

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
Faculdade de Medicina

Avaliação cardíaca em crianças com distúrbios respiratórios
obstrutivos, antes e pós adenotonsilectomia

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação
em “Bases Gerais da Cirurgia” da Faculdade de
Medicina da Universidade Estadual Paulista para
obtenção do título de Doutor.

Orientador: **Prof. Dr. Jair Cortez Montovani**

Co-orientadores: **Prof^ª.Dr^ª. Beatriz Matsubara**

Prof. Dr. José Roberto Fioretto

Botucatu, SP

2006

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. E TRAT. DA INFORMAÇÃO
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: **ROSEMEIRE APARECIDA VICENTE**

Weber, Silke Anna Theresa.

Avaliação cardíaca em crianças com distúrbios respiratórios obstrutivos,
antes e pós adenotonsilectomia / Silke Anna Theresa Weber. – Botucatu :
[s.n.], 2006.

Tese (doutorado) – Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade
Estadual Paulista, 2006

Orientador: Prof. Dr. Jair Cortez Montovani

Co-orientador: Prof^a.Dr^a. Beatriz Matsubara

Prof. Dr. José Roberto Fioretto

Assunto CAPES: 40102025

1. Cirurgia otorrinolaringológica.

CDD 616.21

Palavras chave: Cor pulmonale; Distúrbios respiratórios obstrutivos;
Echocardiograma; Hipertrofia adenotonsilar.

*“A certeza de que estamos sempre começando;
A certeza de que é preciso continuar;
A certeza de que seremos interrompidos antes de terminar;
Portanto, devemos:
Fazer da interrupção um caminho novo;
Da queda um passo novo de dança;
Do medo, uma escada;
Do sonho, uma ponte;
Da procura um encontro”.*

Fernando Pessoa

Aos meus filhos, Danilo e Erik, que me ensinam o amor incondicional a cada dia.

Ao Emerson, meu marido, que com seu amor sempre me compreendeu e me apoiou.

*Aos meus pais, Horst e Helga Weber,
In memoriam, pelo espírito de luta
e de amor ao ser humano.*

Aos meus irmãos Heilke e Ronald.

A concretização deste trabalho só foi possível graças à colaboração direta ou indireta de muitas pessoas. Manifesto minha gratidão a todas elas e de forma particular:

- *Ao Prof. Jair Cortez Montovani, pela sua orientação segura e amiga e pelo exemplo de dedicação ao ensino, pesquisa e assistência médica que tanto contribuiu para a minha formação.*
- *À Profa. Dra. Beatriz Matsubara, pelo seu entusiasmo contagiante, e por ter realizado e discutido todos os ecocardiogramas.*
- *Ao Prof. Dr. José Roberto Fioretto, muito amigo e muito objetivos na sua discussão.*
- *À Profa. Dra. Lídia Raquel de Carvalho ao se disponibilizar tantas vezes para a realização da análise estatística.*
- *Aos docentes da Disciplina de Otorrinolaringologia Dr. Emanuel Celice Castilho, Prof. Ass. José Vicente Tagliarini, Prof. Dr. Onivaldo Bretan, Profa. Dra. Regina Helena Garcia Martins, Prof. Dr. Victor Nakajima pelos ensinamento e apoio a minha formação desde o início da Residência Médica.*
- *Aos Residentes da Otorrinolaringologia que me ajudaram a completar o grupo de pacientes.*
- *A Cinthia Scolastico Cecílio, que com sua paciência e competência, transformou meu manuscrito.*
- *Aos pacientes e seus familiares, pela confiança que depositaram em mim.*

Agradecimentos

- *Aos Funcionários da Biblioteca e especial a Rosemeire que me ajudaram na revisão de literatura.*
- *Aos Funcionários do Departamento por todo seu apoio e amizade.*
- *Aos Funcionários da Seção de Pós-Graduação pela sua amizade e dedicação.*

1.0. INTRODUÇÃO
2.0. REVISÃO DE LITERATURA
2.1. Relatos de casos de <i>cor pulmonale</i> e cardiomegalia associados a Distúrbios Respiratórios Obstrutivos e hipertrofia das tonsilas.....
2.2. Revisão de estudos da função cardiopulmonar em crianças com Distúrbios Respiratórios Obstrutivos.....
3.0. OBJETIVOS
3.1. Objetivo Geral
3.2. Objetivos Específicos
4.0. CASUÍSTICA E MÉTODOS
4.1. Pacientes e Controles
4.1.1 Grupo I – Pacientes.....
4.1.2. Grupo II – Controle.....
4.1.3. Aspectos éticos.....
4.2. Métodos.....
4.2.1. Avaliação otorrinolaringológica.....
4.2.2. Ecocardiograma.....
4.2.3. Análise Estatística.....
5.0. RESULTADOS
5.1. Avaliação Ecocardiográfica.....
6.0. DISCUSSÃO
7.0. CONCLUSÕES
8.0. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

A	Onda A; contração atrial
AD	Átrio direito
ADdh	Átrio direito, diâmetro horizontal do átrio direito
ADdv	Diâmetro vertical de átrio direito
AE	Átrio esquerdo
AO	Diâmetro de aorta
AT	Adenotonsilectomia
AVM	Onda A em válvula mitral
AVT	Onda A em válvula tricúspide
C	Grupo controle
cm	Centímetros
CPAP	Continuous positive air-pressure; aparelho de fluxo de ar positivo usado no tratamento de SAHOS.
DC	Débito cardíaco
DRO	Distúrbio respiratório obstrutivo
E	Onda E (fase de relaxamento volumétrico)
ECG	Eletrocardiograma
EMV	Onda E em válvula mitral
EVT	Onda E em válvula tricúspide
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
IA	Índice de apnéia; índice obtido pela divisão de números de apnéias pelo número de horas dormidas.
IAH	Índice de apnéia e hipopnéia; índice obtido pela divisão do número de apnéias e hipopnéias pelo número de horas dormidas.

IMC	Índice de massa corporal
Modo M	Modo monodimensional; função ecocardiografia
Ms	Milisegundos
MT	Membrana timpânica
MVE	Massa do ventrículo esquerdo
PP	Parede posterior
PPes	Espessura sistólica de parede posterior
R-R	Intervalo do ponto 'R' no eletrocardiograma, usando medida indireta da frequência cardíaca.
Rx	Imagem radiológica
S	Segundos
SAHOS	Síndrome de apnéia hipopnéia obstrutiva do sono
Sat	Saturação
SIV	Septo interventricular
SIVes	Espessura sistólica do septo interventricular
SNC	Sistema nervoso central
Tac	Tempo de aceleração
TacVA	Tempo de aceleração em válvula aórtica
TacVP	Tempo de aceleração em válvula pulmonar
TDE	Tempo de enchimento ventricular
Tej	Tempo de ejeção
TejVA	Tempo de ejeção válvula aórtica
TejVP	Tempo de ejeção válvula pulmonar
Tri	Tempo de relaxamento isovolumétrico

UNESP	Universidade do Estado de São Paulo
VAS	Via aérea superior
VD	Ventrículo direito
VDad	Área diastólica de ventrículo direito
VDas	Área sistólica de ventrículo direito
VDdd	Diâmetro diastólico de ventrículo direito
VDds	Diâmetro sistólico de ventrículo direito
VDva	Varição de área de ventrículo direito
VDvd	Varição de diâmetro de ventrículo direito
VE	Ventrículo esquerdo
VEdd	Diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo
VEds	Diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo
VEen	Encurtamento do ventrículo esquerdo
VEfe	Fração de ejeção do ventrículo esquerdo
Vmax	Velocidade máxima
Vol ej	Volume ejetado
VSVD	Via de saída de ventrículo direito

1. INTRODUÇÃO

A cirurgia das tonsilas palatinas e faríngea, adenotonsilectomia (AT), é a cirurgia de médio porte mais comumente realizada em crianças, estimando-se 30 procedimentos por 10.000 habitantes/ano nos Estados Unidos e 54 por 10.000 na Grã-Bretanha (van den Akker et al., 2003).

Até o início da década de 1990, a principal indicação das ATs consistia no diagnóstico de adenotonsilites de repetição. No decorrer dessa década, as infecções de repetição com indicação cirúrgica passaram a restringir-se aos casos em que a frequência, a gravidade ou as complicações locais ou sistêmicas, (déficit no crescimento pâncreo-estatural, abscesso peritonsilar), justificavam tratamento mais agressivo (Lind & Lundell, 1982; Randall et al., 1991; Mattila & Tahkokallio, 1995; Suen et al., 1995; Pirana et al., 1999; Werle et al., 2003; van den Akker et al., 2003). Outras alterações como as do sono (sono agitado, despertares frequentes, apnéia, etc), do aparelho estomatognático (protusão do maxilar superior, palato em ogiva, fácies adenoideana), do tórax (tórax do sapateiro), distúrbios articulatorios e deglutitórios e déficit de atenção e hiperatividade, apesar de descritas já em meados do século XX, ainda eram pouco consideradas para indicação cirúrgica das tonsilas.

Com a compreensão da importância dos distúrbios respiratórios obstrutivos (DRO) e da Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS), estes tornaram-se o principal fator de indicação nos dias atuais de AT. O quadro clínico de obstrução da via aérea superior (VAS) varia de intensidade, desde roncos noturnos a SAHOS (Matila & Tahkokallio, 1995; Suen et al., 1995; Messner, 1999; American

Thoracic Society, 1999; American Academy of Pediatrics, 2002; van den Akker et al., 2003).

O ronco primário, diferente do secundário que é associado à SAHOS, é o quadro clínico no qual há ruído respiratório, mas a arquitetura do sono, a ventilação alveolar e a saturação de oxigênio da hemoglobina mantêm-se normais. É freqüente na infância e afeta 7% a 9% das crianças de um a 10 anos de idade (Gislason & Benediktsdottr, 1995; Brunetti et al., 2001; Anuntaseree et al., 2001).

Apnéia em crianças, diferente do que ocorre em adultos, é definida como uma cessação do fluxo aéreo por cinco ou mais segundos ou como a interrupção da respiração por três ciclos respiratórios ou mais, podendo ser classificada em central, obstrutiva ou mista (Marcus, 2000; Erler & Paditz, 2004). Na apnéia central, há interrupção do comando do sistema nervoso central para a musculatura respiratória, cessando os movimentos tóraco-abdominais e o fluxo aéreo oronasal. Apnéia obstrutiva é a interrupção do fluxo aéreo oronasal por colabamento das VAS, havendo esforço e movimento da musculatura tóraco-abdominal. Na apnéia mista há, inicialmente, diminuição do comando respiratório, com ausência de fluxo oronasal e de movimento da musculatura respiratória (similar à apnéia central), que evolui para apnéia obstrutiva, isto é, há movimento respiratório, mas não há fluxo (American Thoracic Society, 1999; Anstead, 2000; American Academy of Pediatrics, 2002; Erler & Paditz, 2004).

A Hipopnéia é a redução parcial do fluxo aéreo entre 20% a 50% do volume respiratório normal, associada à queda da saturação de oxigênio. Também pode ser classificada como central, obstrutiva ou mista (American Thoracic Society, 1999; American Acadmy of Pediatrics, 2002; Erler&Paditz, 2004).

De acordo com essas definições, a Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono é o distúrbio caracterizado por episódios repetidos de obstrução das vias aéreas superiores, associados à dessaturação da hemoglobina devido à interrupção parcial ou total do fluxo respiratório (Rosen, 1996; Brunetti et al., 2001, American Academy of Pediatrics, 2002; Erler & Paditz, 2004). Sua prevalência nas crianças varia de 0,7% a 3% nos diferentes estudos epidemiológicos (Anuntaseree et al., 2001; Brunetti et al., 2001). O pico de incidência é observado nos pré-escolares, faixa etária na qual é mais comum a obstrução das vias aéreas superiores pela hipertrofia das tonsilas palatinas e faríngea (Bower & Buckmiller, 2001). Além da respiração bucal, outros sintomas são: roncos, pausas respiratórias, dificuldade para respirar, sono agitado, sudorese, enurese noturna e distúrbios neurocognitivos (Rosen, 1996; Anstead, 2000; American Academy of Pediatrics, 2002; Balbani et al., 2003; Erler & Paditz, 2004; Balbani et al.; 2005). A SAHOS pode ter conseqüências clínicas graves como *cor pulmonale* (Marcus, 2000; Görür et al., 2001; Amin et al., 2002; Phillips, 2005), além de impacto negativo na qualidade de vida da criança, como atraso no crescimento pôndero-estatural, alterações do esqueleto facial e torácico (Montovani, 1995; Motonaga et al., 2000; Di Francisco et al., 2004;), e distúrbios do comportamento, do aprendizado e de outras funções cognitivas (Ali et al., 1996; Balbani et al., 2003).

