” e “nunca” como não), mesmo sob o risco de perda de informações.

A maior parte das crianças (21(78%)) selecionadas para o tratamento cirúrgico por doença adenotonsilar no ambulatório de otorrinolaringologia do HCSA apresentava-se em idade pré-escolar (2 a 6 anos), sendo que 62,9% tinham entre 3 e 5 anos. Estes resultados são consistentes com a literatura, pois este período corresponde ao de maior aumento do tecido linfóide em relação à faringe adjacente, resultando em uma via aérea mais estreita.([Jeans WD, et al, 1981](#); [Marcus CL, 2001](#)). Foi demonstrada uma freqüência maior de crianças do sexo masculino (2:1), que não foi demonstrada em outros estudos, exceto por Gislason e cols, onde foi verificada uma freqüência maior de roncos em meninos do que meninas (1,5:1) em um estudo transversal de base populacional na Islândia.([Ali NJ, et al, 1993](#); [Redline S, et al, 1999](#); [Gislason T, et al, 1995](#)). Entretanto, esta diferença poderia ser explicada pelo tamanho amostral pequeno do presente estudo.

Houve uma freqüência maior da etnia branca no estudo (22(81,5%)). Isto contrasta com Redline e cols que demonstraram uma razão de chances de 3,49 (IC95% 1,56 a 8,32) da etnia negra (afro-americana) para PRS em 399 crianças avaliadas ([Redline S, et al, 1999](#)) . Porém deve ser considerada que nesta amostra verifica-se uma distribuição étnica semelhante ao do estado do Rio Grande do Sul. O último censo demográfico estimou que do total de 1.480.574 crianças até 10 anos no estado, cerca de 84,9% seriam de cor ou raça branca ([IBGE, censo demográfico 2000](#)).

A escolaridade mais freqüente foi o primeiro grau (completo e incompleto), ocorrendo em 21 (77,8%) dos pais ou responsáveis legais. Nenhum estudo correlacionou

escolaridade ou nível social com PRS. Ali e cols demonstraram uma razão de chances de 3,26 (IC95% 1,6 a 6,65) para PRS em pais que são trabalhadores manuais em um estudo de caso-controle na Inglaterra (Ali NJ, et al, 1993). Entretanto, esta razão caiu para 1,65 (IC95% 0,57 a 4,5) após a locação das outras variáveis (fumo passivo). A frequência de fumo passivo no presente estudo (13 crianças (48,1%)) foi semelhante ao relatado no estudo supra citado (36% pais tabagistas e 46% mães tabagistas).

Neste estudo, o diagnóstico das crianças com PRS baseou-se na história clínica e no exame físico, incluindo a indicação para o tratamento. Sabe-se que a fisiologia do sono e a apresentação das PRS são diferentes nas crianças quando comparada com os adultos. Desta maneira, até o momento, não há uma indicação padrão de tratamento das PRS em crianças. É geralmente aceito que crianças com SAHOS severa devam receber tratamento, porém o tratamento da criança com doença moderada ou leve ainda é freqüentemente de difícil decisão. (Marcus CL, 2001)

No exame físico destas crianças pode-se perceber que a maior parte das crianças apresentava hiperplasia graus 3 e 4 nas tonsilas palatinas e na tonsila faríngea (23(85,2%) e 26(96,3%) crianças respectivamente). Esta frequência elevada do aumento volumétrico das tonsilas faríngeas é semelhante aos achados de Cassano e cols, que demonstraram a presença de hiperplasia grau 3 ou superior em 71,4% de 98 crianças com obstrução nasal crônica. (Cassano P, et al, 2003).

Houve uma correlação regular entre o IAN e o grau das tonsilas faríngeas verificados na endoscopia nasal ($r_s=0,529$, $p<0,05$), mostrando que o cálculo do índice adenóide-nasofaringe representa uma boa estimativa para o volume ocupado pelas tonsilas faríngeas na rinofaringe. Jain e cols demonstraram uma correlação significativa entre o IAN e a intensidade da SAHOS ($r=0,35$; $p<0,05$), sendo que em todos os pacientes que apresentaram IAN maior que

0,64 foi demonstrada a presença de SAHOS ([Jain A, et al, 2002](#)). No presente estudo não foi encontrada correlação significativa entre o IAN e o IDO ($rs=0,119$; $p=0,332$).

Não foi possível demonstrar alterações eletrocardiográficas ou radiológicas sugestivas de sobrecarga de ventrículo direito e cardiomegalia neste estudo. Isto pode ter sido ocasionado devido ao tamanho amostral pequeno. Wilkinson encontrou 3,3% de anormalidades eletrocardiográficas em 92 crianças no pré-operatório de crianças submetidas a adenoidectomia e tonsilectomia. Entretanto, isto pode ter sido demonstrado naquele estudo por causa dos examinadores não estarem cegos para os objetivos daquele estudo ([Wilkinson AR, et al, 1981](#)). Em 2003, James e cols avaliaram retrospectivamente os eletrocardiogramas e radiografias de tórax de 271 crianças que realizaram adenotonsilectomia por sintomas obstrutivos. Os autores demonstraram apenas um caso de doença cardíaca congênita, não relacionada com as PRS ([James AL, et al, 2003](#)). Estes achados estão em sintonia com os do presente estudo. Entretanto, é possível que anormalidades cardíacas pudessem ter sido determinadas utilizando-se um método mais acurado como o ecocardiograma. Amin e cols determinaram em um estudo casos que um IAH maior que 10 em crianças foi significativamente associado com dimensões de ventrículo direito e um índice de massa do ventrículo esquerdo acima do percentil 95 ([Amin RS, et al, 2002](#)).

8.2 Considerações sobre os achados oximétricos pré-operatórios

Não encontramos correlação significativa entre o IDO pré-operatório e o grau de hiperplasia das tonsilas palatinas e faríngeas, bem como o volume das tonsilas palatinas determinados no trans-operatório. Este achado está em sintonia com outros estudos na literatura ([Agren K, et al, 1998](#)). Mesmo assim, isto contrasta com o determinado por Brodsky e cols. Estes autores demonstraram uma diferença significativa no volume das tonsilas palatinas em

crianças com obstrução respiratória quando comparadas com crianças com tonsilite crônica (11,2 ml x 8,1 ml; $p < 0,05$) (Brodsky L, et al, 1989). Entretanto, esta diferença poderia ser explicada por algum viés, já que a seleção da amostra foi por critérios clínicos sem algum estudo do sono formal. Considerando a melhora importante tanto das queixas clínicas quanto da oximetria nas crianças submetidas ao tratamento cirúrgico, deve-se salientar que a hiperplasia das tonsilas faríngeas ou palatinas é um importante achado na prática diária para se indicar o tratamento cirúrgico. Entretanto, é interessante também fazer a relação entre o volume tonsilar e o espaço presente na faringe. Em uma faringe estreita, até mesmo tonsilas pequenas poderiam comprometer significativamente a via aérea. Em adultos, a SAHOS parece ter uma origem multifatorial, sendo que fatores genéticos e neuromusculares podem desempenhar um fator importante na patogênese da doença (Friberg D, et al, 1998). Da mesma maneira, em crianças, outros fatores além do aumento volumétrico do anel de Waldeyer poderiam ter um papel na gênese da doença.

Neste estudo, 5 (18,5%) das 27 crianças estudadas podem ser consideradas como apresentando dessaturações anormais no pré-operatório por apresentarem IDO maiores ou iguais a três, segundo os parâmetros recomendados atualmente (American Thoracic Society, 1996). Esta frequência no presente estudo foi inferior àquela apresentada em dois estudos semelhantes usando OPN como critério de avaliação de hipoxemia em candidatos a adenotonsilectomia por obstrução. Van Someren e cols relataram 15 (34%) de 44 crianças aguardando adenotonsilectomia como tendo hipóxia na noite anterior ao procedimento. (Van Someren HV, et al, 1990). Vavrina encontrou dessaturações anormais em 25% das crianças em estudo com desenho semelhante ao anterior (Vavrina J, et al, 1995). Uma hipótese que poderia explicar a baixa frequência de crianças com dessaturações maiores que 3 foi que um oxímetro que realiza a média oximétrica a um intervalo de tempo prolongado pode subestimar os episódios breves de dessaturações em crianças com SAHOS (Nixon GM, et al, 2004). No presente estudo,

utilizamos um oxímetro Ohmeda® modelo 3700, no modo de memória de 8 horas. Neste modo, o aparelho realiza a média a cada 12 segundos. O problema da taxa de amostragem na memória do aparelho já foi salientado por Wiltshire e cols. Estes autores realizaram um estudo em 16 pacientes adultos com PRS usando simultaneamente dois oxímetros com taxas de amostragem diferentes. Neste estudo o oxímetro com uma taxa de amostragem a cada doze segundos demonstrou um ODI médio de 3,2 (variando entre 01, e 18,3) e outro (com uma taxa a cada 2 segundos) demonstrou um ODI médio de 8,34 (variando entre 02, e 22,8) ($r^2 = 0,69$, $p < 0,001$) (Wiltshire e cols, 2001). Outra possibilidade da frequência baixa por ser pelo fato de termos incluído na amostra crianças com indicação de tonsilectomia por tonsilites de repetição, apesar da presença de roncos ser um dos critérios de seleção (vide tabela 7).

Apesar da frequência de crianças com dessaturações significativas neste estudo ser menor do que a demonstrada em outros estudos da literatura, é importante salientar que a apresentação clínica das PRS na infância não é de fácil categorização em entidades clínicas distintas e que os sintomas podem ser muito variáveis e de difícil detecção. Na ausência de apnéias, hipopnéias, hipoxemias e hipercapnais, uma criança com roncos pode ter o sono agitado e sintomas diurnos intensos, enquanto que uma criança com obstrução das vias aéreas grave durante o sono pode ter sintomas diurnos leves. Além disto, a maioria dos estudos de casos não investigaram a presença de SRVAS em crianças referidas por PRS e a sua implicação na arquitetura do sono e no desempenho diurno nestes pacientes. (Carrol JL, et al, 2003). Evidências recentes demonstram que a presença de roncos noturnos tem demonstrado associação com o desempenho escolar e com alterações de comportamento, desqualificando a sua condição de benignidade (Chervin RD, et al, 2002; Gottlieb DJ, et al, 2003; Urschitz M, et al, 2003). Associa-se a isto o fato do critério de IDO maior ou igual à três como anormal ter sido determinado baseando-se em distribuição estatística de dados. A significância clínica desta anormalidade é desconhecida, ao contrário do que é visto em adultos, em que um IAH maior que

20 está associado a um aumento na mortalidade (He J, et al, 1988). Desta maneira, é possível que uma porcentagem maior dos paciente selecionados provavelmente apresentasse SRVAS e SAHOS. Por estes aspectos, há uma limitação da OPN no diagnóstico dos casos mais moderados, principalmente pela incapacidade de registro de atividade eletroencefalográfica e de fluxo/movimento respiratório, quando comparada com a PSG. Outra possível limitação deve-se ao método de Lafontaine de reconhecimento das dessaturações por artefato de movimento, através da variação da amplitude de pulso, apresenta uma acurácia entre 76% e 82%, sendo inferior quando comparada com a acurácia de 91% nas dessaturações válidas do método com registro de pulso e movimentos respiratórios (Lafontaine VM, 1996).