O sono normal proporciona modificações fisiológicas importantes para a manutenção da função cardíaca normal. Durante o sono NREM e, principalmente, durante as fases de ondas lentas, as fases III e IV, há aumento da atividade parassimpática com redução da freqüência cardíaca e da pressão arterial e maior estabilidade elétrica do coração (Verrier et al., 2000; Phillips, 2005). Por outro lado, durante a fase de sono REM há aumento da atividade simpática, com grandes

variações da frequência cardíaca e da pressão arterial. Além das variações simpáticas durante o sono REM, ocorre nesta fase acentuada diminuição do tônus da musculatura esquelética, facilitando o colapso faríngeo e, com isso, o aparecimento de eventos respiratórios obstrutivos como hipopnéias e/ou apnéias. A criança permanece um período relativo maior em sono REM do que o adulto, adquirindo uma distribuição das fases de sono semelhantes ao adulto somente na adolescência. Quanto menor é a criança, maior é a porcentagem do sono REM, predispondo a criança a eventos respiratórios obstrutivos (Verriell et al., 2000).

No adulto, estudos da SAHOS observaram oscilações da pressão arterial sistêmica e pulmonar, variações do ritmo cardíaco (arritmia, bloqueio átrio-ventricular) em resposta a episódios de apnéia e hipóxia (Tilkian et al., 1976; Guilleminault et al., 1983). A associação de SAHOS e Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) foi observada no estudo de coorte de Wisconsin (Young et al., 1993). Além da hipertensão (Grote et al., 1999; Lavie et al., 2000; Nieto et al., 2000), vários estudos mostram a importância da SAHOS como fator independente para o desenvolvimento de doenças coronarianas (Peker et al., 2000; Moore et al., 2001; Quan & Gersh, 2004), insuficiência cardíaca congestiva (Javaheri et al., 1998; Shahar et al., 2001; Quan & Gersh, 2004), hipertensão pulmonar (Chaouat et al., 1996; Nijima et al., 1999; Bady et al., 2000), acidentes vasculares cerebrais (Koskenvuo et al., 1987; Parra et al., 2000) e Síndrome Metabólica (Ip et al., 2002; Coughlin et al., 2004; Phillips, 2005).

Para a população infantil, há poucos relatos na literatura (Menashe et al., 1965; Goodman et al., 1976; Sofer et al., 1988; Brown et al., 1988) de crianças com obstrução da via aérea por hipertrofia das tonsilas, com evolução para *cor pulmonale* e/ou edema agudo de pulmão. Alguns trabalhos sobre a SAHOS na população infantil,

mostram crescente preocupação a respeito de suas repercussões sistêmicas, podendo ela ser um fator de risco para o desenvolvimento de doenças degenerativas crônicas (Wilkinson et al., 1981; Marcus et al., 1998; Görür et al., 2001; Amin et al., 2002) bem como das complicações no peri e pós-operatório (Brown et al., 2003; Blum & McGowan, 2004). Em alguns desses pacientes, existem evidências fisiopatológicas suficientes que permitem suspeitar de que essas crianças apresentam alterações estruturais e funcionais cardíacas, notadamente do ventrículo direito.

Esses dados, presentes em nossa convivência de otorrinolaringologista que trabalha com crianças com DRO e indicação de cirurgia das tonsilas com possíveis complicações peri- e pós-operatórias, levaram-nos a realizar este estudo.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Relatos de casos de *cor pulmonale* e cardiomegalia associados a Distúrbios Respiratórios Obstrutivos e hipertrofia das tonsilas

Os primeiros relatos de crianças que apresentaram *cor pulmonale* e cardiomegalia associado à obstrução da VAS por hipertrofia das tonsilas foram publicados a partir de 1965.

Em 1965, Menashe et al. relataram dois casos de hipoventilação alveolar, hipertrofia cardíaca direita associada à hipertrofia das tonsilas. Ambas as crianças, uma menina de 3 anos e meio e um menino de 9 anos, apresentavam sonolência excessiva, ganho de peso acentuado, hipertensão pulmonar intermitente ao cateterismo e hipertrofia cardíaca direita ao ECG e ao Rx de tórax. A monitorização respiratória mostrou hipercapnia e hipóxia acentuada, com piora da hipercapnia durante a suplementação de oxigênio. Ambas as crianças melhoraram após a adenotonsilectomia, fato que induz a discussão da obstrução da VAS ser responsável pelas alterações cardíacas encontradas.

Nesse mesmo ano, Noonan relatou dois casos de crianças, de 2 e 4 anos de idade, com sonolência, insuficiência cardíaca direita, hipoventilação alveolar e hipertensão pulmonar ao cateterismo cardíaco. Ambas apresentaram hipertrofia acentuada das tonsilas e obstrução da VAS. Após a irradiação da nasofaringe, com diminuição das tonsilas, observou a normalização da função cardiopulmonar.

Em 1966, Luke et al. relataram 4 casos de *cor pulmonale* e edema pulmonar associado à hipertrofia adenotonsilar. Um menino de 4 anos e meio apresentou edema agudo de pulmão e falência cardíaca direita. Tratamento com digital, diurético e ventilação assistida com intubação orofaríngea melhoraram o quadro clínico. Após um segundo episódio de edema agudo de pulmão, essa criança foi submetida à adenotonsilectomia com remissão do quadro cardiopulmonar. O segundo caso era de um menino de três anos com sonolência, dificuldade respiratória, hipertrofia cardíaca ao Rx de tórax e hipertensão pulmonar ao cateterismo cardíaco. A criança foi submetida à adenoidectomia com melhora do quadro. Uma menina de 6 anos de idade com cardiomegalia e hipertensão pulmonar ao cateterismo cardíaco associado à hipertrofia das tonsilas apresentou remissão do quadro após adenotonsilectomia. Um outro menino de 3 anos com cardiomegalia foi submetido a cateterismo cardíaco para investigação. Como apresentou dificuldade respiratória acentuada, foi intubado com normalização da pressão pulmonar durante o exame. Após adenotonsilectomia, houve regressão do quadro cardiopulmonar.

Em 1967, Levy et al. relataram o caso de um menino de três anos de idade com hipertrofia adenotonsilar, que em vigência de infecção da VAS evoluiu para *cor pulmonale* e edema agudo de pulmão, apresentando cardiomegalia direita ao ECG, congestão das bases pulmonares e cardiomegalia ao Rx de tórax, e hipertensão pulmonar ao cateterismo. Foi submetido à adenoidectomia, com melhora do quadro, embora não tivesse normalizado a pressão pulmonar ao novo cateterismo, realizado depois de três meses.

Em 1975, Djalilian et al. relataram um caso de *cor pulmonale* e hipoventilação alveolar, associado à hipertrofia das tonsilas, em uma criança de 6 anos

de idade, e apresentaram revisão da literatura, totalizando 27 casos de *cor pulmonale* por obstrução da VAS.

Goodman et al., em 1976, relataram os quadros clínicos de três crianças com hipertrofia das tonsilas e conseqüente evolução para *cor pulmonale*, diagnosticado por cateterismo cardíaco. Todas melhoraram após a adenotonsilectomia. Os autores discutem o papel da hipóxia e da hipercapnia na fisiopatologia do *cor pulmonale*.

Em 1981, Endo et al. relataram dois casos de *cor pulmonale* associado à hipertrofia das tonsilas e suspeita de mucopolisacaridose. Enquanto uma evoluiu favoravelmente após adenotonsilectomia, com regressão das alterações cardiopulmonares, a segunda criança veio a falecer antes da realização da cirurgia.

Talaat e Nahhas, em 1983, observaram 30 crianças com infecções de repetição do trato respiratório baixo associadas à hipertrofia das tonsilas faríngea e/ou palatinas. Em duas, o Rx de tórax mostrava sinais de *cor pulmonale* e hipoventilação alveolar à gasometria. Todas as crianças foram submetidas à adenotonsilectomia com melhora das infecções, da ventilação e dos sinais de *cor pulmonale*. Os autores sugerem que a obstrução da VAS e as infecções de repetição do trato pulmonar têm papel importante na patogênese do *cor pulmonale*.

Em 1988, Sofer et al. relataram quatro casos de crianças de um a três anos e meio de idade, que evoluíram com *cor pulmonale* e edema agudo de pulmão devido à hipertrofia adenotonsilar. Os ecocardiogramas das crianças mostravam dilatação de átrio e ventrículo direitos e diminuição da fração de ejeção ventricular direita, com normalização da função cardíaca após adenotonsilectomia.

Nesse mesmo ano, Brown et al. relataram alterações cardíacas em 11 crianças com hipertrofia adenotonsilar. As alterações variavam desde sinais de hipertrofia cardíaca direita leve ao ECG e ao Rx de tórax até insuficiência cardíaca direita e *cor pulmonale*. Quatro destas crianças apresentaram complicações respiratórias no pós-operatório, necessitando de ventilação assistida; outra criança teve parada cárdio-respiratória. Os autores alertaram quanto a possíveis complicações respiratórias no pós-operatório imediato em crianças submetidas à AT, sugerindo avaliação cardíaca prévia e monitorização respiratória no pós-operatório, pois o estímulo respiratório está alterado nessas crianças.

Em 1989, Galal e Galal descreveram duas crianças com hipertrofia das tonsilas e infecções respiratórias baixas de repetição. Ambas apresentaram hipertensão pulmonar ao ECG, ecocardiograma e ao cateterismo cardíaco, com melhora após adenotonsilectomia.

Em 1997, Sie et al. relataram o caso de uma criança com doença pulmonar crônica que desenvolveu hipertensão pulmonar grave e *cor pulmonale* em vigência de hipertrofia adenotonsilar e infecção aguda da via aérea superior. A criança era prematura e discutiu-se a importância de possíveis seqüelas pulmonares em crianças prematuras com função cardiopulmonar clinicamente normal, mas que em vigência de DRO poderiam descompensar o quadro cardiopulmonar. Este fator seria de grande importância tendo em vista a sobrevida de um número cada vez maior de prematuros.

Em 2000, Ramakrishna et al. relataram os casos de duas crianças menores de dois anos de idade que evoluíram para hipertrofia cardíaca direita por obstrução da via aérea superior devido à hipertrofia adenotonsilar, com melhora após remoção cirúrgica das tonsilas.

Nesse mesmo ano, Alcântara et al. relataram o caso de uma menina de 4 anos de idade, em investigação de cardiomegalia. A criança que evoluiu para edema agudo de pulmão e *cor pulmonale*, diagnosticado por ECG e Rx de tórax apresentava hipertrofia das tonsilas acentuada e foi submetida à adenotonsilectomia, com melhora do quadro cardiopulmonar.

Em 2001, Chowdary e Patel, relataram o caso de um menino de 10 anos de idade que evoluiu para três episódios repetidos de edema agudo de pulmão, sem apresentar quadro infeccioso de via aérea e/ou cardiopatia conhecida, com resolução do quadro cardiopulmonar após adenotonsilectomia.

2.2. Revisão de estudos da função cardiopulmonar em crianças com Distúrbios Respiratórios Obstrutivos

A descrição de *cor pulmonale* associada à hipertrofia adenotonsilar e DRO e as alterações cardíacas observadas em adultos com SAHOS levaram vários autores a investigarem a função cardíaca em crianças.

Em 1981, Wilkinson et al. realizaram estudo eletrocardiográfico no período pré-operatório em 92 crianças (entre um a 13 anos de idade) submetidas à adenotonsilectomia. Iniciaram o estudo após terem operado duas crianças, de dois anos e meio e três anos respectivamente, que mostraram sinais eletrocardiográficos de hipertensão pulmonar, sendo que uma delas faleceu na indução anestésica. O estudo mostrou hipertrofia ventricular direita, desvio de eixo para direita, e/ou hipertrofia atrial direita em mais três casos. Os autores alertam que 3% de crianças com tonsilas

hipertrofiadas podem apresentar hipertensão pulmonar, sem sinais clínicos, elevando o seu risco anestésico.

Em 1988, Tal et al. avaliaram a função ventricular cardíaca em 27 crianças, com idade de 9 meses a 7,5 anos, com quadro clínico de SAHOS por meio da ventriculografia radionuclear. Observaram fração de ejeção ventricular direita reduzida em 10 pacientes, mobilidade de parede anormal em 18. Há melhora significativa destes parâmetros em 11 pacientes após adenotonsilectomia. Nestes, em cinco, foi observada melhora da fração de ejeção ventricular esquerda na segunda avaliação, sugerindo haver alterações da função cardíaca nas crianças com hipertrofia adeotonsilar, mesmo antes de manifestações clínicas.

Em 1992, McColley et al. avaliaram 69 pacientes menores de 18 anos, submetidos à adenotonsilectomia, com diagnóstico polissonográfico de SAHOS quanto a complicações respiratórias no pós-operatório imediato e seus possíveis fatores de risco. Observaram em 23% destes pacientes episódios de hipóxia grave ($\text{SatO}_2 < 70$) ou hipercapnia necessitando de intervenção do (máscara de O_2 , re-intubação). Como fatores de risco identificaram idade menor que 3 anos, índice de apnéia/hipopneia (IAH) maior que 10, anormalidade craniofacial e índice pômdero-estatural baixo (percentil abaixo de 5%). Para as crianças com estes fatores de risco, recomendaram monitorização cárdio-respiratória no pós-operatório.

Laurikainen et al., em 1992, estudaram a relação entre tamanho das tonsilas, gravidade de SAHOS e alterações cardiopulmonares. Observaram hipertrofia ventricular direita em quatro de 19 crianças com idade de três a sete anos pelo ecocardiograma e vectorcardiograma, com normalização seis meses após a cirurgia. Correlacionaram a hipertrofia ventricular com a gravidade de SAHOS, mas não

observaram correlação entre tamanho das tonsilas e gravidade de SAHOS e hipertrofia ventricular.

Em 1993, Shiomi et al. monitoraram a pressão esofágica e o ecocardiograma de seis meninos com diagnóstico polissonográfico de SAHOS, com idade entre três a 14 anos, durante uma noite, sem e com o uso de CPAP (pressão positiva contínua em vias aéreas). Observaram, em três, desvio do septo interventricular durante episódios de pressão esofágica mais negativa, demonstrando correlação entre pressão esofágica mais negativa com aumento da dimensão do ventrículo direito no final da diástole e diminuição da dimensão do ventrículo esquerdo no final da diástole, em alguns momentos até “colapso” do ventrículo esquerdo. O uso do CPAP normalizou estes achados em todos os pacientes.

Em 1993, D’Andrea et al. estudaram 12 crianças de 8 meses a 14 anos de idade com diagnóstico de SAHOS por polissonografia. Observaram os intervalos R-R durante os episódios de hipóxia grave ($\text{SatO}_2 < 85\%$ ou duração > 30 seg), notando a sua diminuição. Não foram observadas bradicardia ou arritmias como têm sido descritas em adultos.

Em 1994, Rosen et al. estudaram as complicações respiratórias em 37 crianças de 2 a 15 anos com diagnóstico polissonográfico de SAHOS, submetidas a adenotonsilectomia. Destas, 10 apresentavam complicações respiratórias no pós-operatório. Os autores relacionaram um risco de complicação maior na presença da associação de SAHOS com alterações craniofaciais, hipotonia muscular, obesidade, trauma prévio da VAS, *cor pulmonale* e déficit de crescimento, ou achados de PSG com $\text{IAH} > 40$ e/ou $\text{SatO}_2 < 70$. Sugeriram que crianças com os fatores de risco descritos acima deveriam ser submetidas, ao menos, à oximetria no pré-operatório.

Em 1995 (b), Sanner et al. discutiram em artigo de revisão que as variações da pressão pleural, eventos repetidos de hipóxia e hipercapnia, associados a despertares frequentes, levam à fragmentação do sono e influenciam o sistema cardiovascular. Inicialmente estas alterações ocorrem apenas durante a noite, mas com a persistência destes eventos, elas podem ocorrer também durante o dia. Estes fatores poderiam levar a mudanças da estrutura cardíaca, como dilatação e hipertrofia do ventrículo direito, hipertrofia do ventrículo esquerdo (principalmente do septo muscular ventricular), dilatação dos átrios direito e esquerdo, levando a uma cardiopatia característica da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono, o “coração da apnéia do sono”.

Em outro trabalho publicado nesse mesmo ano 1995 (a), Sanner et al. avaliaram a função ventricular direita de 68 pacientes com diagnóstico polissonográfico de SAHOS por meio da ventriculografia radionuclear, mostrando disfunção ventricular em 27,9% dos pacientes. Não houve correlação entre grau de SAHOS e alteração cardíaca.

Em 1997, Aljadeff et al. avaliaram as variações da frequência cardíaca de crianças com SAHOS (idade média de 4,5 anos, índice de apnéias (IA = 19,5) e de roncoadores primários (idade média de 4,7 anos, IA = 0)). Observam que a variação dos batimentos cardíacos (variação “*beat-to-beat*”) se mostrou significativamente mais alta durante a frequência cardíaca lenta e uma variação mais baixa nas frequências cardíacas mais elevadas nas crianças com SAHOS, descrevendo um padrão característico da variação de batimento cardíacos, sugerindo sua utilização como *screening* para crianças com SAHOS.

Em 1998, Marcus et al. estudaram 41 crianças com SAHOS e observaram que 32% apresentavam pressão arterial (PA) sistólica e diastólica acima do percentil 95, tanto no sono quanto na vigília. Não houve diferença entre as medidas de PA no sono REM e de ondas lentas. A hipertensão teve relação direta com a gravidade da apnéia obstrutiva e o grau de obesidade das crianças.

Em 2000, Miman et al. avaliaram 17 crianças com hipertensão pulmonar secundária à hipertrofia adenotonsilar. Monitoraram a pressão pulmonar pelo ecocardiograma. Após adenotonsilectomia, observaram melhora significativa dos sintomas como ronco, respiração bucal, sono agitado, sonolência diurna excessiva e enurese, além da melhora da pressão arterial pulmonar. Sugeriram que o ecocardiograma é um método eficaz e não-invasivo para avaliação de alterações cardiovasculares, associadas à hipertrofia das tonsilas.

Em 2001, Görür et al. estudaram as alterações cardíacas em crianças com hipertrofia das tonsilas e quadro clínico sugestivo de SAHOS. Observaram cardiomegalia ao Rx de tórax em duas crianças, desvio de eixo direito ao ECG em dois pacientes, hipertrofia ventricular direita em um e hipertrofia atrial direita em outro. Ao ecocardiograma foram observadas diferenças significativas em comparação ao grupo normal para os dados de área de ventrículo direito, diâmetro do ventrículo esquerdo no final da diástole e do septo interventricular e do tempo prolongado de desaceleração do ventrículo esquerdo, com normalização numa segunda avaliação, seis meses após a remoção cirúrgica das tonsilas.

Em 2002, Amin et al. avaliaram alterações ecocardiográficas em crianças com SAHOS e em roncadoras primárias (confirmação diagnóstica por polissonografia). Mostraram que as crianças com SAHOS apresentavam índice de

massa do ventrículo esquerdo e espessura de parede maior que as roncadoras. O IAH > 10 esteve significativamente relacionado a dimensões acima do percentil 95 dos ventrículos direito e esquerdo. Concluíram que há associação de SAHOS com aumento de massa de ventrículo esquerdo.

Kohyama et al., 2003, estudaram a relação da pressão arterial sistêmica em 23 crianças com hipertrofia adenotonsilar e diagnóstico polissonográfico de SAHOS. Observaram elevação significativa da pressão arterial sistólica e diastólica em crianças com IAH > 10. Os autores sugeriram que distúrbios respiratórios obstrutivos em crianças são um fator de risco para hipertensão arterial, com correlação positiva entre o grau de DRO e de HAS.

Neste mesmo ano, James et al. investigaram alterações cardíacas em 271 crianças em programação de adenotonsilectomia por distúrbios respiratórios obstrutivos. As crianças realizaram eletrocardiograma e Rx tórax no pré-operatório. Somente em uma criança, a qual era portadora de cardiopatia congênita, encontraram sinais de hipertrofia atrial e/ou ventricular direita.

Enright et al., no mesmo ano, avaliaram a incidência de hipertensão arterial sistêmica em 239 crianças brancas e hispânicas, e os possíveis fatores de risco. Observaram associação entre HAS e obesidade, roncos altos, IAH \geq 2, menor eficiência do sono e o elevado índice de despertares, comparando seus resultados com as alterações cardiopulmonares encontradas em adultos.

Em 2005, Kalra et al. avaliaram 48 crianças submetidas a adenotonsilectomia por DRO, sendo um grupo composto de 24 crianças com complicações respiratórias no pós-operatório e o outro sem. Todas as crianças

realizaram ecocardiograma no pré-operatório. Os autores observaram aumento de massa de ventrículo esquerdo e das dimensões de ventrículo direito, acima do percentil 95, no grupo de crianças com complicações respiratórias no pós-operatório.

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo Geral

Este trabalho foi realizado com o objetivo de avaliar a função cardíaca de crianças com distúrbios respiratórios obstrutivos por hipertrofia das tonsilas, antes e após a cirurgia de adeno- e/ou tonsilectomia.

3.2. Objetivos Específicos

- a) Descrever os valores ecocardiográficos das dimensões das câmaras cardíacas e dos índices de função sistólica e diastólica dos ventrículos direito e esquerdo em crianças com distúrbios respiratórios obstrutivos, antes e após a cirurgia.
- b) Avaliar uma possível variação destes dados obtidos após melhora dos DRO (pós-cirurgia das tonsilas).
- c) Comparar as variáveis obtidas durante as avaliações pré e pós-operatórias e com aquelas obtidas em crianças sem queixas respiratórias.

4. CASUÍSTICA E MÉTODOS

4.1. Pacientes e Controles

Foram avaliadas 40 crianças de ambos os sexos, na faixa etária de 3 a 11 anos, 30 das quais eram pacientes com diagnóstico de hipertrofia das tonsilas palatinas e/ou faríngeas com manifestações clínicas de distúrbios respiratórios obstrutivos como roncos, pausas respiratórias, sono agitado, respiração oral, entre outras, e indicação de cirurgia das tonsilas (grupo I). As outras 10 crianças eram controles saudáveis (grupo II). Foram obtidos os dados, de todas as crianças, quanto a sexo, idade, peso, altura e índice de massa corporal (IMC).

4.1.1 Grupo I – Pacientes.

Foram avaliadas 30 crianças de ambos os sexos, com idade entre 3 e 11 anos, em acompanhamento no Ambulatório de Distúrbios do Sono da Disciplina de Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP. Todas as crianças aguardavam cirurgia da adenóide e/ou das tonsilas por diagnóstico clínico de distúrbios respiratórios obstrutivos (Figura 1) e/ou polissonográfico de Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono, com queixas clínicas de roncos noturnos, pausas respiratórias referidas, *choking* (engasgos característicos na apnéia obstrutiva, que correspondem à desobstrução brusca da VAS) e respiração oral, associada ou não a sono agitado, parassonias (como sonilóquia, sonambulismo, bruxismo), enurese, hiperatividade com déficit de atenção, hiperextensão do pescoço ao dormir, entre outros.

Figura 1. Criança com fácies característica de respirador bucal.



Observar a face alongada, hipoplasia maxilar, hipotonia da musculatura perioral e a boca aberta.

A cirurgia foi realizada sob anestesia geral, por equipe constituída por médicos residentes em Otorrinolaringologia da FMB – UNESP, sob supervisão do docente.

A seleção dos pacientes obedeceu aos critérios estabelecidos no quadro 1.

Quadro 1. Critérios de inclusão e exclusão das crianças do Grupo I – Pacientes.

Critérios de inclusão	Critérios de exclusão
<ul style="list-style-type: none">- Faixa etária entre 3 a 11 anos- Roncos- Pausas respiratórias- Respiração oral- Desobstrução brusca (<i>choking</i>)- Hipertrofia das tonsilas faríngeas e/ou palatinas (grau III ou IV)	<ul style="list-style-type: none">- Cardiopatia conhecida- Asma, outras pneumopatias- Síndrome genética- Doença neurológica- Uso de medicação depressora do SNC- Persistência de DRO após AT- IMC > 30 Kg/m²

4.1.2. Grupo II – Controle.

O grupo controle foi constituído por 10 crianças saudáveis, de ambos os sexos, na faixa etária de 3 a 11 anos de idade. As crianças do grupo controle eram acompanhantes de irmão em tratamento em nosso ambulatório da UNESP ou voluntários recrutados em academia de natação. Foram informados aos pais ou responsáveis legais da criança os objetivos do estudo e as vantagens da realização de exame clínico otorrinolaringológico e ecocardiograma em crianças saudáveis que praticam atividade física.

A seleção obedeceu aos critérios que constam no Quadro 2.

Quadro 2. Critérios de inclusão e exclusão das crianças do Grupo Controle.

Critérios de inclusão	Critérios de exclusão
- Faixa etária entre 3 a 11 anos	- Cardiopatia conhecida - Asma, outras pneumopatias - Roncos - Pausas respiratórias - Respiração oral - Síndrome genética - Doença neurológica - Uso de medicação depressora do SNC - IMC > 30 Kg/m ² - Hipertrofia das tonsilas faríngea e/ou palatinas - AT prévia

4.1.3. Aspectos éticos

O estudo recebeu parecer favorável pela Comissão de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP em outubro de 2003 (Anexo 1-A). Os pais ou os responsáveis legais de todas as crianças foram orientados quanto à participação e aos objetivos do estudo e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo 1-B).