Apenas uma criança foi excluída do estudo por não ter realizado o exame pelo tempo mínimo recomendado (4 horas). O tempo de estudo mínimo no pré-operatório foi de 5 horas e 15 minutos e no pós-operatório foi de 4 horas e 5 minutos, enquanto que o tempo médio no pré e pós operatório foi de 7 horas e 18 minutos e 6 horas e 59 minutos respectivamente. Entretanto, não houve diferença significativa entre os tempos médios de estudo antes e depois da cirurgia ($p=0,18$), sendo improvável que a diferença no cálculo do IDO seja atribuível ao tempo de estudo.

Sabe-se que a OPN é um exame seguro, disponível e não-invasivo para avaliação das PRS (Lafontaine VM, et al, 1996; Mower WR, 1997; Mograss MA, et al, 1994). No entanto, a OPN apresenta algumas limitações que devem ser consideradas: 1. falta de acurácia para valores abaixo de 70%, 2. o tipo de sensor deve ser o mais adequado possível para apresentar uma boa fixação, 3. luminosidade externa excessiva, presença de icterícia ou utilização de corantes endovenosos podem prejudicar a leitura, 4. presença de disemoglobulinemias alteram a saturação e 5. a presença de movimentos pelo paciente induz artefatos na saturação, que podem ser confundidos com dessaturações verdadeiras. (Barker SJ, et al, 1996). Esta ultima limitação foi minimizada ao se analisar todas as dessaturações e frequências cardíacas através do programa

Excel ® ([Lafontaine LM, et al, 1996](#)). Neste estudo, estes possíveis vieses foram minimizados devido à uma boa fixação do sensor, controle do ambiente de exame, checagem e limpeza dos dados pelo programa Excel e pelo fato dos valores mínimos médios de saturação estarem todos acima de 80% .

8.3 Considerações sobre o efeito da cirurgia na oximetria

No estudo, notou-se uma melhora geral em todos os sintomas citados no questionário possivelmente relacionados com as PRS. Entretanto, esta diferença deve ser observada com precaução, pelo fato de não termos utilizado um grupo controle e pelo efeito Hawthorne, onde os familiares poderiam estar respondendo de maneira a agradar o pesquisador. Este efeito ocorre porque os participantes estariam sendo alvos de um interesse especial na pesquisa, e as mudanças ocorreriam independente do efeito da intervenção. ([Fletcher RH, et al, 1989](#)). Outro fator que pode ter ocasionado um viés foi o fato de que o questionário dos sintomas sobre o sono das crianças foi baseado na impressão pessoal dos pais ou responsáveis e não em medidas objetivas. A percepção paternal dos sintomas noturnos (como os roncos e apnéias) dependeu da presença de um membro da família no quarto. Além disso, os participantes foram convidados a observar os sintomas por duas semanas antes da aplicação do questionário, desta maneira, a confiabilidade e a validade externa das respostas podem ter sido afetadas por diferenças pessoais, sociais e culturais.

Em cinco pacientes (18,5%) houve como queixa a presença de sonolência diurna excessiva. Gozal e cols encontraram sonolência excessiva diurna em apenas 7,5% dos questionários de crianças com SAHOS confirmada com polissonografia. Neste mesmo grupo de 54 pacientes, estes autores encontraram diminuição no tempo de latência do sono (< 10 minutos) no teste de latências múltiplas em 7(13%) das crianças ([Gozal D, et al, 2001](#)). A enurese noturna

esteve presente em uma frequência elevada no presente estudo, ocorrendo em 12(44%) pacientes. Cinar e cols encontraram também uma frequência aumentada de enurese noturna (35%) em 321 crianças que realizaram adenotonsilectomia. Entretanto, este não foi um estudo controlado e os autores não realizaram estudos do sono para avaliar as PRS (Cinar U, et al, 2001).

Este estudo demonstrou que houve melhora significativa na saturação de oxigênio após a adenotonsilectomia em crianças com perturbações respiratórias do sono. Esta diferença ocorreu principalmente no índice de dessaturação de oxigênio (IDO) e no número total de dessaturações de oxigênio durante o tempo do estudo. Verificou-se também que a média não diferiu significativamente entre as duas OPN. Isto pode ter sido ocasionado porque as crianças com PRS, especialmente com SAHOS, apresentam períodos de sono e ventilação normais, entremeados com períodos curtos de dessaturações de oxigênio. Entretanto, a medida de tempo de saturação de oxigênio abaixo de 95% e de 90% , mostraram-se significativamente diferentes antes e depois da cirurgia, podendo também ser usadas como referências oximétricas para a avaliação destas crianças.

Houve diminuição dos episódios de dessaturação em todas crianças após a cirurgia, exceto em uma . Esta criança apresentou IDO pré-operatória e pós-operatória de 6,5 e 4,5 respectivamente e no pós-operatório apresentava persistência da queixa de roncos à noite, porém sem apnéias observáveis pelos pais. A persistência de um IDO elevado nesta criança, pode dever-se ao fato desta criança poder apresentar outro sítio de obstrução na via aérea, semelhante ao que pode ser observado em adultos (Suen JS, et al, 1995). Devemos também levar em consideração o fato de que como não obtivemos registro encefalográfico, esta criança poderia ter permanecido acordada por períodos longos, e que estas dessaturações terem sido causadas por artefato não identificáveis pelo método de Lafontaine .

Na análise gráfica das medidas de posição e dispersão das variáveis oximétricas, pode-se constatar que houve 3 valores extremos (outliers) no IDO pré-operatório e 1(um) no pós-

operatório. Estes valores podem ter ocorrido por características inerentes à variável ou por algum erro na execução ou leitura do estudo oximétrico. Entretanto, se removermos estas variáveis da análise, pode-se notar que ainda haverá diferença estatisticamente significativa entre o IDO antes e depois da adenotonsilectomia. (t (wilcoxon) = -3,97, $p < 0,001$), apesar da média dos valores mínimos de saturação não serem mais estatisticamente diferentes (t (student) = -1,87, $p = 0,073$).

9. Conclusão

9.1 Geral

- Houve uma melhora significativa na saturação de oxigênio medida por diferentes variáveis oximétricas após a adenotonsilectomia em crianças com perturbações respiratórias do sono.

9.2 Específicas

- A maioria das crianças encontrava-se em idade pré-escolar, sendo a maioria da raça branca. A maior parte das crianças apresentava hiperplasia de grau 3 e 4 nas tonsilas palatinas e faríngeas. Nenhum radiograma de tórax ou eletrocardiograma demonstrou complicações decorrentes da Síndrome das Apnéias e Hipopnéias do Sono.

- Houve uma frequência menor de crianças com dessaturações anormais (18,5%) quando comparada com outros estudos da literatura.

- Houve um aumento significativo no pós-operatório do índice de dessaturação de oxigênio, do número total de dessaturação, nos valores mínimos de saturação e na porcentagem de tempo de saturação abaixo de 95% e 90%. Não houve diferença significativa no valores médios de saturação após a cirurgia.

- Não foi demonstrada uma associação significativa entre o volume e/ou grau de hiperplasia adenotonsilar com as medidas oximétricas.

10. Referências Bibliográficas

American Academy of Sleep Medicine. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*. 1999; 22: 667-89.

Ågren K, Nordlander B, Linder-Aronsson S, Zettergren-Wijk L, Svanborg E. Children with nocturnal upper airway obstruction: Postoperative orthodontic and respiratory improvement. *Arch Otolaryngol (Stockh)* 1998; 118: 581-587.

Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 years olds. *Arch Dis Child* 1993; 68:360-366.

Ali NJ, Pitson D, Stradling JR. Sleep disordered breathing: Effects of adenotonsillectomy on behaviour and psychological functioning. *Eur J Pediatr* 1996; 155: 56-62.

American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Car Med* 1996;153:866-878.

American Thoracic Society. Cardiorespiratory sleep studies in children. Establishment of normative data and polysomnographic predictors of morbidity. *Am J Respir Crit Car Med* 1999; 160: 1381-1387.

Amin RS. Relationship between obesity and sleep-disordered breathing in children: Is it a closed loop? *J Pediatr* 2002;140:641-645.

Amin RS, Kimball TR, Bean JA, Jeffries JL, Willging JP, Cotton RT, Witt SA, Glascock BJ, Daniels SR. Left ventricular hypertrophy and abnormal ventricular geometry in children and adolescents with obstructive sleep apnea. *Am J Crit Care Med* 2002;165:1395-1399.

Anuntaseree W, Rokkapan K, Kuasirikul S, Thongsuksai P. Snoring and obstructive sleep apnea in Thai school-age children: Prevalence and predisposing factors. *Pediatr Pulmonol* 2001; 32: 222-227.

Arnold JE, Allphin AL. Sleep apnea in the neurologically-impaired child. *Ear Nose Throat J* 1993; 72: 80-81.

Bar A, Tarasiuk A, Segev Y, Philip M, Tal A. The effect of adenotonsillectomy on serum insulin-like growth factor-I and growth in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1999;135: 76-80.

Barrington KJ, Finer NN, Ryan CA. Evaluation of pulse oximetry as a continuous monitoring technique in the neonatal intensive care unit. *Crit Care Med* 1988;16:1147-1153.

Barker SJ, Shah NK. Effects of motion on the performance of pulse oximeters in volunteers. *Anesthesiology* 1996;85:774-781

Bauman NM, Sandler AD, Smith RJH. Respiratory manifestations of gastroesophageal reflux disease in pediatric patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996;105:23-32.