4.2. Métodos

4.2.1. Avaliação otorrinolaringológica

Anamnese e exame clínico

Os pacientes foram submetidos à investigação por questionário sobre queixas respiratórias e outros sintomas sugestivos de SAHOS (vide ficha em anexo 2-A e B). Atendidos os critérios de inclusão, todas as crianças realizaram exame otorrinolaringológico, pelo mesmo examinador, que constou de:

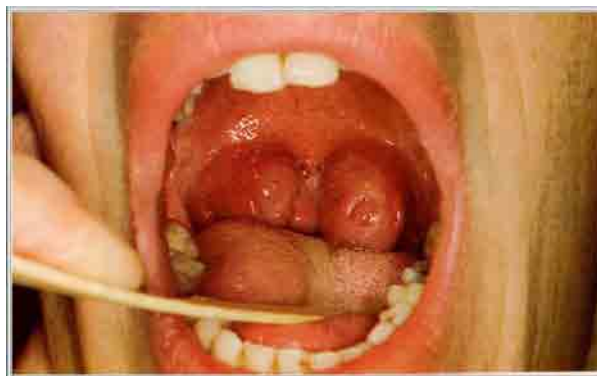
- exame da cavidade oral, avaliando formação anatômica do palato, oclusão dentária, presença ou não de secreção em faringe, tamanho das tonsilas, segundo a classificação de Brodsky em grau 0 – tonsilas na loja; grau I – tonsilas ocupando até 25% da orofaringe; grau II – tonsilas ocupando entre 25 a 50% da orofaringe; grau III – tonsilas ocupando entre 50 a 75% da orofaringe e grau IV – tonsilas ocupando mais de 75% da orofaringe, considerando obstrutivas as tonsilas de grau III e IV (apud Valera et al., 2005). Exemplos dessa classificação são mostrados nas figuras 2 e 3.
- exame das fossas nasais por rinoscopia anterior, observando desvios de septo, hipertrofia e/ou alteração da coloração dos cornetos inferiores e médios, aspecto da mucosa (irregular, congestão, degeneração polipóide), presença ou não de pólipos, secreção de estase e fluxo nasal com espelho de Glatzel;

- exame da rinofaringe por rinoscopia posterior, se a criança colaborava, observando presença ou não de tecido adenoideano, com grau de obstrução das coanas (25%, 50%, 75%, 100%), presença ou não de secreção;
- exame de laringe por laringoscopia indireta, se a criança colaborava, observando alterações anatômicas laríngeas, em pregas vocais e mobilidade das pregas vocais à fonação;
- exame otoscópico, para avaliar integridade, aspecto da membrana timpânica (MT), sinais de otite secretora, como retração, espessamento da MT, nível líquido na cavidade do ouvido médio.

Figura 2. Exame de orofaringe. Classificação das tonsilas grau III.



Figura 3. Exame de orofaringe, tonsilas grau IV.



Endoscopia

Para avaliação da via aérea, foi realizada a nasofaringoscopia flexível e/ou o Rx de cavum. Para a realização da nasofibrosopia, foi utilizado o broncoscópico infantil de 3,4 mm de diâmetro, da marca Stortz, acoplado a sistema de câmara e vídeo. As crianças estavam em posição sentada, e foram submetidas à anestesia tópica nasal com xilocaína spray a 4%, sem vasoconstrictor. O broncoscópico foi avançado em ambas as fossas nasais até a rinofaringe para visualização do tecido adenoideano e quantificado o grau de obstrução. Foi considerada hipertrofia da adenóide com indicação cirúrgica uma obstrução maior que 70% da coana (Cassano et al., 2003; Valera et al., 2005). Na fossa nasal de avanço mais fácil, o broncoscópico foi locado na rinofaringe na altura da projeção do véu palatino para a parede posterior e observada projeção das tonsilas palatinas em repouso e durante a inspiração forçada contra resistência (Manobra de Mueller). Um colabamento maior que 75% do espaço da oro- e/ou hipofaringe às custas das tonsilas foi considerado hipertrofia com indicação cirúrgica (Laurikainen et al., 1992; Bower & Buckmiller, 2001; Valera et al., 2005) vide figura 4. Os exames endoscópicos foram realizados pelo mesmo otorrinolaringologista, experiente na área.

Figura 4. Imagens endoscópicas de tecido adenoideano hipertrofiado obstruindo a coana.



Observar hipertrofia da adenóide (a) em 95% na figura à esquerda e em 75% na figura à direita.

4.2.2. Ecocardiograma

As quarenta crianças foram submetidas a ecocardiograma, em modo M, bi-dimensional e Doppler que consiste no método não invasivo mais utilizado para avaliação morfo-funcional. O ecocardiograma bidimensional utiliza transdutor com múltiplos cristais permitindo emitir feixe ultrassônico amplo. O módulo M, utilizando feixe estreito derivado de um único cristal ultrassônico, analisa seções específicas do coração. O sistema Doppler permite avaliação temporal do fluxo sanguíneo intracavitário e nos vasos

Todos os exames foram realizados com a criança acordada, em ambiente com pouca luz e temperatura controlada e sempre pelo mesmo ecocardiografista. As crianças do grupo 1 foram submetidas ao ecocardiograma até um mês antes da cirurgia e 4 meses após a remoção das tonsilas. Os exames foram efetuados por meio do equipamento HP Sonos 2000, dotado de transdutor ultrassônico multifrequencial de 3,0 e 2,7 MHz e sistema de registro de imagens em VHS e vídeo printer. Durante o exame, a criança permanecia em decúbito lateral esquerdo, com o membro superior esquerdo ligeiramente fletido sob a cabeça. As imagens foram obtidas seguindo-se as recomendações da Canadian Society of Echocardiography (Rakawski et al., 1996).

Para responder a nossa hipótese de sobrecarga cardíaca direita induzida pela obstrução da VAS, o átrio direito e o ventrículo direito foram analisados mais especificamente com medidas não rotineiras de diâmetros e área.

Do átrio direito, foram obtidos os diâmetros horizontal (ADdh) e vertical (ADdv) em centímetros. De átrio esquerdo (AE), foram medidos o diâmetro de

AE (AEd) em centímetros, o diâmetro de aorta (AO) em centímetros, e foi calculada a relação entre o diâmetro do Atrio Esquerdo e o diâmetro da Aorta (AE/Ao) (vide Figura 5).

No ventrículo esquerdo (VE), foram medidos os diâmetros sistólico (VEds) e diastólico (VEdd), em centímetros, a espessura diastólica do septo interventricular (SIVed) em centímetros, e da parede posterior (PPed) em centímetros e foi calculada a massa do ventrículo esquerdo (MVE-g).

$$\text{Massa do VE (MVE, g)} = \{(\text{SIVed} + \text{PPed} + \text{VEds})^3 - \text{VEdd}^3\} \times 1,04.$$

Do ventrículo direito, foram obtidos os valores da área (cm²) diastólica (VDad) e da sistólica (VDas), em modo bidimensional; os diâmetros diastólico (VDdd) e sistólico (VDds), e a da Via de Saída do Ventrículo Direito (VSVD), em modo M (vide Figura 6).

Todas as medidas morfológicas foram normalizadas para valor do índice de massa corporal.

Figura 5 – Imagem ecocardiográfica normal, paraesternal, de eixo curto, em modo M, mostrando Via de Saída do Ventrículo Direito (VSVD), Aorta (Ao) e Átrio Esquerdo (AE).

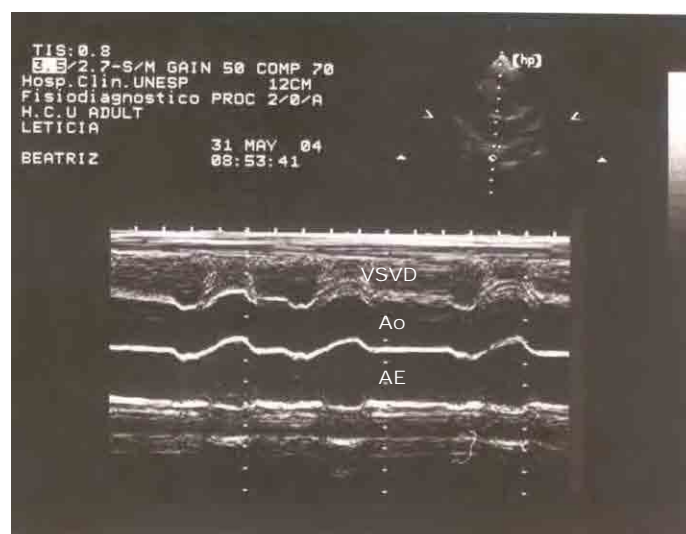
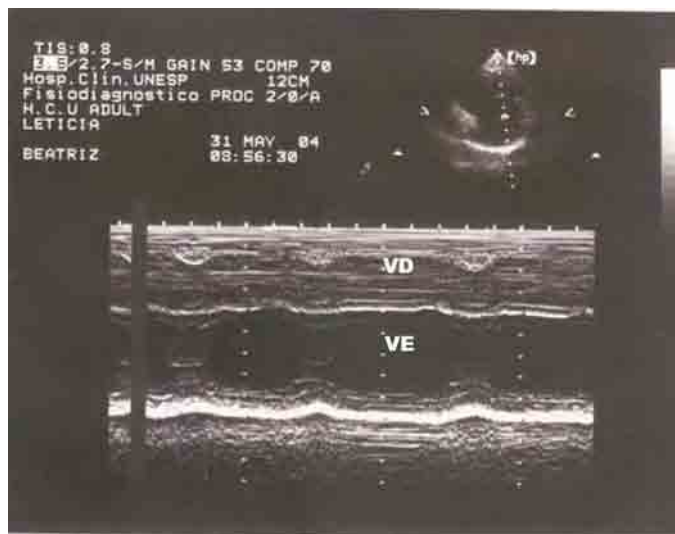


Figura 6 – Imagem ecocardiográfica normal, paraesternal, de eixo curto, em modo M, mostrando Ventrículo Direito (VD) e Ventrículo Esquerdo (VE).



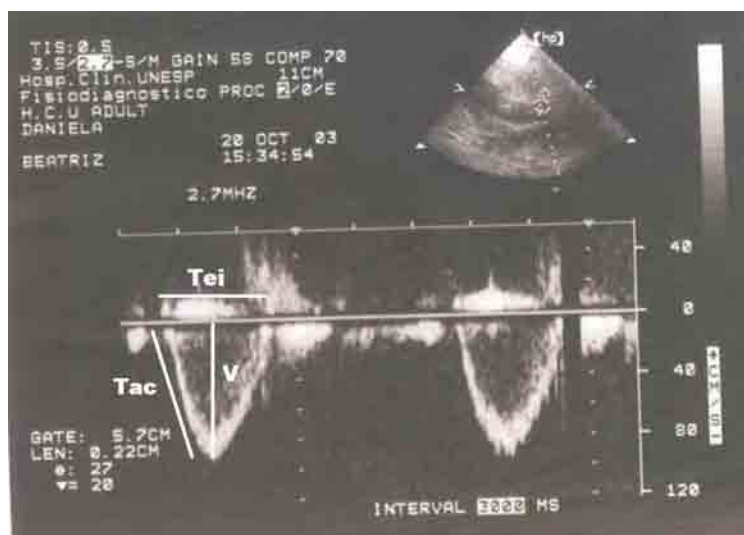
Índices de função sistólica e diastólica

Foram obtidos os valores da variação de área (VDva-%), variação de diâmetro (VDvd), Tempo de aceleração do fluxo em válvula pulmonar (TacVP-seg), Tempo de ejeção em válvula pulmonar (TejVP) e a Velocidade máxima na válvula pulmonar (VmaxVP) (vide Figura 7). A variação da área ventricular (VDva) foi obtida a partir do plano apical de quatro câmaras, definindo-se o contorno endocárdico da câmara ventricular direita no final da diástole (pico da onda R no eletrocardiograma) e no final da sístole (menor dimensão subjetiva da cavidade, imediatamente antes da abertura valva tricúspide). Efetuou-se a planimetria da cavidade nesses dois momentos, tomando-se o valor médio de três medidas e definiu-se VDva como correspondente à diferença entre a área diastólica final e área sistólica final, dividida pela área diastólica final;

Para obter a variação de diâmetro do (VDvd), mediu-se a distância entre o limite lateral do plano anular da valva tricúspide e o ápex do VD, na sístole e na diástole, tomando-se a diferença entre as duas medidas e dividindo-se para a dimensão diastólica;

No plano apical, colocando-se o transdutor na região do impulso apical e posicionando-se o indicador da amostra de volume do Doppler pulsado ao nível dos folhetos da valva tricúspide durante a diástole, e ao final da expiração, obtiveram-se as ondas E e A do fluxo tricúspide, que correspondem, respectivamente, ao enchimento ventricular direito rápido e enchimento ventricular direito após a contração atrial. A razão E/A constitui indicador de função diastólica do VD.

Figura 7 – Imagem ecocardiográfica normal, em modo Doppler, mostrando fluxo em Artéria Pulmonar, logo após a emergência da válvula.



Tei – Tempo de Ejeção
V – Velocidade máxima

Tac – Tempo de aceleração

Ventrículo esquerdo

Foram obtidos os valores de Fração de ejeção (VEfe-%) aplicando-se a fórmula, $VE (VEfe) = (VEdd^3 - VEed^3) \times 100 / VEdd$. Consideraram-se os limites da normalidade os valores de 65% e 80%. Porcentagem de variação do diâmetro ventricular ($\% \Delta D$) = $(VEdd - VEed) \times 100 / VEed$. Valor normal = 25% a 52%.

Em válvula aórtica, foram medidos o (V_{maxVA} -cm/s), o intervalo R-R (RR) e o débito cardíaco (DC-l/min). Tempo de aceleração (T_{acVA}), Tempo de ejeção (T_{ejVA}) e Velocidade máxima.

Na região do impulso apical, obtiveram-se no plano apical quatro câmaras, utilizado para a análise dos fluxos intracardíacos. O indicador da amostra de volume do Doppler pulsado foi posicionado ao nível dos folhetos da valva mitral, durante a diástole, com a linha do cursor na direção do ápex do VE-valva mitral. Buscou-se a posição com ângulo mais próximo possível de zero graus, em relação ao fluxo transmitral, obtendo-se as seguintes variáveis:

- velocidade máxima de enchimento ventricular rápido (pico da onda E, em cm/s);
- velocidade máxima de enchimento tardio, após a contração atrial (pico da onda A, em cm/s);
- relação E/A: corresponde à razão entre o pico de velocidade da onda E pelo da onda A. Valor normal ≥ 1 ;
- tempo de desaceleração da onda E (TDE, em ms), correspondente ao intervalo de tempo entre o pico da onda E e a sua extrapolação para a linha de base. Valor normal entre 150 e 220 ms;
- colocando-se o indicador da amostra de volume mais medialmente, logo abaixo da valva aórtica e ainda com o Doppler pulsado, obtiveram-se as curvas

simultâneas de fluxo nas vias de saída e de entrada do VE. O intervalo de tempo entre o final do fluxo sistólico e o início do fluxo transmitral correspondeu ao tempo de relaxamento isovolumétrico do VE (TRI, em ms). Valor normal até 100 ms.

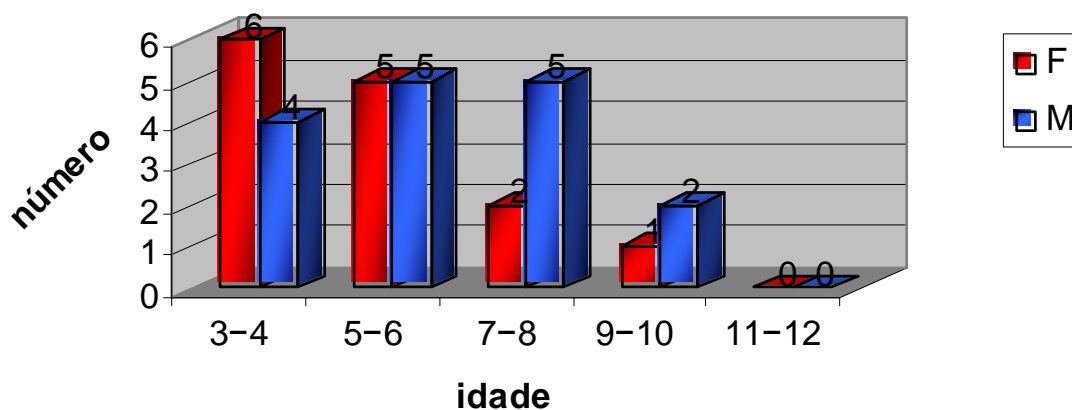
4.2.3. Análise Estatística

Para cada variável, foi calculada a média e o desvio padrão. Para o Grupo I, as comparações entre as condições pré-operatório e pós-operatório foram efetuadas por meio do teste “t” pareado. As comparações entre o grupo I (pré ou pós-operatório) e o grupo controle foram efetuadas utilizando o teste “t” de student (Curi, 1997). O nível de significância adotado foi de 5% para todos os testes ($p < 0,05$).

5. RESULTADOS

No grupo de pacientes, foram avaliadas 30 crianças com idade média de $75,4 \pm 25,2$ meses, mínima de 36 meses, máxima de 120 meses, sendo 14 do sexo feminino e 16 do sexo masculino. A distribuição por faixas etárias e sexo é apresentada na figura 8. Destas, 20 crianças retornaram para a segunda avaliação, 4 meses após a cirurgia das tonsilas, sendo 12 do sexo feminino e 8 do sexo masculino. A idade média foi de $76,6 \pm 23,9$ meses, mínima de 40 meses, máxima de 124 meses.

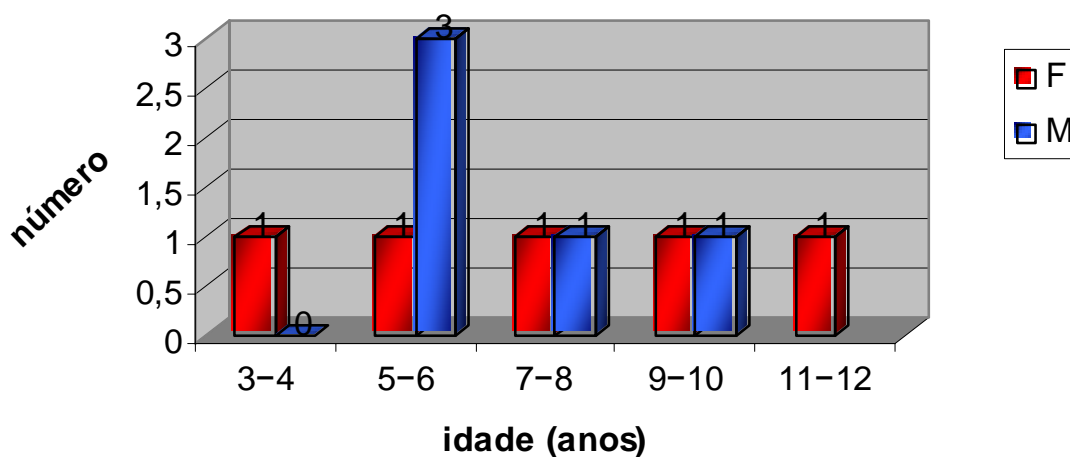
Figura 8. Distribuição das crianças do grupo I pacientes no momento pré-operatório quanto ao sexo e a faixa etária.



Como grupo normal, foram estudadas 10 crianças com idade média de $86,2 \pm 29,85$ meses, não apresentando variação significativa com o grupo pré/pós

operatório. O grupo controle foi composto de 5 meninos e 5 meninas. A distribuição quanto ao sexo e à faixa etária é apresentada na figura 9.

Figura 9. Distribuição das crianças do grupo II (controle) quanto à faixa etária e sexo.



O grupo II controle não diferiu estatisticamente do grupo I pacientes quanto ao peso e à altura. O peso médio do grupo I foi de $24,4 \pm 10,0$ Kg antes e de $25,9 \pm 10,9$ Kg após a cirurgia; o peso do grupo controle foi de $23,9 \pm 5,5$; a altura média do grupo I no momento pré-operatório foi de $115,8 \pm 13,8$ cm e no pós-operatório foi de $116,9 \pm 12,7$ cm; grupo controle foi de $123,4 \pm 13,4$. Quando comparado peso e altura das crianças do grupo I nos momentos pré e pós-operatório, houve diferença significativa ($p < 0,001$) para ambas as variáveis (Tabela 1).

Os resultados individuais de cada grupo estão em anexo 3, quadro 1-A, 1-B e 1-C.

Tabela 1. Resultados (média e desvio padrão) das variáveis sexo, idade, peso, altura e índice da massa corporal, para os grupos pré-operatório, pós-operatório e controle.

	Pré	Pós	C	Pré x Pós	Pré x C	Pós x C
Nº total	30	20	10			
M:F	16:14	8:12	5:5			
Idade (meses)	75,4 ± 25,2	76,6 ± 23,9	86,2 ± 29,85	0,01	0,27	0,35
Peso (Kg)	24,4 ± 10,0	25,9 ± 10,9	23,9 ± 5,48	0,01	0,89	0,50
Altura (cm)	1,15 ± 0,14	1,17 ± 0,13	1,23 ± 0,13	0,01	0,14	0,21
IMC (Kg/m²)	17,41 ± 3,68	18,23 ± 4,25	15,58 ± 1,55	> 0,05	> 0,05	> 0,05

F – feminino

M – masculino

IMC – índice de massa corporal

pré – grupo 1, pacientes, antes da cirurgia

pós – grupo 1, pacientes, após a cirurgia

C – grupo 2, controles

5.1. Avaliação Ecocardiográfica

Observou-se diâmetro horizontal do átrio direito (média e desvio padrão) em cm/Kg/m² de $0,18 \pm 0,032$ no pré-operatório, de $0,18 \pm 0,04$ no pós-operatório e de $0,19 \pm 0,03$ nos controles. Os três valores não apresentaram diferença estatística. O diâmetro vertical da mesma câmara apresentou os resultados (média e desvio padrão) de $0,20 \pm 0,03$ no pré-operatório, de $0,19 \pm 0,03$ no pós-operatório e de $0,21 \pm 0,02$ no controle, sem diferença estatística entre os valores.

Para o átrio esquerdo e aorta, observou-se diâmetro (média e desvio padrão) de $0,16 \pm 0,027$ no pré-operatório, de $0,22 \pm 0,029$ no pós-operatório e de $0,15 \pm 0,03$ para os controles, os três valores não apresentando diferença estatística. O diâmetro de aorta (média e desvio padrão) foi de $0,12 \pm 0,023$ no grupo pré-operatório, de $0,12 \pm 0,021$ no pós-operatório e de $0,12 \pm 0,016$ no controle, sem diferença estatística nos três valores. A relação de átrio esquerdo e aorta (AE/Ao) foi de $1,36 \pm 0,14$ no pré-operatório, de $1,39 \pm 0,15$ no pós-operatório e de $1,18 \pm 0,19$ no controle, sem diferença significativa nos três valores.

Os valores (média e desvio padrão) para cada variável estão representados na tabela 2. Os resultados individuais de cada grupo estão em anexo3, quadro 2A, 2B e 2C.

Tabela 2. Variáveis morfométricas (média e desvio padrão) de átrio direito e esquerdo e de aorta do grupo I (pré-operatório e pós-operatório) e do grupo II controle.

		Pré	Pós	C	Pré x Pós	Pré x C	Pós x C
Dimensão	ADdh/IMC	0,18	0,18	0,19	0,65	0,533	0,246
Átrio	cm/Kg/m ²	± 0,032	± 0,035	± 0,030			
Direito	ADdv/IMC	0,20	0,19	0,21	0,81	0,342	0,159
	cm/Kg/m ²	± 0,026	± 0,030	± 0,021			
Dimensão	AE/IMC	0,16	0,22	0,15	0,314	0,22	0,25
Átrio	cm/Kg/m ²	± 0,027	± 0,029	± 0,029			
Esquerdo	AO/IMC	0,12	0,12	0,12	0,79	0,45	0,293
	cm/Kg/m ²	± 0,023	± 0,021	± 0,016			
	AE/AO	1,36	1,39	1,18	0,48	0,18	0,29
		± 0,14	± 0,15	± 0,19			

ADdv – diâmetro vertical do átrio direito
 ADdh – diâmetro horizontal do átrio direito
 AE – átrio esquerdo
 AO – Aorta

IMC – índice de massa corporal
 pré – grupo 1, pacientes, antes da cirurgia
 pós – grupo 1, pacientes, após a cirurgia
 C – grupo 2, controles

Para o ventrículo direito, foram obtidos os seguintes valores morfológicos (média e desvio padrão): a área diastólica (cm²/Kg/m²) foi de 0,64 ± 0,155 no grupo pré-operatório, de 0,62 ± 0,132 no pós-operatório e de 0,63 ± 0,152 no grupo controle, sem diferença significativa nos três valores; a área em sístole (cm²) foi de 0,37 ± 0,099 no pré-operatório, de 0,30 ± 0,063 no pós-operatório e de 0,31 ± 0,065. Houve diferença significativa na comparação dos valores do pré com pós-operatório (p = 0,009) e na comparação do pré-operatório com grupo controle (p = 0,05).

Para a Via de Saída do Ventrículo Direito (VSVD) (cm/Kg/m²), foram obtidos os valores de 0,14 ± 0,028 no pré-operatório, de 0,13 ± 0,026 no pós-operatório e de 0,29 ± 0,046. Houve diferença significativa na comparação do pré- com

o pós-operatório ($p = 0,05$) , do pré-operatório com controle ($p = 0,031$) e do pós-operatório com controle ($p = 0,01$).

Para o diâmetro diastólico (cm/Kg/m^2), foram obtidos os valores de $0,23 \pm 0,069$ no pré-operatório, de $0,20 \pm 0,040$ no pós-operatório e de $0,23 \pm 0,044$ no controle. Houve diferença significativa na comparação do pré- com os pós-operatórios ($p = 0,09$). Para o diâmetro em sístole, foram encontrados os valores de $0,17 \pm 0,46$ no pré-operatório, de $0,14 \pm 0,026$ no pós-operatório e de $0,15 \pm 0,029$ no controle. Houve diferença significativa na comparação do pré com os pós-operatórios ($p = 0,008$). Os resultados (média e desvio padrão) das variáveis morfométricas do ventrículo direito estão descritos na Tabela 3. Os resultados individuais das variáveis morfométricas do ventrículo direito para cada grupo estão em anexo 3, quadros 3A, 3B e 3C.