Benedetto MD, Cuda D, Leante M. Obstructive apnea syndrome and A & T surgery. *Adv Otorhinolaryngol* 1992;47:271-275.

Bennett JA, Kinnear WJM. Sleep on the cheap: the role of overnight oximetry in the diagnosis of sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax* 1999;54:958-959.

Berthon-Jones M, Sullivan CE. Ventilatory and arousal responses to hypoxia in sleeping humans. *Am Rev Respir Dis* 1982; 125: 632-639.

Bower CM, Gungor A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Clin North Am* 2000;33(1):49-75.

Brodsky L, Moore L, Stanievich J F. A comparison of tonsillar size and oropharyngeal dimensions in children with obstructive adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1987; 13: 149-156.

Brodsky L, Moore L, Stanievich J F. Naso and oropharyngeal dimensions in children with obstructive sleep apnea. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1989; 17: 1-11.

Brodsky L. Adenotonsillar disease in children: General considerations. In: Cotton RT, Myer CM, editors. *Practical Pediatric Otolaryngology*. 1st edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Publishers; 1999. p.15-40.

Brooks LJ. Diagnosis and pathophysiology of obstructive sleep apnea in children. *Ear Nose Throat J* 1993; 72: 58-60.

Brooks LJ. Treatment of otherwise normal children with obstructive sleep apnea. *Ear Nose Throat J* 1993; 72: 77-79.

Brouillette RT, Hanson D, David R, Klemka L, Stakowski A, Fernbach S, et al. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatr* 1984; 105: 10-14.

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

Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Walters KA, Luciano R, Ducharme FM. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2000;105: 405-412.

Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, Oudjhane K, Earle LG, Ladan S, Morielli A. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 2001;138: 838-844.

Canani SF. Relação temporal entre apnéia obstrutiva e refluxo gastroesofágico em lactentes.[tese de doutorado]. Porto Alegre (RS). Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina.; 2001.

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: 610-618.

Carroll JL. Obstructive sleep-disordered breathing in children: New controversies, new directions. *Clin Chest Med* 2003, 24: 261-282.

Cassano P, Matteo G, Cassano M, Fiorella ML, Fiorella R. Adenoid tissue rhinopharyngeal obstruction grading based on fiberoendoscopic findings: A novel approach to therapeutic management. *Int J Pediatr otorhinolaryngol* 2003; 67: 1303-1309.

Caulfield H. Investigations in paediatric obstructive sleep apnoea: Do we need them? *Int J Pediatr Otolaryngol* 2003; 67s1: s107-s110.

Chervin RD, Dillon JE, Bassetti C, Ganoczy DA, Pituch KJ. Symptoms of sleep disorders, inattention, and hyperactivity in children. *Sleep* 1997; 20: 1185-1192.

Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE, Pahahi P, Pituch KJ, Dahl RE et al. Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2002; 109: 449-456.

Cinar U, Vural C, Cakir B, Topuz E, Karaman MI, Turgut S. Nocturnal enuresis and upper airway obstruction. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2001; 59:115-8.

Clark JS, Votteri B, Ariagno RL, Chung P, Eichhorn JH, Fallat RJ et al. Noninvasive assessment of blood gases. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 220-232.

Cohen LM, Koltai PJ, Scott JR. Lateral cervical radiographs and adenoid size: Do they correlate? *Ear Nose Throat J* 1992; 71: 638-642.

Coleman J. Sleep studies: Current techniques and future trends. *Otolaryngol Clin North Am* 1999; 32: 195-210.

Conselho Nacional de Saúde. Resolução Número 196/96. Núcleo Interinstitucional de Biética. Disponível em: www.bioetica.ufrgs.br/res19696.htm. Acessado em 11 de maio de 2005.

Cooper BG, Veale D, Griffiths CJ, Gibson GJ. Value of nocturnal oxygen saturation as a screening test for sleep apnea. *Thorax* 1991;46:586-588.

Corbo GM, Fucciarelli F, Foresi A, Benedetto FD. Snoring in children: association with respiratory symptoms and passive smoking. *BMJ* 1989;299:1491-1494.

Croft CB, Brockbank MJ, Wright A, Swanston AR. Obstructive sleep apnoea in children undergoing routine tonsillectomy and adenoidectomy. *Clin Otolaryngol* 1990;15:307-314.

Cunningham MJ, Anonsen CK, Kinani B. Acquired Laryngomalacia Secondary to Obstructive Adenotonsillar Hypertrophy. *Am J Otolaryngol* 1993;14:132-136.

Cinar U, Vural C, Çakir B, Topuz E, Karaman MI, Turgut S. Nocturnal enuresis and upper airway obstruction. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001;59:115-118.

Darrow DH, Siemens C. Indications for tonsillectomy and adenoidectomy. *Laryngoscope* 2002;112: 6-10.

Deal PR. Monitoring oxygen in the newborn: Saturation or partial pressure? *Arch Dis Child*, 1987; 62: 879-881.

Di Francesco RC, Junqueira PA, Frizzarini R, Zerati FE. Crescimento pondero-estatural de crianças após adenoamigdalectomia. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2003; 69: 193-196.

Dibley MJ, Goldsby JB, Staehling NW, Trowbridge FL. Development of normalized curves for the international growth reference: historical and technical considerations. *Am J Clin Nutr* 1987; 46: 736-748.

Donnelly MJ, Quaraishi MS, McShane DP. Indications for pediatric tonsillectomy GP versus consultant perspective. *J Laryngol Otol* 1994;108:131-134.

Douglas NJ, White DP, Weil JV, Pickett CK, Zwillich CW. Hypercapnic ventilatory response in sleeping adults. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 758-762.

Eliaschar J, Lavie P, Halperin E, Gordon C, Alroy G. Sleep apneic episodes as indications for adenotonsilectomy. *Arch Otolaryngol* 1980; 106: 492-496.

Epstein LJ, Dorlac GR. Cost-effectiveness Analysis of Nocturnal Oximetry as a method of screening of sleep apnea-hypopnea syndrome. *Chest* 1998;113: 97-103

Ferreira AM, Clemente V, Gozal D, Gomes A, Pissarra C, César H, Coelho I, Silva CF, Azevedo MHP. Snoring in portuguese primary school children. *Pediatrics* 2000;106: 1-6.

Fletcher RH, Fletcher S, Wagner EH. *Epidemiologia clínica. Bases científicas da conduta médica*. 2ª Ed. Porto Alegre (RS): Artes Médicas (ArtMed); 1989.

Franco RA, Rosenfeld RM, Rao M. Quality of life for children with obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123: 9-16.

Franky Y, Kravath RE, Pollak CP, Weitzman ED. Obstructive sleep apnea and its therapy: Clinical and polysomnographic manifestations. *Pediatrics* 1983; 71: 737-742.

Friberg D, Ansved T, Borg K, Carlsson-Nordlander B, Larsson H, Svanborg E. Histological indications of a progressive snorers disease in an upper airway muscle. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998 Feb;157(2):586-93.

Fujioka M, Young LW, Girdany BR. Radiographic evaluation of adenoidal size in children: Adenoidal-nasopharyngeal ratio. *Am J Roentgenol* 1979; 133: 401-404.

Gerber ME, O'Connor DM, Adler E, Myer CM. Selected risk factors in pediatric adenotonsillectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;122: 811-814.

Gislason T, Benediktsdóttir B. Snoring, apneic episodes and nocturnal hypoxemia among children 6 Months to 6 Years Old. *Chest* 1995;107: 963-966.

Goh DYT, Galster P, Marcus CL. Sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 682-686.

Goldstein NA, Sculerati N, Walsleben JA, Bhatia N, Friedman DM, Rapoport DM. Clinical diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea validated by polysomnography. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 111: 611-617.

Goodwin JL, Babar SI, Kaemingk KL, Rosen GM, Morgan WJ, Shemill DL et al. Symptoms related to sleep-disordered breathing in white and hispanic children. The Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study. *Chest* 2003; 124: 1996-203.

Gordon R. A assustadora história da medicina. 1ª ed. São Paulo (SP): Ediouro editora; 2002.

Görür 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.

Gottlieb DJ, Vezina RM, Chase C, Lesko SM, Heeren TC, Weese-Mayer DE et al. Symptoms of sleep-disordered breathing in 5-Year-Old Children are associated with sleeplessness and problem behaviors. *Pediatrics* 2003; 112: 870-877.

Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998; 102: 616-620

Gozal D, Wang M, Pope DW. Objective sleepness measures in pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2001;108: 693-697.

Greene MG, Carroll JL. Consequences of sleep-disordered breathing in childhood. *Curr Opin Pulm Med* 1997; 3: 456- 463

Grundfast KM, Wittich Jr DJ. Adenotonsillar hypertrophy and upper airway obstruction in evolutionary perspective. *Laryngoscope* 1982;92:650-656.

Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976; 58: 23-31.

Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981;159:275-287.

Guilleminault C, Nino-Murcia G, Heldt G, Baldwin R, Hutchinson D. Alternative treatment to tracheostomy in obstructive sleep apnea syndrome: Nasal continuous positive airway pressure in young children. *Pediatrics* 1986; 78: 797-802.

Guilleminault C, Partinen M, Praud JP, Quera-Salva MA, Powell N, Riley R. Morphometric facial changes and obstructive sleep apnea in adolescents. *J Pediatr* 1989; 114: 997-999.

Guilleminault C, Pelayo R, Clerk A, Leger D, Bocian RC. Home nasal continuous positive airway pressure in infants with sleep-disordered breathing. *J Pediatr.* 1995;127:905-12.

Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A, Bocian RCZ. Recognition of sleep-disordered breathing in children. *Pediatrics* 1996;98: 871-881.

He, J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest* 1988; 94: 9-14

Hedemark LL, Krokenberg RS. Ventilatory and heart rate responses to hypoxia and hypercapnia during sleep in adults. *J Appl Physiol* 1982; 53: 307-312.

Hendley JO (ed). Tonsillectomy: Justified but not mandated in special patients *N Engl J Med.* 1984; 15: 717-8.

Henke KG, Badr MS, Skatrud JB, Dempsey JA. Load compensation and respiratory muscle function during sleep. *J Appl Physiol* 1992; 72: 1221- 1234.

Henke KG. Upper airway muscle activity and upper airway resistance in young adults during sleep. *J Appl Physiol* 1998; 84: 486-491.

Hoppenbrouwers T, Harper RM, Hodgman JE, Sterman MB, McGinty DJ. Polygraphic studies of normal infants during the first six months of life: Respiratory rate and variability as a function of state. *Pediatric Res* 1978; 12: 120-125.

Huch R, Huch A, Albani A, Gabriel M, Schulte FJ, Wolf H et al. Transcutaneous pO₂ monitoring in routine management of infants and children with cardiorespiratory problems. *Pediatrics* 1976;57:681-690.

Hulcrantz E, Lofstrand-Tidestrom B, Ahlquist-Rastad J. The epidemiology of sleep related breathing disorder in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995;32 Suppl: 63-66.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística [site na Internet]. Censo Demográfico 2000 . Características gerais da população: Resultados da amostra [Rio de Janeiro, p1-178, 2000]. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/censo2000/populacao/censo2000_populacao.pdf .Acessado em 11 de maio de 2005.

Ishizuka Y, Kakuta H. Treatment of Sleep Apnea and Snoring in Children. *Acta Otolaryngol* 1996; 523 Suppl: 234-235.

Isono S, Shimada A, Utsugi M, Konno A, Nishino T. Comparison of static mechanical properties of the passive pharynx between normal children and children with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1204-1212.

Jacobs IN, Teague G, Bland JW. Pulmonary vascular complications of chronic airway obstruction in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 123: 700-704.

Jain A, Sahni JK. Polysomnographic studies in children undergoing adenoidectomy and/or tonsillectomy. *J Laryngol Otol* 2002; 116: 711-715.

James AL, Runciman M, Burton MJ, Freeland AP. Investigation of cardiac function in children with suspected obstructive sleep apnea. *J Otolaryngol* 2003; 32: 151-154.

Jeans WD, Fernando DC, Maw AR, Leighton BC. A longitudinal study of the growth of the nasopharynx and its contents in normal children. *Br J Radiol*. 1981; 54: 117-21.

Jeffries B, Brouillette RT, Hunt CE. Electromyographic study of some accessory muscles of respiration in children with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1984;123: 696-702.

Katz ES, Greene MG, Carson KA, Galster P, Loughlin GM, Carroll J, Marcus CL. Night-to-night variability of polysomnography in children with suspected obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 2002;140: 589-594.

Katz ES, Lutz J, Black C, Marcus CL. Pulse transit time as a measure of arousal and respiratory effort in children with sleep disordered breathing. *Pediatr Res* 2003; 53: 580-588.

Kawashima S, Niikuni N, Chia-hung L, Takahasi Y, Kohno M, Nakajima I et al. Cephalometric comparisons of craniofacial and upper airway structures in young children with obstructive sleep apnea syndrome. *Ear Nose Throat J*. 2000 ;79:499-502, 505-6.

Kawashima S, Peltomaki T, Laine J, Ronning O. Cephalometric evaluation of facial types in preschool children without sleep-related breathing disorder. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2002;63:119-127

Kirk UG, Bohn SG, Flemons WW, Remmers JE. Comparison of home oximetry monitoring with laboratory polysomnography in children. *Chest* 2003; 124: 1702-1708.

Koempel JA. On the origin of tonsillectomy and the dissection method. *Laryngoscope* 2002;112:1583-1586.

Kosko JR, Derkay CS. Uvulopalatopharyngoplasty: Treatment of obstructive sleep apnea in neurologically impaired pediatric patients. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995;32: 241-246.

Kudoh F, Sanai A. Effect of tonsillectomy and adenoidectomy on obese children with sleep-associated breathing disorders. *Acta Otolaryngol* 1996;523 Suppl: 216-218.

Lafontaine VM, Ducharme FM, Brouillette RT. Pulse Oximetry: Accuracy of methods of interpreting graphic summaries. *Pediatr Pulmonol* 1996;21:121-131.

Lamberg L. Sleep disorders, often unrecognized, complicate many physical illnesses. *JAMA* 2000;284: 2173-2175.

Lamm C, Mandeli J, Kattan M. Evaluation of home audiotapes as an abbreviated test for obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in children. *Pediatr Pulmonol* 1999;27:267-272.

Laurikainen E, Erkinjuntti, Alihanka J, Rikalainen, Suonpää. Radiological parameters of the bony nasopharynx and the adenotonsillar size compared with sleep apnea episodes in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1987; 12: 303-310.

Laurikainen E, Aitasalo K, Erkinjuntti M, Wanne O. Sleep apnea syndrome in children – Secondary to adenotonsillar hypertrophy? *Acta Otolaryngol* 1992; 492 Suppl: 38-41.

Lavie P. Nothing new under the moon. Historical accounts of sleep apnea syndrome. *Arch Intern Med* 1984;144:2025-2028.

Lavie P. Who actually coined the term “Pickwickian” syndrome? *World Federation of Sleep Research Societies [Newsletters]* 2000; 8(1):[1 screen]. Disponível em: URL: www.wfsrs.org/newsletters/Newsletter8/inside/historicalframes.html. Acessado em 14 de julho de 2003.

Leach J, Olson J, Hermann J, Manning S. Polysomnographic and clinical findings in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;118:741-744.

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.

Lim J, McKean M. Adenotonsillectomy of obstructive sleep apnea in children (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, issue 3, 2003. Oxford Update Software.

Lopes JM, Tabachnik E, Muller NL, Levison H, Bryan AC. Total airway resistance and respiratory muscle activity during sleep. *J Appl Physiol* 1983; 54: 773-777.

Magardino TM, Tom LWC. Surgical management of obstructive sleep apnea in children with cerebral palsy. *Laryngoscope* 1999;109:1611-1615.

Mahboubi S, Marsh RR, Potsic WP, Pasquariello PS. The lateral neck radiograph in adenotonsillar hyperplasia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1985; 10: 67-73.

Marcondes E. Crescimento Normal-Curvas e gráficos. In: Marcondes E. Crescimento normal e deficiente. 3ª edição. São Paulo (SP), edit Sarvier, 1989, p 40-61.

Marcus CL, Omlin KJ, Basinki J, Bailey SL, Rachal AB, Pechmann WSV, Keens TG, Ward SLD. Normal Polysomnographic Values for Children and Adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1235-1239

Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, Lutz J, Loughlin GM. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1994; 125: 556-62.

Marcus CL, McColley SA, Carroll JL, Loughlin GM, Smith PL, Schwartz AR. Upper airway collapsibility in children with obstructive sleep apnea syndrome.

J Appl Physiol 1994; 77: 918-924.

Marcus CL, Ward SLD, Mallory GB, Rosen CL, Beckerman RC, Weese-Mayer DE, Brouillette RT, Trag HT, Brooks LJ. Use of nasal continuous positive airway pressure as treatment of childhood obstructive sleep apnea. J Pediatr 1995;127:88-93.

Marcus CL, Curtis S, Koerner CB, Joffe A, Serwint JR, Loughlin GM. Evaluation of pulmonary function and polysomnography in obese children and adolescents. Pediatr Pulmonol 1996; 21: 176-183.

Marcus CL, Lutz J, Carroll JL, Bamford Q. Arousal and ventilatory responses during sleep in children with obstructive sleep apnea. J Appl Physiol 1998; 84: 1926-1936.

Marcus CL, Hamer A, Loughlin GM. Natural History of Primary Snoring in Children. Pediatr Pulmonol 1998;26:6-11.

Marcus CL, Lutz J, Hamer A, Smith PL, Schwartz A. Developmental changes in response to subatmospheric pressure loading of the upper airway. J Appl Physiol 1999; 87: 626-633.

Marcus CL. Nasal steroids as treatment for obstructive sleep apnea: Don't throw away the scalpel yet. J Pediatr 2001;138: 795-797.

Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157: 1098-1103.

Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 16-30.

Massa F, Gonzalez S, Lavery A, Wallis C, Lane R. The use of nasal continuous positive airway pressure to treat obstructive sleep apnea. *Arch Dis Child* 2002; 87: 438-443.

McColley SA, April MM, Carroll JL, Naclerio RM, Loughlin GM. Respiratory compromise after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;118: 940-943.

McNamara F, Issa FG, Sullivan CE. Arousal pattern following central and obstructive breathing abnormalities in infants and children. *J Appl Physiol* 1996;81: 2651-2657.

McNamara F, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea in infants and its management with nasal continuous positive airway pressure. *Chest* 1999;116: 10-16.

Messner AH. Evaluation of obstructive sleep apnea by polysomnography prior to pediatric adenotonsillectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;125: 353-357.

Messner AH. Treating pediatric patients with obstructive sleep disorders: An update. *Otolaryngol Clin North Am* 2003; 36: 519-530.

Meyer R, Fisher GB. Associação entre refluxo gastroesofágico e quedas de saturação transcutânea de oxigênio da hemoglobina em lactentes com doença ventilatória obstrutiva crônica. *J Pediatr (Rio J)* 2001;77:89-95.

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: 190-194.

Mochizuki T, Okamoto M, Sano H, Naganuma H. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol* 1996; 524 Suppl: 64-72.

Mogross MA, Ducharme FM, Brouillette RT. Movement/ Arousals. Description, classification, and relationship to sleep apnea in children. *Am J Crit Care Med* 1994;150:1690-1696.

Mora R, Salami A, Passali FM, Mora F, Cordone MP, Ottoboni S et al. OSA in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2003; 67s1: s229-s231.

Moreira GA. Resposta de despertar em crianças com apnéia obstrutiva do sono [dissertação de doutorado]. São Paulo (SP). Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina.; 2002.

Mower WR, Sachs C, Nicklin EL, Baraff LJ. Pulse oximetry as a fifth pediatric vital sign. *Pediatrics* 1997;99: 681-686.

Netzer N, Eliasson H, Netzer C, Kristo DA. Overnight pulse oximetry for sleep-disordered breathing in adults. *Chest* 2001;120: 625-633.

Nieminem P, Tolonen U, Lopponen H, Lopponen T, Luotonen J, Jokinen K. Snoring children: Factors predicting sleep apnea. *Acta Otolaryngol* 1997;529 Suppl:190-194.

Nieminem P, Tolonen U, Lopponen H. Snoring and obstructive sleep apnea in children: a 6-month follow-up study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000; 126:481-6

Nieminem P, Löppönen T, Tolonen U, Lanning P, Knip M, Löppönen H. Growth and biochemical markers of growth in children with snoring and obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2002; 109: e55.