Tabela 3. Resultados (média e desvio padrão) das variáveis morfométricas do ventrículo direito para os grupos pré-operatório, pós-operatório e controle.

		Pré.	Pós.	C	Pré x Pós	Pré x C	Pós x C
Ventrículo direito	VDad/IMC	0,64	0,62	0,63	0,426	0,89	0,86
	cm ² /Kg/m ²	± 0,155	± 0,132	± 0,152			
	VDas/IMC	0,37	0,30	0,31	0,009	0,05	0,78
	cm ² /Kg/m ²	± 0,099	± 0,063	± 0,065			
	VSVD/IMC	0,14	0,13	0,29	0,05	0,031	0,01
	cm ² /Kg/m ²	± 0,028	± 0,026	± 0,046			
	VDdd/IMC	0,23	0,20	0,23	0,09	0,78	0,124
	cm/Kg/m ²	± 0,069	± 0,040	± 0,044			
	VDds/IMC	0,17	0,14	0,15	0,008	0,33	0,27
	cm/Kg/m ²	± 0,046	± 0,026	± 0,029			

VDad – área diastólica do ventrículo direito
 VDas – área sistólica do ventrículo direito
 VSVD – via de saída do ventrículo direito
 VDdd – diâmetro diastólico do ventrículo direito
 VDds – diâmetro sistólico do ventrículo direito

IMC – índice de massa corporal
 pré – grupo 1, pacientes, antes da cirurgia
 pós – grupo 1, pacientes, após a cirurgia
 C – grupo 2, controles

Para o ventrículo esquerdo, foram encontrados valores do diâmetro diastólico de $0,22 \pm 0,038$ no pré-operatório, de $0,21 \pm 0,036$ no pós-operatório e de $0,25 \pm 0,031$ no controle, com diferença significativa entre pré-operatório e controle ($p = 0,046$) e entre pós-operatório e controle ($p = 0,016$). Os valores do diâmetro em sístole (cm/Kg/m²) foram de $0,13 \pm 0,025$ no pré-operatório, de $0,13 \pm 0,025$ no pós-operatório e de $0,14 \pm 0,020$ no controle. Não houve diferença significativa na comparação dos três valores. Para a massa do ventrículo esquerdo (MVE), foram obtidos os valores de $3,97 \pm 1,26$ no pré-operatório, de $4,00 \pm 1,14$ no pós-operatório e de $4,43 \pm 1,02$ no controle. Não houve diferença significativa entre os três valores. Os resultados (média e desvio padrão) das variáveis morfométricas do ventrículo esquerdo

estão na tabela 4. Os resultados individuais das variáveis para cada grupo estão em anexo 3, quadros 4A, 4B e 4C.

Tabela 4. Resultados (média e desvio padrão) das variáveis morfométricas do ventrículo esquerdo para os grupos pré-operatório, pós-operatório e controle.

		Pré	Pós.	C	Pré x Pós	Pré x C	Pós x C
Ventrículo esquerdo	VEd/MC	0,22	0,21	0,25	0,54	0,046	0,016
	cm/Kg/m ²	± 0,038	± 0,036	± 0,031			
	VEds/IMC	0,13	0,13	0,14	0,88	0,297	0,384
	cm/Kg/m ²	± 0,025	± 0,025	± 0,020			
	MVE/IMC	3,97	4,00	4,43	0,10	0,31	0,32
	g/Kg/m ²	± 1,27	± 1,14	± 1,02			

VEdd – diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo
VEds – diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo
SIVes – espessura sistólica do septo interventricular
PPes – espessura sistólica da parede posterior

MVE – massa do ventrículo esquerdo
pré – grupo 1, pacientes, antes da cirurgia
pós – grupo 1, pacientes, após a cirurgia
C – grupo 2, controles

A avaliação da função dos ventrículos direito e esquerdo foi realizada em sístole e em diástole. Para o ventrículo direito em sístole, foram obtidos os valores a seguir. Para a variação da área (VDva), foi observado um valor de $0,35 \pm 0,06\%$ no pré-operatório, de $0,51 \pm 0,080\%$ no pós-operatório e de $0,50 \pm 0,050\%$ no controle. Houve diferença significativa entre o pré e o pós-operatório ($p = 0,01$) e entre o pré-operatório e o controle ($p = 0,046$). Para a variação de diâmetro (VDvd), foi observado valor de $0,27 \pm 0,020\%$ no pré-operatório, de $0,30 \pm 0,089\%$ no pós-operatório e de $0,33 \pm 0,040\%$ no controle. Não houve diferença significativa entre os grupos. Na válvula pulmonar (VP), foram observados o tempo de aceleração (TacVP) de $0,13 \pm 0,02$ s no pré-operatório, de $0,13 \pm 0,02$ s no pós-operatório e de $0,12 \pm 0,01$ s no controle; o

Resultados

tempo de ejeção) (TejVP) de $0,31 \pm 0,03$ no pré-operatório, de $0,322 \pm 0,03$ s no pós-operatório e de $0,314 \pm 0,02$ s no controle; e a velocidade máxima (VmaxVP) de $86 \pm 12,3$ cm/s no pré-operatório, de $82 \pm 13,96$ cm/s no pós-operatório e de $88 \pm 12,46$ cm/s no controle. As variáveis da válvula pulmonar não apresentaram diferença significativa entre os três grupos. Os resultados (média e desvio padrão) das variáveis funcionais de ventrículo direito em sístole estão na tabela 5. Os resultados individuais das variáveis funcionais do ventrículo direito em sístole para cada grupo estão em anexo 3, quadro 5A, 5B e 5C.

Tabela 5. Resultados (média e desvio padrão) das variáveis funcionais do ventrículo direito em sístole para os grupos pré-operatório, pós-operatório e controle.

	Pré	Pós	C	Pré X Pós	Pré X C	Pós X C
VDva	0,35	0,51	0,50	0,01	0,046	0,83
(%)	$\pm 0,06$	$\pm 0,080$	$\pm 0,050$			
VDvd	0,27	0,30	0,33	0,3	0,09	0,21
(%)	$\pm 0,02$	$\pm 0,089$	$\pm 0,04$			
TacVP	0,13	0,13	0,12	0,167	0,91	0,47
(s)	$\pm 0,02$	$\pm 0,02$	$\pm 0,01$			
TejVP	0,31	0,32	0,314	0,28	0,97	0,46
(s)	$\pm 0,03$	$\pm 0,03$	$\pm 0,022$			
VmaxVP	86,00	82,00	88,00	0,127	0,68	0,27
(cm/s)	$\pm 12,3$	$\pm 13,9$	$\pm 12,5$			

VDva – variação de área do ventrículo direito
VDvd – variação de diâmetro do ventrículo direito
TacVP – tempo de aceleração da válvula pulmonar
TejVP – tempo de ejeção da válvula pulmonar

VmaxVP – velocidade máxima da válvula pulmonar
pré – grupo 1, pacientes, antes da cirurgia
pós – grupo 1, pacientes, após a cirurgia
C – grupo 2, controles

Para as variáveis funcionais do ventrículo direito em diástole, encontramos para a onda E em válvula tricúspide (E VT) valor de $62,0 \pm 17,6$ cm/s no pré-operatório, de $75 \pm 16,5$ cm/s no pós-operatório e de $56 \pm 9,5$ cm/s no controle; para a onda A em válvula tricúspide (A VT) valor de $42 \pm 14,2$ cm/s no pré-operatório, de $37,0 \pm 11,7$ cm/s no pós-operatório e de $41 \pm 10,6$ cm/s no controle; para a relação ejeção/aceleração (E/A VT) valor de $1,5 \pm 0,54$ no pré-operatório, de $2,05 \pm 1,04$ no pós-operatório e de $1,36 \pm 0,37$ no controle. Não houve diferença significativa na comparação das variáveis funcionais do ventrículo direito em diástole entre os três grupos. Os resultados (média e desvio padrão) das variáveis funcionais do ventrículo em diástole estão relatados na tabela 6. Os resultados individuais das variáveis funcionais do ventrículo em diástole para cada grupo estão em anexo 3, quadros 6A, 6B e 6C.

Tabela 6. Resultados (média e desvio padrão) das variáveis funcionais do ventrículo direito em diástole para os grupos pré-operatório, pós-operatório e controle.

	Pré	Pós	C	Pré X Pós	Pré X C	Pós X C
EVT	62	75	56	0,22	0,33	0,26
(cm/s)	$\pm 17,6$	$\pm 16,5$	$\pm 9,5$			
AVT	42	37	41	0,138	0,368	0,792
VD em diástole	$\pm 14,2$	$\pm 11,7$	$\pm 10,6$	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$
E/AVT	1,5	2,0	1,4			
	$\pm 0,54$	$\pm 1,04$	$\pm 0,37$			

EVT – onda E em válvula tricúspide
 AVT – onda A em válvula tricúspide
 E/AVT – relação de onda E por onda A em
 válvula tricúspide

pré – grupo 1, pacientes, antes da cirurgia
 pós – grupo 1, pacientes, após a cirurgia
 C – grupo 2, controles

Do ventrículo esquerdo em sístole foram obtidos para a fração de ejeção (VEfe) os valores de $76,0 \pm 6,0\%$ no pré-operatório, de $74,0 \pm 5,0\%$ no pós-operatório e de $80,1 \pm 4,0\%$ no controle. Houve uma diferença significativa na comparação entre pós-operatório e controle ($p = 0,004$). Para o encurtamento, em porcentagem, (VEen), foram encontrados valores de $38,8 \pm 5,2\%$ no pré-operatório, de $36,5 \pm 4,3\%$ no pós-operatório e de $41,9 \pm 4,1\%$ no controle. Houve diferença significativa na comparação entre os grupos pós-operatório e controle ($p = 0,002$). Na válvula aórtica, foram observados para tempo de aceleração (TacVA) valores de $0,08 \pm 0,013s$ no pré-operatório, de $0,08 \pm 0,013s$ no pós-operatório e de $0,09 \pm 0,014s$ no controle; para tempo de ejeção (TejVA), valores de $0,28 \pm 0,02s$ no pré-operatório, de $0,275 \pm 0,02s$ no pós-operatório e de $0,281 \pm 0,02s$ no controle; e para a velocidade máxima (VmVA), os valores de $107,7 \pm 14,80$ cm/s no pré-operatório, de $98,7 \pm 17,50$ cm/s no pós-operatório e de $104,1 \pm 12,13$ cm/s no controle. Não houve diferença significativa das variáveis da válvula aórtica para os três grupos. O intervalo R-R no grupo pré-operatório foi de $0,72 \pm 0,165$, no pós-operatório de $0,76 \pm 0,13$ e no grupo controle de $0,67 \pm 0,1$, sem diferença significativa entre os três grupos. O débito cardíaco foi calculado em $2,61 \pm 0,80$ l/min no pré-operatório, em $2,59 \pm 0,77$ l/min no pós-operatório e em $2,60 \pm 0,45$ l/min no controle, sem diferença significativa entre os três grupos.

Os valores (média e desvio padrão) das variáveis funcionais do ventrículo esquerdo em sístole estão representados na tabela 7. Os resultados individuais das variáveis funcionais do ventrículo esquerdo em sístole para cada grupo estão em anexo 3, quadro 7A, 7B e 7C.

Tabela 7. Resultados (média e desvio padrão) das variáveis funcionais do ventrículo em sístole para os grupos pré-operatório, pós-operatório e controle.

VE em sístole	Pré	Pós	C	Pré x Pós	Pré x C	Pós x C
VEfe (%)	76,0 ± 6,0	74 ± 5,0	80,1 ± 4,0	0,50	0,08	0,004
VEen (%)	38,8 ± 5,2	36,5 ± 4,3	41,9 ± 4,11	0,46	0,09	0,002
TacVA (s)	0,08 ± 0,013	0,08 ± 0,013	0,09 ± 0,014	0,59	0,06	0,17
TejVA (s)	0,27 ± 0,02	0,28 ± 0,02	0,28 ± 0,02	0,82	0,39	0,54
VmaxVA (cm/s)	107,7 ± 14,8	98,7 ± 17,50	104 ± 12,13	0,21	0,49	0,39
R-R (s)	0,72 ± 0,165	0,76 ± 0,130	0,67 ± 0,100	0,20	0,12	0,39
DC (l/min)	2,61 ± 0,80	2,59 ± 0,77	2,60 ± 0,45	0,63	0,98	0,95

VEfe – fração de ejeção do ventrículo esquerdo
 VEen – encrustamento do ventrículo esquerdo
 TacVA – tempo de aceleração da válvula aorta
 TejVA – tempo de ejeção da válvula aorta
 VmaxVA – velocidade máxima da válvula aorta

RR – intervalo R-R
 DC – débito cardíaco
 pré – grupo 1, pacientes, antes da cirurgia
 pós – grupo 1, pacientes, após a cirurgia
 C – grupo 2, controles

Para a avaliação do ventrículo esquerdo em diástole, foram obtidos os valores de onda E, de onda A em válvula mitral, calculada a relação E/A pela divisão do valor da onda E pela onda A e os valores de tempo isovolumétrico, TRI, e o tempo de enchimento ventricular, TDE. Os valores obtidos para a onda E foram de $100 \pm 15,7$

cm/s no pré-operatório, de $97 \pm 15,0$ cm/s no pós-operatório e de $98 \pm 11,5$ cm/s no controle. Não houve diferença significativa nos três grupos. A onda A (AVM) foi de 54 cm/s $\pm 13,45$ no pré-operatório, de $47 \pm 11,13$ cm/s no pós-operatório e de $49 \pm 8,32$ cm/s no controle. A diferença entre o grupo pré- e pós-operatório foi significativa ($p = 0,028$). Os valores de E/A foram de $1,97 \pm 0,60$ no pré-operatório, de $2,14 \pm 0,51$ no pós-operatório e de $2,04 \pm 0,46$ no controle, sem diferença significativa nos grupos. O tempo de relaxamento isovolumétrico (TRI) no grupo pré-operatório foi de $64 \pm 12,3$ ms, no pós-operatório de $65 \pm 8,0$ ms e no controle de $61 \pm 9,6$ ms, sem diferença significativa entre os três grupos. O tempo de enchimento ventricular TDE foi de $115 \pm 24,4$ ms no pré-operatório, de $120 \pm 25,1$ ms no pós-operatório e de $117 \pm 33,2$ ms no controle, sem diferença significativa entre os três grupos.

Os resultados (média e desvio padrão) de cada variável funcional do ventrículo esquerdo em diástole estão relatados na tabela 8. Os resultados individuais das variáveis funcionais do ventrículo esquerdo em diástole de cada grupo estão em anexo 3, quadro 8A, 8B e 8C.

Tabela 8. Resultados (média e desvio padrão) das variáveis funcionais do ventrículo esquerdo em diástole para os grupos pré-operatório, pós-operatório e controle.

VE em diástole	Pré	Pós	C	Pré x Pós	Pré x C	Pós x C
EVM (cm/s)	100 ± 15,7	97 ± 15,0	98 ± 11,5	0,59	0,64	0,86
AVM (cm/s)	54 ± 13,5	47 ± 11,1	49 ± 8,3	0,028	0,33	0,58
E/AVM	1,9 ± 0,60	2,1 ± 0,51	2,0 ± 0,46	p>0,05	p>0,05	p>0,05
TRI (ms)	64 ± 12,2	65 ± 8,0	61 ± 9,6	0,32	0,44	0,14
TDE (ms)	115 ± 24,4	120 ± 25,1	117 ± 33,2	0,12	0,85	0,76

EVM – onda E em válvula mitral
 AVM – onda E em válvula mitral
 E/AVM – relação de onda E por A em válvula mitral
 TRI – tempo de relaxamento isovolumétrico

TDE – tempo de enchimento ventricular
 pré – grupo 1, pacientes, antes da cirurgia
 pós – grupo 1, pacientes, após a cirurgia
 C – grupo 2, controles

Os resultados mostram que as crianças com DRO apresentam aumento em ventrículo direito, caracterizado por aumento de área e aumento de diâmetro, tanto em sístole como em diástole.

Este aumento de VD normaliza após a cirurgia. A VSVD é menor no grupo de pacientes sugerindo fluxo menor, não há normalização após 4 meses da desobstrução das VAS. A variação de área do VD é menor no grupo de pacientes, antes da cirurgia, mostrando que há uma diminuição da contração do VD, provavelmente por aumento da resistência no sistema pulmonar; este achado se normaliza na segunda avaliação, quatro meses após a cirurgia.

A onda A em válvula mitral é mais rápida quando comparado o valor do pré- com o do pós-operatório, sugerindo contração do átrio esquerdo mais rápida por uma pré-carga diminuída.

A área de VE em diástole é menor no grupo I, sugerindo diminuição da pré-carga das câmaras esquerdas. Esta alteração não normaliza 4 meses após a cirurgia.

6. DISCUSSÃO

A cirurgia das tonsilas é tratamento de escolha de SAHOS na criança, com resolução de 80 a 100% dos casos relatados (Stradling et al., 1990; Suen et al., 1995; Messner, 1999; Avelino et al., 2002). Os piores resultados foram observados em crianças neuropatas, sindrômicas com alterações do crescimento craniofacial e/ou obesas (IMC > 30 Kg/m²). Estes grupos de risco foram excluídos neste estudo. A hipertrofia dos tecidos linfáticos da faringe é mais acentuada na idade pré-escolar, com predomínio no sexo masculino (Bower & Buckmiller, 2001), observando-se maior incidência de sinais obstrutivos e de intervenções cirúrgicas das tonsilas nesta faixa etária. Em nosso estudo, apesar da ampla faixa etária, também houve predomínio de pré-escolares, e do sexo masculino no grupo I, no momento pré-operatório.

O grau de hipertrofia das tonsilas foi considerado apenas para a indicação da cirurgia, já que não há relação entre tamanho de tonsilas e gravidade de SAHOS (Brooks et al., 1998; Valera et al., 2005). Em caso de discrepância entre queixas clínicas importantes relacionadas à SAHOS e exame otorrinolaringológico com tonsilas pouco obstrutivas, a criança é encaminhada para a realização da polissonografia de noite inteira. Neste estudo, só foram incluídas as crianças com hipertrofia das tonsilas de grau III ou IV, para minimizar a possibilidade de outro fator ser responsável pelo DRO.

Embora o diagnóstico padrão-ouro de SAHOS seja por polissonografia (PSG), há vários autores que indicam a cirurgia pelo quadro clínico característico, reservando este exame tão custoso para os casos de insucesso terapêutico pós-cirúrgico (Pang & Balakrishnan, 2004). Neste estudo, não foi realizado PSG em

nenhuma criança, pois todas apresentavam história clínica e exame otorrinolaringológico compatível com DRO e hipertrofia das tonsilas. No grupo estudado, houve melhora acentuada do padrão respiratório e de sintomas clínicos associados como enurese, parassonias, alterações comportamentais e do crescimento pôndero-estatural, mostrando ganho de peso e aumento de altura significativos quando comparado antes e após a cirurgia. Este desenvolvimento observado envolve múltiplos fatores como melhora das infecções respiratórias, normalização da secreção de hormônio de crescimento por estabilização do sono, diminuição do gasto energético respiratório, entre outros (Marcus, 2000; Anstead, 2000; Erler & Paditz, 2004; Balbani et al., 2005). Possivelmente também está associado a uma melhora do trabalho cardíaco.

Esta melhora clínica pode ter sido o fator determinante do abandono do seguimento clínico de dez dentre os trinta pacientes estudados, quatro meses após a cirurgia, mesmo quando convocados pela assistente social do nosso hospital por telefone de contato. Outra razão é que a maioria dos pacientes não reside em Botucatu, e, certamente, a distância e a dificuldade do transporte contribuíram para dificultar o retorno dos pacientes, provavelmente agora “saudáveis”. É compreensível essa atitude pelos pacientes e seus familiares pois muitos deles são de classes socioeconômicas baixas, dependem de condução ou ambulâncias das Prefeituras além do absenteísmo do trabalho, com perdas salariais.

Para vários autores a cirurgia das tonsilas não só melhora os sintomas respiratórios, mas também as repercussões sistêmicas associadas como o distúrbio de comportamento (Ali et al., 1996; Balbani et al., 2003), e com a hipertensão arterial (Marcus et al., 1998; Kohyama et al., 2003). Relatos de casos de *cor pulmonale* com melhora clínica após adenotonsilectomia, mostraram uma relação entre alterações

cardiopulmonares e a obstrução da VAS por hipertrofia das tonsilas (Menashe et al., 1965). Para esses autores, o menor intervalo de tempo de reavaliação com melhora foi de 4 meses, período também estabelecido neste estudo para a reavaliação clínica das crianças.

Com esses achados, acreditamos que os riscos de complicações respiratórias no pós-operatório da adenotonsilectomia de crianças com DRO de aproximadamente 1% (Cultrara et al., 2002; Brown et al., 2003), são subestimados. Quando a cirurgia é indicada para tratamento da SAHOS, sabe-se que o risco aumenta. São consideradas crianças de alto risco: lactentes; crianças com anomalias craniofaciais; síndrome de Down e outras doenças genéticas; paralisia cerebral; doenças neuromusculares; metabólicas e de depósito; doença pulmonar obstrutiva crônica; *cor pulmonale* e anemia falciforme (Brown et al., 2003; American Academy of Pediatrics, 2002), aquelas com $SaO_2 < 70\%$ ou $IAH > 10/hora$ (American Thoracic Society, 1999; American Academy of Pediatrics, 2002). Estes grupos de risco foram excluídos do estudo. Nesses casos, o uso de medicação pré-anestésica e opióides deve ser criterioso (Cultrara et al., 2002; Brown et al., 2003), e a Academia Americana de Pediatria recomenda que as crianças permaneçam hospitalizadas na noite seguinte à cirurgia para monitorização contínua pela oximetria de pulso. Das 30 crianças estudadas, três delas permaneceram em monitorização cárdio-respiratória na UTI Pediátrica, por apresentar em $SatO_2 < 88\%$ na monitorização pré-operatória. Estas crianças apresentaram sinais cínicos de gravidade na história clínica como cianose perilabial, duas crianças apresentavam $IMC > 27 \text{ Kg/m}^2$. A preocupação era que estas crianças apresentassem depressão respiratória central pela longa história de dessaturação, pois há alteração do mecanismo de resposta ventilatória a CO_2 com depressão ventilatória (Strauss et al.,

1999) em crianças com SAHOS, nestas crianças ainda agravada pelas drogas anestésicas (Cultrara et al., 2002; Brown et al., 2003; Blum & Gowan, 2004).

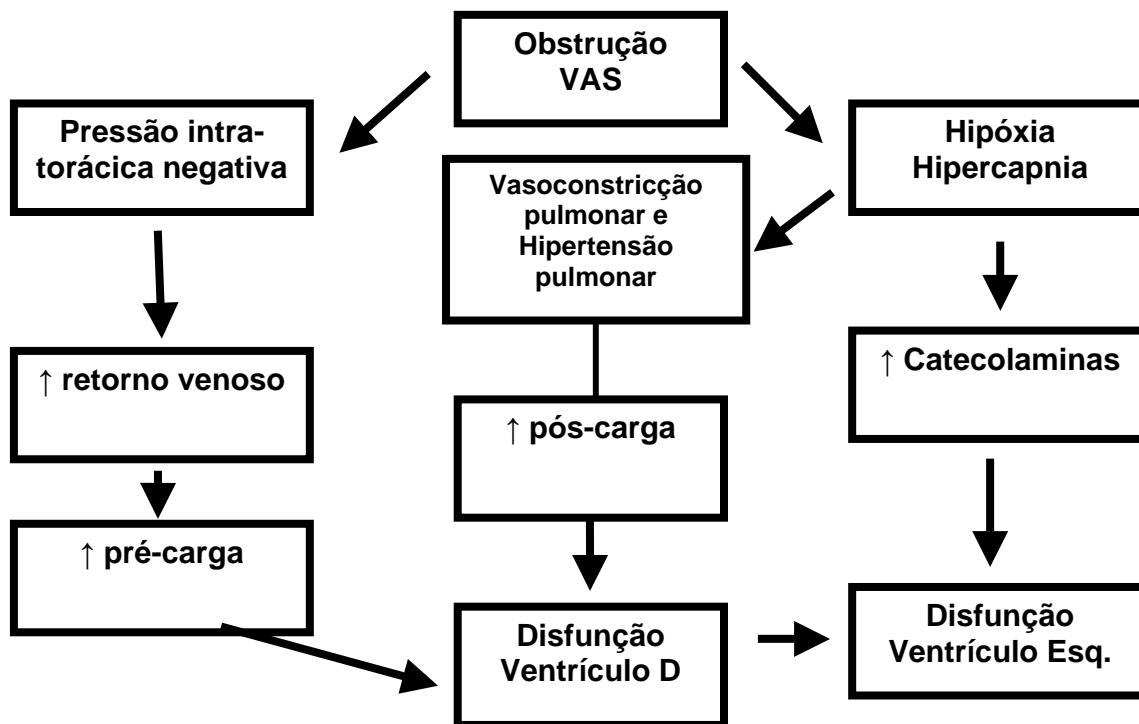
A Síndrome da Apnéia e Hipopnéia obstrutiva do Sono na criança caracteriza-se por eventos respiratórios obstrutivos associados a momentos intermitentes de dessaturação. Stradling et al., 1990, encontraram episódios de hipóxia durante o sono em 36 de 61 crianças em programação de adenotonsilectomia. Embora a saturação de oxigênio não tenha sido monitorizada em todas as crianças em nosso estudo, a porcentagem elevada de eventos de hipóxia descritos no estudo citado anteriormente mostra que as crianças com DRO sofrem em maior ou menor grau variações da saturação, com possíveis repercussões sistêmicas.