Nishimura T, Morishima N, Hasegawa S, Shibata N, Iwanaga K, Yagisawa M. Effect of surgery on obstructive sleep apnea. *Acta Otolaryngol* 1996;523 Suppl: 231-233.

Nixon GM, Kernmack AS, Davis M, Manoukian JJ, Brown KA, Brouillette RT. Planning adenotonsilectomy in children with obstructive sleep apnea: The role of overnight oximetry. *Pediatrics* 2004; 113: e19.

O'Brien LM, Holbrook CR, Mervis CB, Klaus CJ, Bruner JL, Raffield, TJ et al. Sleep and behavioral characteristics of 5-to-7-year-old children with parentally reported symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2003; 111: 554-563.

Owen GO, Canter R, Maw R. Screening for obstructive sleep apnoea in children. *Int J Pediatr Otolaryngol* 1995;32 Suppl: 67-69.

Owen GO, Canter RJ. Overnight pulse oximetry in normal children and in children undergoing adenotonsillectomy. *Clin Otolaryngol* 1996;21:59-65.

Owen GO, Canter RJ, Robinson A. Snoring, apnea and ENT symptoms in the pediatric community. *Clin Otolaryngol* 1996;21:130-134.

Pépin JL, Lévy P, Lepaulle B, Brambilla C, Giulleminaut C. Does oximetry contribute to the detection of apneic events? *Chest* 1991;99: 1151-1157.

Pirsig W. Tonsil and syndrome-related diseases and sleep apnea. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995;32 Suppl: 55-57.

Poets CF, Stebbens VA, Samuels MP, Southall DP. Oxygen saturation and breathing patterns in children. *Pediatrics* 1993;92: 686-690.

Postic WP, Wetmore RF. Practical aspects of managing the child with apnea. *J Otolaryngol* 1992;21: 429-433.

Ramakrishna S, Ingle VS, Patel S, Prasanna B, Dada JE, Shah FA et al. Reversible cardio-pulmonary changes due to adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000;55: 203-206.

Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clarck K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1527-1532.

Reuveni H, Simon T, Tal A, Elhayany A, Tarasiuk A. Health care services utilization in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;110 :68-72.

Rhodes SK, Shimoda KC, Waid LR, O'Neil PM, Oexmann MJ, Collop NA, Willi SM. Neurocognitive deficits in morbidly obese children with obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 1995;127:741-744.

Ruboyianes JM, Cruz RM. Pediatric adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea. *Ear NoseThroat J* 1996;75: 430-433.

Rothschild MA, Catalano P, Biller HF. Ambulatory pediatric tonsillectomy and the identification of high-risk subgroups. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;110 :203-210.

Rothschild MA. Central and obstructive apnea. In: Cotton RT, Myer CM, editors. *Practical Pediatric Otolaryngology*. 1st edition. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins Publishers; 1999. p.41- 58..

Rosen CL. Clinical features of obstructive sleep apnea hypoventilation syndrome in otherwise healthy children. *Pediatr Pulmonol* 1999;27: 403-409.

Rosenfeld RM, Green RP. Tonsillectomy and adenoidectomy: changing trends
Ann Otol Rhinol Laryngol. 1990; 99:187-91.

Saeed MM, Keens TG, Stabile MW, Bolokowics J, Davidson W. Should children with suspected obstructive sleep apnea syndrome and normal nap sleep studies have overnight sleep studies? *Chest* 2000; 118: 360-365.

Sandler AD, Bauman NM, Smith RJH. Respiratory manifestations of gastroesophageal reflux disease in pediatric patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996; 105: 23-32.

Schechter MS. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109: e69

Sebusiani BB, Pignatari S, Arminio G, Neto LM, Stamm AEC. Hipertensão pulmonar em pacientes com hipertrofia adenoamigdaliana. *Rev Bras Otorrinlaringol* 2003; 69: 819-823.

Serres LM, Derkay C, Astley S, Deyo RA, Rosenfeld RM, Gates GA. Measuring quality of life in children with obstructive sleep disorders. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126: 1423-1429.

Sher AE, Schectman KB, Piccirillo JF. The efficacy of surgical modifications of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 1996; 19(2): 156-157.

Shintani T, Asakura K, Kataura A. Adenotonsillar hypertrophy and skeletal morphology of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol* 1996;523 Suppl: 222-224.

Shintani T, Asakura K, Kataura A. The effect of adenotonsillectomy in children with OSA. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1998; 44: 51-8.

Sie KCY, Perkins JA, Clarke WR. Acute right ear failure due to adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1997;41:53-58.

Siegel G. Theoretical and clinical aspects of the tonsillar function. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1983; 6: 61-75.

Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnoea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J* 1996; 9: 2127-2131.

Sohn H, Rosenfeld RM. Evaluation of sleep-disordered breathing in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 128:344-52.

Smith TC, Proopos DW, Pearman K, Hutton P. Hypoxia in sleeping children: overnight studies can be reduced to 4 hours without loss of clinical significance. *Clin Otolaryngol* 1992;17:243-245.

Smith TC, Proops DW, Pearman K, Hutton P. Nasal capnography in children: automated analysis provides a measure of obstruction during sleep. *Clin Otolaryngol* 1993;18:69-71.

Sofer S, Weinhouse E, Tal A, Wanderman KL, Margulis G, Leiberman A, et al. Cor pulmonale due to adenoidal or tonsillar hypertrophy or both in children. Noninvasive diagnosis and follow-up. *Chest* 1988; 93: 119-22

Sterni LM, Tunkel DE. Obstructive sleep apnea in children. An update. *Pediatric Clin North Am* 2003; 50: 427-443.

Stradling JR, Thomas G, Warley ARH, Williams P, Freeland A. Effect of adenotonsillectomy on nocturnal hypoxaemia, sleep disturbance, and symptoms in snoring children. *Lancet* 1990;355: 249-253.

Strauss SG, Lynn AM, Bratton SL, Nespeca MK. Ventilatory response to CO₂ in children with obstructive sleep apnea from adenotonsillar hypertrophy. *Anesth Analg* 1999;89: 328-332.

Suen JS, Arnold JE, Brooks LJ. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head and Neck Surg* 1995;121: 525-530.

Suzuki K, Yamamoto S, Ito Y, Baba S. Sleep apnea associated with congenital diseases and moderate hypertrophy of tonsils. *Acta Otolaryngol* 1996;523 Suppl: 225-227.

Tasker C, Crosby JH, Stradling JR. Evidence for persistence of upper airway narrowing during sleep, 12 years after adenotonsillectomy. *Arch Dis Child* 2002;86:34-37.

Tabachnik E, Muller NL, Bryan C, Levison H. Changes in ventilation and chest wall mechanics during sleep in normal adolescents. *J Appl Physiol* 1981; 51: 557-564.

Tarasiuk A, Simon T, Tal A, Reuveni H. Adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea syndrome reduces health care utilization. *Pediatrics* 2004; 113: 351-356.

Teculescu DB, Caillier I, Perrin P, Rebstock E, Rauch A. Snoring in French preschool children. *Pediatr Pulmonol.* 1992; 13: 239-44

Tirosh E, Tal Y, Jaffe M. CPAP treatment of obstructive sleep apnea and neurodevelopmental deficits. *Acta Paediatr* 1995; 84: 791-794.

Topol HI, Brooks LJ. Follow-up of primary snoring in children. *J Pediatr* 2001;138(2): 291-293.

Urschitz MS, Guenther A, Eggebrucht E, Wolff J, Urschitz-Duprat PM, Schland M et al. Snoring, intermittent hypoxia and academic performance in primary school children. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 464- 468.

Van Cauwenberge PB, Belussi L, Maw AR, Paradise JL, Solow B. The adenoid as a key factor in upper airway infections. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995; 32 Suppl 1: 71-80.

Van der Hal AL, Rodriguez AM, Sargent CW, Platzker AG, Keens TG. Hypoxic and hypercapnic arousal responses and prediction of subsequent apnea in apnea of infancy. *Pediatrics* 1985; 75: 848-854.

Van Someren HV, Hibbert J, Stothers JK, Kyme MC, Morrison GAJ. Identification of hypoxaemia in children having tonsillectomy and adenoidectomy. *Clin Otolaryngol* 1990;15: 263-271.

Van Someren V, Burmester M, Alusi G, Lane R. Are sleep studies worth doing? *Arch Dis Child* 2000; 83: 76-81.

Vavrina J. Computer assisted pulse oximetry for detecting children with obstructive sleep apnea syndrome. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995;33: 239-248.

Walley AR, Mitchell TH, Stradling JR. Evaluation of the Ohmeda 3700 pulse oximeter. *Thorax* 1987; 42: 892-896.

Wang RC, Elkins TP, Keech D, Wauquier A, Hubbard D. Accuracy of clinical evaluation in pediatric obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 1998;118(1): 69-73

Waters KA, Everett FM, Bruderer JW, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea: The use of nasal CPAP in 80 children. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 780-785.

Wiatrak BJ, Woolley AL. Pharyngitis and adenotonsillar disease. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Schuller DE, Richardson MA, editors. Otolaryngology Head and Neck Surgery. 3th edition, Missouri. Mosby-Year Book; 1998. p. 188-215.

Wiet GJ, Bower C, Seibert R, Gribel M. Surgical correction of obstructive sleep apnea in the complicated pediatric patient documented by polysomnography. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1997;41:133-143.

Wilkinson AR, McCormick MS, Freeland AP, Pickering D. Eletrocardiographic signs of pulmonary hypertension in children who snore. *BMJ* 1981;282: 1579-1581.

Witshire N, Kendrick AH, Catterall JR. Home oximetry studies for diagnosis of sleep apnea/hypopnea syndrome. *Chest* 2001;120: 384-389.

Wolfensberger M, Haury JA, Linder T. Parent satisfaction 1 year after adenotonsillectomy of their children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000;56: 199-205.

Woodson BT, Conley SF, Dohse A, Feroah TR, Sewall SR, Fujita S. Posterior cephalometric radiographic analysis in obstructive sleep apnea. *Ann Otol Rhino Laryngol* 1997;106:310-313.

World Health Organization (WHO). A growth chart for international use in maternal and child health care. World Health Organization, Geneva, 1978.

Yoshiya I, Shimada Y, Tanaka K. Spectrophotometric monitoring of arterial oxygen saturation in the fingertip. *Med & Biol Eng & Comput* 1980;18:27-32.

Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea. A population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 1217-1239.

Younis RT, Lazar RH. History and Current Practice of Tonsillectomy. *Laryngoscope* 2002;112:3-5.

Zucconi M, Strambi LF, Pestalozza G, Tessitore E, Smirne S. Habitual snoring and obstructive sleep apnea syndrome in children: Effects of early tonsil surgery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1993; 26: 235-243.

11. Anexos

Protocolo Nº: _____ Data: ___/___/___	
Prontuário amb: _____	Procedência: _____
Prontuário int: _____	_____
Nome: _____	_____
Idade: ___anos Sexo: ___ DN: ___/___/___	Telefone
Raça: _____ Peso: _____ Alt: _____	p/ contato: _____
Nome do responsável: _____	Anos de estudo do
_____	responsável: _____ anos

Anamnese Pré-operatória:

1) O seu filho (a) apresenta roncos durante a noite?

() sempre () freqüente () ocasional () nunca

2) O seu filho (a) apresenta paradas na respiração durante a noite?

() sempre () freqüente () ocasional () nunca

3) O seu filho (a) apresenta sono agitado durante a noite?

() sempre () freqüente () ocasional () nunca

4) O seu filho (a) apresenta respiração pela boca durante a noite?

() sempre () freqüente () ocasional () nunca

5) O seu filho (a) apresenta respiração pela boca durante o dia?

() sempre () freqüente () ocasional () nunca

6) O seu filho (a) apresenta obstrução nasal?

() sempre () freqüente () ocasional () nunca

7) O seu filho (a) apresenta corrimento nasal?

() sempre () freqüente () ocasional () nunca

8) O seu filho (a) apresenta salivação (baba) durante a noite?

() sempre () freqüente () ocasional () nunca

9) O seu filho (a) apresenta atraso no crescimento?

() sim () não

10) O seu filho (a) apresenta pesadelos durante a noite?

() sempre () freqüente () ocasional () nunca

11) O seu filho (a) urina involuntariamente na cama durante a noite?

() sempre () freqüente () ocasional () nunca

12) O seu filho (a) apresenta falta de apetite?

() sempre () freqüente () ocasional () nunca

13) O seu filho (a) apresenta sono excessivo durante o dia?

() sempre () freqüente () ocasional () nunca

14) O seu filho (a) apresenta irritabilidade ou agitação durante o dia?

() sempre () freqüente () ocasional () nunca

15) O seu filho (a) apresenta infecções na garganta?

() sempre () freqüente () ocasional () nunca

16) Há pessoas que fumem próximo ao seu (sua) filho (a)?

() sempre () freqüente () ocasional () nunca

17) O pai ou a mãe já realizaram adenoidectomia ou amigdalectomia? () sim () não

18) O paciente fez algum tratamento prévio? () sim () não

19) Se sim, qual? (ver protocolo)

Fármaco	Miligramas	Intervalo de uso	Tempo de uso

Exame físico

Tonsilas palatinas segundo Brodsky (Vide protocolo)

Grau _____ (0 a 4)

Cornetos nasais (Vide protocolo)

Grau _____ (1 a 3)

Septo Nasal

() Retilíneo () Desviado

Tipo de mordida (Vide protocolo)

() Normal () Aberta () Cruzada

Forma do palato

() Normal () Ogival

Forma da úvula e véu palatino

() Normal () Úvula Bífida () Úvula alongada () Fenda submucosa

Tipo de língua (Vide protocolo)

() Normal () Macroglossia () Microglossia

Tipo de mandíbula (Vide protocolo)

() Normal () Prognata () Retrognata

Tipo de tórax (Vide protocolo)

() Normal () Escavatado () Carinatum () em Barril () Cifoesciose

Exames Laboratoriais e Radiológicos

Rx lateral de rinofaringe (vide protocolo)

Índice adenóide-nasofaringe : _____

Rx Tórax:

() Normal () Alterado

Se alterado, descrever as alterações: _____

Eletrocardiograma:

() Normal () Anormal

Se anormal, descrever:

() Sobrecarga de Ventrículo Direito () Arritmia

Outra alteração? _____

Hemograma:

Eritrócitos: _____ milhões/ml Hemoglob: _____ g/dl Hematóc: _____ %

Plaquetas: _____ / ml

TP: _____ segundos **KTTP:** _____ segundos _____ segundos (controle)

Oximetria (Pré-Operatória)

Data: ____/____/____

Nome do Paciente: _____ Código _____

Tempo de duração do estudo: _____ minutos

Varição da SaO₂: mínimo: _____ máximo: _____

Média: _____ Moda: _____ Mediana: _____ DP: _____

Número total de dessaturações: _____ IDO: _____

% de Tempo com SaO₂ < 90% ; _____ % de tempo com Sao₂ < 95%: _____

Oximetria (Pós-Operatória)

Data: ____/____/____

Nome do Paciente: _____ Código _____

Tempo de duração do estudo: _____ minutos

Varição da SaO₂: mínimo: _____ máximo: _____

Média: _____ Moda: _____ Mediana: _____ DP: _____

Número total de dessaturações: _____ IDO: _____

% de Tempo com SaO₂ < 90% ; _____ % de tempo com Sao₂ < 95%: _____

Cirurgia

Data : _____ Horário: _____

Paciente: _____ Código: _____

Pront. Amb: _____ Pront Int: _____

Endoscopia Nasal: (Vide protocolo)

Tamanho das adenóides – Grau (0 a 4): _____

Cirurgia realizada: _____

Drogas Inalatórias: _____

Drogas Endovenosas: _____

Tempo da cirurgia: _____ minutos

Tipo de entubação: _____ N° do tubo: _____

Volume de perda sanguínea: _____ ml

Volume das amígdalas: _____ ml

Tipo de hemostasia: () Torundas () Cauterização () Sutura

Complicações da cirurgia *:

Imediatas: () () () ()

Tardias: () () () ()

(*Vistas no hospital e na revisão pós-operatória – protocolo)

Anamnese Pós-operatória: Data:_____ **Código**_____

1) O seu filho (a) apresenta roncos durante a noite?

sempre freqüente ocasional nunca

2) O seu filho (a) apresenta paradas na respiração durante a noite?

sempre freqüente ocasional nunca

3) O seu filho (a) apresenta sono agitado durante a noite?

sempre freqüente ocasional nunca

4) O seu filho (a) apresenta respiração pela boca durante a noite?

sempre freqüente ocasional nunca

5) O seu filho (a) apresenta respiração pela boca durante o dia?

sempre freqüente ocasional nunca

6) O seu filho (a) apresenta obstrução nasal ?

sempre freqüente ocasional nunca

7) O seu filho (a) apresenta corrimento nasal?

sempre freqüente ocasional nunca

8) O seu filho (a) apresenta salivação (baba) durante a noite?

sempre freqüente ocasional nunca

9) O seu filho (a) apresenta atraso no crescimento?

sim não

10) O seu filho (a) apresenta pesadelos durante a noite?

sempre freqüente ocasional nunca

11) O seu filho (a) urina involuntariamente na cama durante a noite?

sempre freqüente ocasional nunca

12) O seu filho (a) apresenta falta de apetite?

sempre freqüente ocasional nunca

13) O seu filho (a) apresenta sono excessivo durante o dia?

sempre freqüente ocasional nunca

14) O seu filho (a) apresenta irritabilidade ou agitação durante o dia?

sempre freqüente ocasional nunca

15) O seu filho (a) apresenta infecções na garganta?

sempre freqüente ocasional nunca

16) Há pessoas que fumem próximo ao seu (sua) filho (a)?

sempre freqüente ocasional nunca

Protocolo:

1) Sintomas pré-operatórios:

Sempre ou Freqüente = Sim

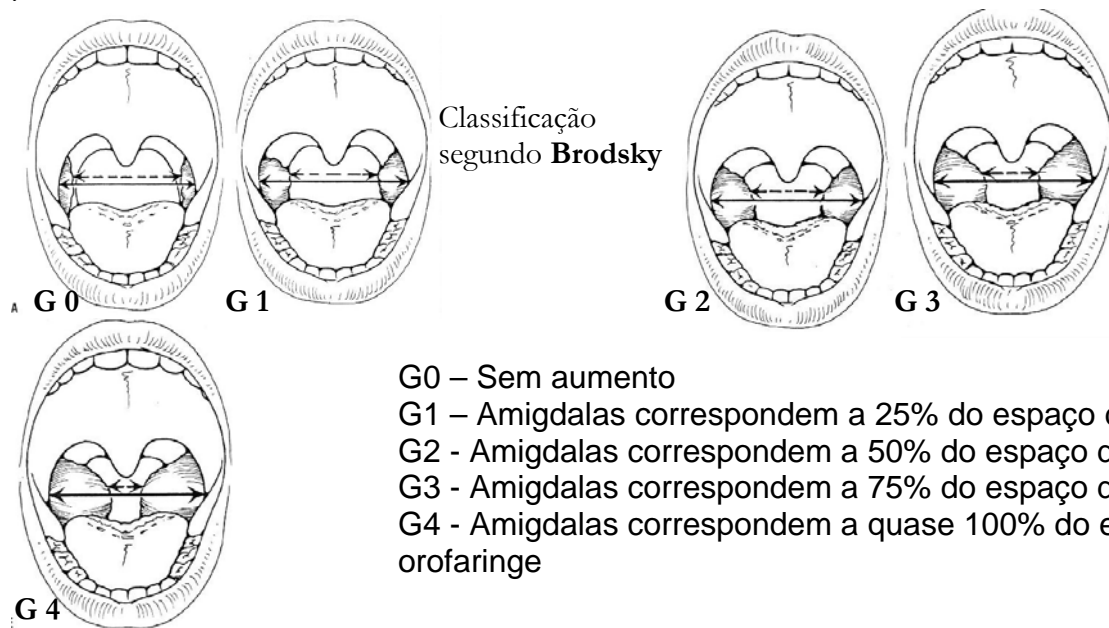
Ocasional ou Nunca = Não

2) Fármacos:

Antibióticos	Corticóides sistêmicos	Corticóides tópicos
Antihistamínicos	Antihistamínicos +	Descongestionantes
Descongestionantes tópicos	Vacinas	Desconhecido

3) Classificação de Brodsky para tamanho das tonsilas palatinas

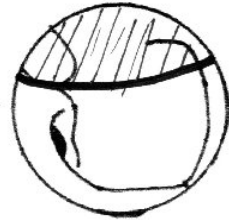
:



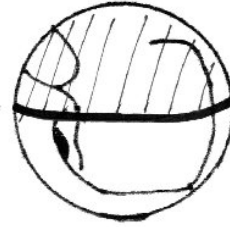
4) Endoscopia Nasal: Classificação em graus do Cavum/Adenóides:



Grau 0



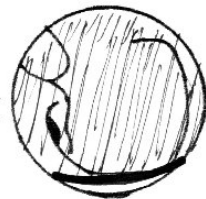
Grau 1



Grau 2



Grau 3



Grau 4

Graus de volume da tonsila faríngea(TF)

Grau 0 - sem hiperplasia da TF

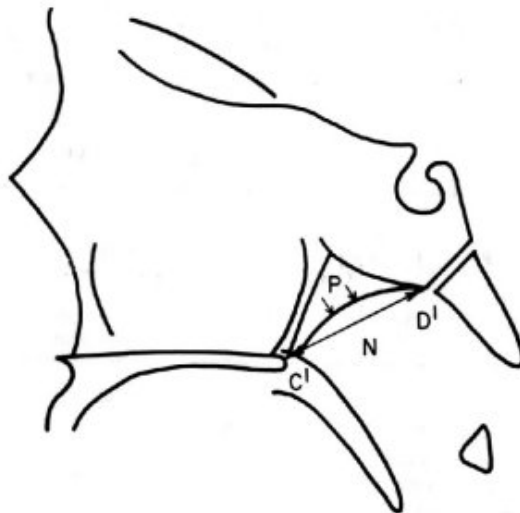
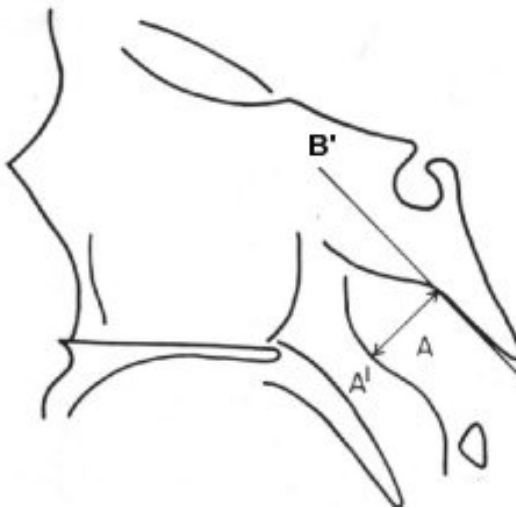
Grau 1 - até 25% de volume da TF

Grau 2 - 25 a 50% de volume da TF

Grau 3 - 50 a 75% de volume da TF

Grau 4 - acima de 75% de volume da TF

Medidas Cefalométricas



5) Complicações da cirurgia:

A	Sangramento imediato	L	Estenose véu palatino
B	Sangramento tardio	M	Choque
C	Vômitos com sangue	N	Epistaxe
D	Desidratação	O	Febre persistente
E	Dor intensa	P	Parada CR
F	Dispnéia intensa	Q	Morte
G	Aspiração	R	Outros- descrever
H	Reintervenção cirúrgica	S	
I	Infecção Pós-operatória	T	
J	Rinolalia aberta	U	

Termo de Consentimento Informado

Nós gostaríamos de convidá-lo(a) a participar do nosso estudo e para tal vamos dar-lhe algumas informações para que você possa decidir.

Sabe-se que o aumento crônico do tamanho das amígdalas e das adenóides (que é formada pelo mesmo tipo de tecido que a amígdala, porém é localizado por trás do céu da boca, não sendo visível ao exame) causa uma série de alterações na criança. Entre estas alterações, está uma doença que é conhecida como Perturbações Respiratórias do Sono (PRS) que é caracterizada pela presença de roncos e pequenas pausas respiratórias durante o sono. Sabe-se também que quando esta doença se faz presente por vários anos, ela provoca alterações no coração e no pulmão.

A cirurgia das amígdalas e adenóides é conhecida em todo mundo como o melhor tratamento nestes casos. Entretanto, ainda não temos dados suficientes no nosso meio para identificarmos o quanto a cirurgia melhora da PRS.

Se o senhor (a) concordar em incluir seu filho(a) neste estudo, iniciaremos uma investigação objetiva dos sintomas, dos exames e da cirurgia no seu caso para vermos o quanto esta cirurgia foi eficaz. Para tanto, antes de tudo, o Senhor (a) já tem que ter concordado que a cirurgia é a melhor opção de tratamento, visto que o tratamento clínico não foi eficaz ou não é possível de realizá-lo. Todos os exames pré e pós-operatórios que serão realizados fazem parte da nossa rotina, ou seja, não realizaremos exames desnecessariamente. A cirurgia também será a mesma que normalmente se faz no serviço, pois não estaremos testando nenhuma técnica diferente. Após 2 meses do tratamento cirúrgico, o paciente será novamente reavaliado e submetido a novos exames que serão comparados aos anteriores. Todos os exames e a cirurgia serão realizadas segundo as normas do Sistema Único de Saúde (SUS).

Se o senhor (a) não quiser participar do estudo, ou mesmo participando, mudar de opinião, será atendido da mesma maneira, podendo optar a qualquer momento por outro tratamento.

Se o senhor (a) tiver alguma dúvida ou precisar de algum esclarecimento estaremos à disposição.

Eu, _____,
abaixo assinado, confirmo que recebi as informações necessárias sobre o estudo. Confirmo também que recebi a informação que posso retirar meu consentimento a qualquer momento da pesquisa e mesmo que não participe serei atendido e tratado da mesma maneira.

Nome e assinatura do pai/mãe/responsável:

Nome: _____

Assinatura: _____

Nome e assinatura do pesquisador

Nome: _____

Assinatura: _____

Nome e assinatura de uma testemunha:

Nome: _____

Assinatura: _____

Data: ____/____/____

Local: _____

Anexo 2 – Dados Individuais

Quadro 1 – Dados Demográficos

Pacientes	Idade (anos)	Raça	Sexo	Peso (kg)	Escolaridade dos responsáveis	Procedência
LC1	3	Branca	Feminino	14,1	1º grau incomp.	Cachoeirinha
JB2	8	Branca	Masculino	31,2	1º grau incomp.	Cachoeirinha
AC3	5	Branca	Masculino	15,3	1º grau incomp.	Estância Velha
MG4	8	Branca	Feminino	22,8	1º grau incomp	Sapucaia do Sul
RJ5	9	Mulato	Masculino	30,1	1º grau comp	Viamão
LS6	3	Branca	Masculino	14,6	1º grau comp	Sapiranga
AR7	5	Branca	Masculino	18,9	1º grau incomp	Cachoeirinha
PNC8	5	Branca	Masculino	15,2	1º grau incomp	Porto Alegre
MRS9	8	Negra	Masculino	29,4	2º grau incomp	Porto Alegre
KDG10	4	Branca	Feminino	15,4	1º grau comp	Porto Alegre
GRBB11	2	Negra	Masculino	12,4	2º grau comp	Porto Alegre
KC12	3	Branca	Masculino	14,7	2º grau comp	São Leopoldo
DRS13	7	Negra	Masculino	23,2	1º grau incomp	Alvorada
LS14	5	Branca	Masculino	18,2	1º grau incomp	Porto Alegre
TDM16	5	Branca	Masculino	15,5	1º grau incomp	Parobé
TT17	6	Branca	Feminino	24,3	1º grau comp	Segredo
OS18	5	Branca	Masculino	20,4	2º grau comp	Torres
EWS20	9	Negra	Masculino	30,8	1º grau incomp	Porto Alegre
RS21	4	Branca	Feminino	17,1	1º grau incomp	Arroio do Meio
MS22	4	Branca	Masculino	17,3	1º grau incomp	Alvorada
JF23	5	Branca	Masculino	19,5	1º grau incomp	Eldorado
FHS24	4	Branca	Feminino	16,2	2º grau comp	Cachoeirinha
KMS25	3	Branca	Feminino	13,4	1º grau incomp	Canoas
WS26	6	Branca	Masculino	21,2	1º grau incomp	São Leopoldo
MCS27	6	Branca	Feminino	22,6	1º grau incomp	Porto Alegre
JPF29	5	Branca	Masculino	20,3	1º grau incomp	Alvorada
RK30	5	Branca	Feminino	20,4	2º grau comp	Novo Hamburgo

Quadro 2 – Dados Oximétricos Pré-Operatórios

Código	Tempo de exame (minutos)	Total de dessaturações	IDO	Mínimo	Máximo	Média	Mediana	Desvio-padrão	Sat95%*	Sat90%**
LC1	480	9	1,12	88	99	98,1	94	0,6	5,73	0,55
JB2	440	11	1,50	92	98	96,6	95	1,8	24,44	0
AC3	450	23	3,06	83	99	97,7	91,5	1,2	4,43	0,38
MG4	480	9	1,12	92	100	95,9	96	1,4	1,79	0
RJ5	472	6	0,76	91	100	96,5	95,5	0,8	0,64	0
LS6	480	8	1,00	86	100	95,8	94,5	1,1	22,75	2,33
AR7	466	11	1,41	87	100	95,2	93,5	3,0	4,30	0
PNC8	380	13	2,05	88	99	97,1	93,5	2,9	12,89	0,78
MRS9	410	17	2,48	91	98	98	94,5	1,9	5,54	0
KDG10	480	12	1,50	86	99	97,6	92	0,9	31,79	0,41
GRBB11	480	52	6,50	75	100	95,9	87,5	1,8	37,20	5,73
KC12	470	9	1,14	54	100	97,7	77	2,5	14,27	0
DRS13	470	16	2,04	80	100	96,2	90	1,3	6,21	1,42
LS14	480	6	0,75	90	100	96	95	0,8	3,30	0,10
TDM16	440	25	3,40	82	100	97,1	91	1,6	26,68	1,91
TT17	480	26	3,50	75	99	98,4	87	2,0	29,75	3,21
OS18	480	4	0,50	89	100	97,6	94	0,7	19,28	0,37
EWS20	380	10	1,57	90	96	97,4	93	1,6	8,00	0,40
RS21	403	11	1,63	83	100	98,8	91,5	1,2	9,16	1,69
MS22	354	45	7,62	77	100	98,8	88,5	1,2	23,40	0,73
JF23	450	12	1,60	91	99	98,0	95	0,7	1,28	0
FHS24	333	12	2,16	77	100	95,9	88,5	2,2	6,18	0,78
KMS25	480	19	2,37	87	100	97,7	93,5	1,9	1,89	0,54
WS26	455	18	2,37	85	100	98,1	92,5	0,6	6,20	0,13
MCS27	480	8	1,00	90	100	96,6	95	1,8	0,79	0,79
JPF29	353	14	2,37	82	99	95,9	90,5	0,2	19,95	4,73
RK30	315	15	2,85	87	100	97,7	93,5	1,4	5,78	0,71

Quadro 3 – Dados Oximétricos Pós-Operatórios

Código	Tempo de exame (minutos)	Total de dessaturações	IDO	Mínimo	Máximo	Média	Mediana	Desvio-padrão	Sat95%*	Sat90%**
LC1	440	6	0,81	94	99	98,7	94	1,4	1,16	0
JB2	454	8	1,05	83	99	96,2	91	1,3	7,55	0
AC3	432	4	0,55	89	96	93	92,5	0,8	0,95	0,20
MG4	357	8	1,34	95	100	98,5	97,5	0,6	0,24	0
RJ5	460	4	0,52	90	95	93,1	92,5	0,8	0	0
LS6	455	5	0,65	90	98	94,9	94	1,1	8,16	2,10
AR7	335	8	1,43	71	99	96,9	95	1,7	0,21	0
PNC8	340	5	0,88	92	99	98,4	97	2,4	8,03	0
MRS9	478	6	0,75	93	100	99,1	96,5	0,7	0,23	0
KDG10	414	9	1,30	87	99	97,2	93	1,2	3,62	0,24
GRBB11	480	36	4,5	82	100	97,4	91	1,7	9,99	1,02
KC12	483	1	0,12	94	100	99,7	97	0,5	0,21	0
DRS13	480	6	0,75	90	99	97,7	97	1,8	0,44	0
LS14	414	4	0,57	86	99	96,7	92,5	1,2	4,70	0,19
TDM16	460	2	0,26	88	98	96,3	96	0,7	3,70	0,05
TT17	370	3	0,48	90	99	95,5	94,5	0,7	0,20	0
OS18	480	2	0,25	93	100	97,5	96,5	0,6	0,17	0
EWS20	460	1	0,13	95	99	97	94	0,9	3	0
RS21	473	2	0,25	92	99	97,3	95,5	0,7	0,84	0,84
MS22	258	6	1,39	93	100	98,6	96,5	0,7	0,31	0
JF23	437	4	0,54	90	100	98,7	95	0,7	0,64	0,14
FHS24	368	4	0,65	82	99	98,5	95	2,2	2,03	0
KMS25	480	4	0,50	93	100	98,6	96,50	0,7	0,31	0
WS26	245	8	1,95	86	98	97,3	92	1,7	4,83	0,49
MCS27	460	4	0,52	87	99	97,5	93	0,8	1,45	0
JPF29	320	7	1,31	90	100	96,6	95,	1,1	4,55	1,19
RK30	480	4	0,5	93	100	98,9	96	0,6	0,50	0

Quadro 4 – Dados do questionário Pré-Operatório

Código	Roncos	Pausas respiratórias	Sono agitado	Respiração bucal diurna	Respiração bucal noturna	Rinorréia	Sialorréia	Falta de apetite	Baixo desenvolvimento	Hiperssonolância diurna	Pesadelos	Irritabilidade	Enurese noturna
LC1	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	Não	Não	Não
JB2	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	Sim	Não	Não	Não	Sim	Sim	Sim
AC3	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	Não	Sim	Não
MG4	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não	Não	Não	Não	Sim	Não
RJ5	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	Não	Não	Não	Não	Sim	Sim
LS6	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	Não	Não	Não	Sim	Sim
AR7	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim
PNC8	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não	Não	Não	Sim	Não	Não
MRS9	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Não	Não	Não	Não	Sim	Não
KDG10	Sim	Sim	Sim	Não	Não	Não	Não	Sim	Sim	Não	Não	Sim	Não
GRBB11	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Não	Não	Não	Sim
KC12	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não	Não	Sim	Não	Sim	Sim
DRS13	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	Não	Não	Sim	Sim	Sim
LS14	Sim	Sim	Não	Não	Sim	Não	Sim	Não	Não	Não	Sim	Sim	Não
TDM16	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	Sim
TT17	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	Sim
OS18	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
EWS20	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não
RS21	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	Não	Não	Não	Sim	Sim	Sim
MS22	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	Não	Sim	Sim	Não	Sim	Não
JF23	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	Não	Não	Não	Não
FHS24	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	Não	Não	Não	Não	Não
KMS25	Sim	Não	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	Não	Não	Sim	Sim	Não
WS26	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	Não	Não	Não	Sim	Sim
MCS27	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	Sim	Não
JPF29	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Não	Não	Não	Sim
RK30	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	Não	Não	Sim	Não	Não	Não	Não	Não

Quadro 6 – Dados dos exames físico e laboratorial

Código	Tonsilas palatinas (graus)	Tonsilas faríngeas (graus)	Cornetos nasais (graus)	Septo nasal	Mordida	Palato	Úvula	Mandíbula	Tórax	ECG	Rx tórax	Ht	Hg	IAN
LC1	4	4	3	Normal	Aberta	Ogival	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	34,6	11,1	0,88
JB2	3	4	2	Desviado	Aberta	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Alterado	40,1	13,4	0,86
AC3	2	4	1	Normal	Normal	Normal	Normal	Retrognata	Normal	Normal	Normal	38,3	12,2	0,87
MG4	3	4	2	Desviado	Aberta	Ogival	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	40,5	13,2	0,86
RJ5	1	3	3	Desviado	Cruzada	Ogival	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	40,1	12,8	0,8
LS6	4	4	3	Normal	Aberta	Ogival	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	37,6	14,9	0,89
AR7	4	3	2	Desviado	Aberta	Ogival	Alongada	Retrognata	Normal	Normal	Normal	35,5	13,4	0,77
PNC8	2	4	3	Normal	Aberta	Ogival	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	39	14,3	0,87
MRS9	3	4	2	Normal	Aberta	Ogival	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	42	13,2	0,88
KDG10	3	4	2	Normal	Aberta	Ogival	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	41,1	12,9	0,86
GRBB11	4	3	1	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Escavatum	Normal	Normal	37,8	11,1	0,77
KC12	3	3	1	Normal	Aberta	Ogival	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	39,5	12,1	0,78
DRS13	2	3	2	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	41	14,2	0,73
LS14	3	4	1	Normal	Aberta	Ogival	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	40,1	13,9	0,87
TDM16	4	4	2	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	40,3	10,9	0,84
TT17	4	4	2	Desviado	Cruzada	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	38,1	12,9	0,88
OS18	4	4	3	Normal	Aberta	Ogival	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	37,8	13,5	0,89
EWS20	4	4	3	Normal	Normal	Ogival	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	36	12,1	0,87
RS21	3	3	3	Normal	Aberta	Ogival	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	41	11,7	0,86
MS22	3	2	1	Normal	Aberta	Ogival	Normal	Normal	Escavatum	Normal	Normal	36,7	10,9	0,7
JF23	4	4	2	Normal	Aberta	Ogival	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	39	11,4	0,88
FHS24	4	4	3	Normal	Aberta	Ogival	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	38,3	11	0,86
KMS25	4	4	2	Normal	Aberta	Ogival	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	33,4	10,8	0,89
WS26	4	4	3	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	34,9	11,5	0,88
MCS27	4	4	2	Normal	Aberta	Normal	Alongada	Normal	Normal	Normal	Normal	38	11,6	0,86
JPF29	4	4	2	Normal	Aberta	Ogival	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	39,1	12	0,87
RK30	3	3	2	Normal	Normal	Ogival	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	35	10,8	0,8

Quadro 7 – Dados da Cirurgia/ Complemento da Anamnese

Código	Tempo de cirurgia	Volume das tonsilas palatinas	Perda sanguínea (ml)	Pais cm cirurgia	Fumo passivo	Amigdalites de repetição	Medicações 1	Medicações 2	Medicações 3
LC1	60	10,	30	Não	Sim	Sim	Antibióticos	,	,
JB2	60	5	30	Não	Não	Não	Não usou	,	,
AC3	45	10,	20	Sim	Sim	Sim	Usou, mas ignora	,	,
MG4	75	6,	50	Não	Sim	Sim	Antibióticos	,	,
RJ5	60	6,	30	Não	Não	Sim	Antihistamínicos	Corticóide tópico	,
LS6	40	10	100	Não	Não	Não	Descongestionante	Antihistamínicos	,
AR7	40	10	150	Não	Não	Sim	Antibióticos	,	,
PNC8	30	10	80	Não	Não	Sim	Corticóide tópico	,	,
MRS9	60	18	60	Não	Sim	Sim	Antibióticos	Antihistamínicos	Corticóide tópico
KDG10	30	16	30	Não	Não	Sim	Antibióticos	Corticóide tópico	Coritcoide sistêmico
GRBB11	60	8	60	Sim	Sim	Sim	Não usou	,	,
KC12	40	10	60	Não	Não	Sim	Antibióticos	,	,
DRS13	30	12	100	Não	Sim	Não	Descongestionante	,	,
LS14	45	10	10	Sim	Sim	Não	Antihistamínicos	Corticóide tópico	,
TDM16	35	6	60	Não	Não	Sim	Antibióticos	Corticóide sistêmico	Corticóide tópico,
TT17	60	12	90	Não	Sim	Sim	Antibióticos	,	,
OS18	30	10	30	Não	Não	Sim	Antibióticos	,	,
EWS20	30	14	100	Não	Sim	Sim	Antihistamínicos	Corticóide tópico	,
RS21	30	8	110	Não	Não	Sim	Antibióticos	Antihistamínicos	,
MS22	45	8	30	Não	Sim	Sim	Não usou	,	,
JF23	60	10	90	Não	Sim	Sim	Antihistamínicos	,	,
FHS24	30	10	50	Não	Sim	Não	Corticóide tópico	,	,
KMS25	45	8	60	Sim	Não	Sim	Não usou	,	,
WS26	30	12	70	Não	Sim	Sim	Antibióticos	,	,
MCS27	30	10	50	Não	Não	Sim	Antihistamínicos	Corticóide tópico	,
JPF29	30	16	90	Não	Não	Não	Antibióticos	,	,
RK30	30	10	100	Não	Não	Sim	Antihistamínicos	Corticóide tópico	,