Em adultos com SAHOS, foi observado que a hipóxia intermitente e a fragmentação do sono são responsáveis pela elevação de níveis de catecolaminas circulantes, induzindo à hipertensão arterial sistêmica e alterações do ritmo cardíaco (Quan & Gersh, 2004).

Assim, vários autores (Tilkian et al., 1976; Zwillich et al., 1982; Guilleminault et al., 1983) relataram eventos de bradicardia durante a apnéia, principalmente quando associada à hipóxia. Logo após o restabelecimento da respiração, o paciente apresentava taquicardias e arritmias. Acredita-se que as alterações neurovegetativas como taquicardia e elevação da PA sejam provocadas pelos despertares subcorticais, e não pela hipóxia per se, pois não houve relação entre as medidas de pressão e a oximetria. Em crianças, tem sido observado aumento da frequência cardíaca (Aljadeff et al., 1997), após um evento de apnéia sem relatos de arritmias. A variedade do intervalo “R-R”, observada neste estudo, mostra que há aumento da atividade simpática.

Durante a apnéia, há diminuição progressiva dos níveis de oxigênio e aumento de CO₂. Após o despertar e com uma nova ventilação, os níveis de O₂ e CO₂ retornam ao normal na maioria dos pacientes, mas em alguns não há normalização entre os eventos obstructivos. A obstrução das VAS e a hipoventilação alveolar crônica levam à alteração da relação ventilação/perfusão nos pulmões. A hipercapnia e a hipoxemia provocam acidose respiratória e conseqüente vasoconstrição da artéria pulmonar, aumentando a carga de trabalho do ventrículo direito. Simultaneamente, as artérias pulmonares de médio e pequeno calibre têm remodelação e hipertrofia da camada muscular lisa. Além do aumento da resistência pulmonar, há aumento do retorno venoso para as câmaras cardíacas direitas, facilitado tanto pelo decúbito horizontal durante o sono, como pela pressão intratorácica que se torna mais negativa pelo esforço respiratório contra a via aérea obstruída. Esse conjunto de alterações, isto é, aumento do enchimento ventricular e a elevação da pós-carga, levam a um aumento de átrio e de ventrículo direito, com diminuição da sua ejeção durante a sístole, e redução do fluxo pulmonar. Como conseqüência, há diminuição da pré-carga do ventrículo esquerdo (Verrier et al., 2000; Phillips, 2005; Zielinski, 2005). Concomitantemente, a hipóxia e a fragmentação do sono elevam os níveis de catecolaminas circulantes, aumentando a resistência periférica. Isto se reflete em ejeção diminuída do ventrículo esquerdo. Estas interações são esquematizadas abaixo na Figura 10.

Figura 10. Possíveis mecanismos envolvidos na fisiopatologia das alterações cardiopulmonares na SAHOS



As crianças com hipertrofia adenotonsilar deste estudo apresentaram aumento dos diâmetros horizontal e vertical do ventrículo direito de forma significativa quando comparado com o controle, com redução após a cirurgia, mostrando o aumento reversível do ventrículo direito. Estes parâmetros não são avaliados rotineiramente no exame ecocardiográfico, talvez por isso as alterações encontradas não foram observadas em outros estudos. Os estudos de Tal et al., 1988, Laurikainen et al., 1992, Görür et al., 2001, Amin et al., 2002 e Kalra et al., 2005, descreveram aumento das dimensões do ventrículo direito mesmo antes de manifestações clínicas, sem caracterizar necessariamente hipertrofia cardíaca direita. Somente no estudo de Tal et al., 1988, foi constatada uma fração de ejeção de VD diminuída. No presente estudo, foi observada

menor variação de área do VD no pré-operatório com recuperação após a cirurgia, sugerindo diminuição do desempenho sistólico dessa câmara, provavelmente, pelo aumento da resistência pulmonar, embora não tenhamos observado alterações no fluxo pulmonar (TacVP, TejVP). Segundo Steiner & Strauer, 2004, o coração direito é muito mais sensível a pequenas variações pressóricas causadas por vasoconstricção pulmonar, em resposta à hipóxia, do que o ventrículo esquerdo. Inicialmente, as variações pressóricas ocorrem somente durante o sono, durante os eventos apnéicos, como já observado por Menashe et al., 1965, e no estudo de monitorização cardíaca por Shiomi et al., 1993. Mas, com a persistência do quadro, há remodelação vascular e as alterações são observadas de forma contínua. Este é o possível mecanismo de instalação da hipertensão pulmonar e do desenvolvimento de *cor pulmonale*. Esta complicação grave na hipertrofia adenotonsilar, atualmente, é rara, devido a maior acesso da população ao serviço médico e à intervenção mais precoce. A disfunção ventricular direita tem sido relacionada a pior prognóstico em pacientes com cardiopatia (Karatasakis et al., 1998; Zornoff et al., 2002). Não há estudos prospectivos avaliando se as alterações cardíacas por DRO podem ser fator de risco maior para as crianças a desenvolverem uma cardiopatia na vida adulta.

Neste estudo foi encontrada diminuição significativa do diâmetro diastólico no ventrículo esquerdo, sem melhora após a cirurgia. Esta alteração do ventrículo esquerdo pode ser tanto reflexo das alterações cardíacas direitas, manifestadas pelo deslocamento de septo e parede posterior, como pode ser uma resposta à vasoconstricção periférica, por aumento de catecolaminas circulantes. Resultados semelhantes foram observados nos estudos de Tal et al., 1988, Shiomi et al., 1993 e Görür et al., 2001. No estudo de Shiomi et al., 1993, foi realizada avaliação

dinâmica contínua, mostrando as alterações a funcionais graves que ocorrem durante a apnéia em resposta à variação da pressão intratorácica, sugerindo resposta cardíaca mais intensa à variação de pressão, contrário ao relato de Steiner & Strauer, 2004. As alterações cardíacas no estudo de Shiomi et al., 1993, foram observadas somente durante os eventos respiratórios, mostrando que as alterações podem passar despercebidas em exame realizado durante o dia, com a criança acordada. Assim, a instalação de alterações cardíacas pode não ser observada em fase inicial.

Quanto as variáveis funcionais da câmara esquerda, foi observada uma diferença significativa do valor da onda A em válvula mitral na comparação do pré- com pós-operatório. A onda A mais rápida no pré-operatório sugere um menor volume atrial esquerdo com pré-carga reduzida, associada possivelmente a alterações do fluxo pulmonar.

Esta alteração do volume pode ser responsável também pela alteração da fração de ejeção e da porcentagem de encurtamento, que estavam diminuídas no grupo cirúrgico. As alterações foram significativas somente na comparação do pós-operatório com o controle, semelhante a achados de Tal et al., 1988 e Görür et al., 2001. Estas alterações podem ser reflexo tanto da pré-carga diminuída, como do aumento da resistência vascular periférica. A expressão clínica do aumento da resistência vascular é a elevação da pressão arterial sistêmica. A pressão arterial não é medida de forma rotineira em crianças pré-escolares. A hipertensão arterial é uma complicação comum da SAHOS nos adultos (Phillips, 2005), mas não se conhece sua prevalência nas crianças. Marcus et al., 1998, Enright et al., 2003 e Kohyama et al., 2003, observaram níveis de pressão arterial elevados em crianças com DRO, que normalizaram após adenotonsilectomia.

O aumento da resistência vascular periférica induz hipertrofia do ventrículo esquerdo, cursando com aumento da massa do VE. Este aumento foi observado nos estudos de Amin et al., 2002 e Kalra et al., 2005. Embora fossem observadas alterações em VE, não observamos aumento de massa de VE, talvez por não termos selecionados exclusivamente casos com SAHOS grave.

7. CONCLUSÕES

Neste trabalho, encontramos alterações morfológicas e funcionais das câmaras cardíacas direita e esquerda, possivelmente associadas ao quadro de Distúrbios Respiratórios Obstrutivos, semelhante aos quadros observados no adulto.

Estas alterações caracterizam-se por aumento de diâmetro sistólico e diastólico e aumento da área do ventrículo direito, com normalização após a cirurgia. Há uma diminuição da variação da área de ventrículo direito no grupo de pacientes com normalização após a cirurgia.

O diâmetro do VE em diástole é menor no grupo I pacientes sem normalização após a cirurgia.

Embora se observasse melhora das funções cardíacas no pós-operatório, não se sabe se as crianças com SAHOS e repercussão cardíaca tenham um risco maior de desenvolverem doenças cardíacas no futuro.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

- Alcântara LJL, Mira JGS, Mocellin M, Catani GSA. Manifestações cardiovasculares da hipertrofia adenoamigdaliana. Relato de caso. Rev Bras Otorrinolaringol 2000; 66:77-81.
- Aljadeff G, Gozal D, Schechtman VL, Burrell B, Harper RM, Ward SL. Heart rate variability in children with obstructive sleep apnea. Sleep 1997; 20:151-7.
- Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Sleep-disordered breathing: effects of adenotonsillectomy on behaviour and psychological functioning. Eur J Pediatr 1996; 155:56-62.
- American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics 2002; 109:704-12.
- American Thoracic Society. Cardiorespiratory sleep studies in children: establishment of normative data and polysomnographic predictors of morbidity. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160:1381-7.
- Amin RS, Kimball TR, Bean JÁ, Jeffries JL, Willging JP, Cotton RT, et al. Left ventricular hypertrophy and abnormal ventricular geometry in children and adolescents with obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2002; 165:1395-9.

* International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Ann Intern Med 1997;126:36-47. National Library of Medicine. List of journals indexed in Index Medicus. Washington, 2001. 248p.

- Anstead M. Pediatric sleep disorders: new developments and evolving understanding. *Curr Opin Pulm Med* 2000; 6:501-6.
- Anuntaseree W, Rookapan K, Kuasirikul S, Thingsukai P. Snoring and obstructive sleep apnea in Thai school-age children: prevalence and predisposing factors. *Pediatr Pulmonol* 2001; 32:322-7.
- Avelino MAG, Pereira FC, Carlini D, Moreira GA, Fujita R, Weckx LLM. Avaliação polissonográfica da síndrome de apnéia obstrutiva do sono em crianças, antes e após adenoamigdalectomia. *Rev Bras Otolaringol* 2002; 68:308-14.
- Bady E, Achkar A, Pascal S, Orvoen-Frija E, Laban JP. Pulmonary arterial hypertension in patients with sleep apnea syndrome. *Thorax* 2000; 55:934-9.
- Balbani APS, Weber SAT, Montovani JC. Atualização em Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono na infância. *Rev Bras Otolaringol* 2005; 71:74-80.
- Balbani APS, Weber SAT, Montovani JC. Ronco e apnéia obstrutiva do sono em crianças: impacto nas funções neuropsicológicas. *Rev Paul Pediatr* 2003; 3(21):153-8.
- Blum RH, McGowan Jr FX. Chronic upper airway obstruction and cardiac dysfunction: anatomy, pathophysiology and anesthetic implications. *Pediatr Anesthesia* 2004; 14:75-83.
- Bower C, Buckmiller M. What's new in pediatric obstructive sleep apnea. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 9:352-8.
- Brooks CJ, Stepheus BM, Bacevice AM. Adenoid size is related to severity but not to the number of episodes of obstructive apnea in children. *J Pediatr* 1998; 132:682-6.

- Brown KA, Morin I, Hickey C, Manoukian JJ, Nixon GM, Brouillette RT. Urgent adenotonsillectomy: an analysis of risk factors associated with postoperative respiratory morbidity. *Anesthesiology* 2003; 99:586-95.
- Brown OE, Manning SC, Ridenour B. *Cor pulmonale* secondary to tonsillar and adenoidal hypertrophy: management considerations. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1988; 16:131-9.
- Brunetti L, Rana S, Lospalutti ML, Pietrafesa A, Francavilla R, Fanelli M. Prevalence of obstructive sleep apnea in a cohort of 1207 children of Southern Italy. *Chest* 2001; 120:1930-5.
- Cassano P, Gelardi M, Cassano M, Fiorella ML, Fiorella R. Adenoid tissue rhinopharyngeal obstruction grading based on fiberendoscopic findings: a new approach to therapeutic management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2003; 67:1303-9.
- Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, Oswald M, Kessler R. Pulmonary hemodynamics in the obstructive sleep apnea syndrome. Results in 220 consecutive patients. *Chest* 1996; 109:380-6.
- Chowdary YC, Patel JP. Recurrent pulmonary edema: an uncommon presenting feature of childhood obstructive sleep apnea hypoventilation syndrome in an otherwise healthy child. *Clin Pediatr* 2001; 40:287-90.
- Coughlin SR, Mawdsley L, Mugarza JA, Calverley PM, Widing JP. Obstructive sleep apnea is independently associated with an increased prevalence of metabolic syndrome. *Eur Heart J* 2004; 25:735-41.

- Cultrara A, Bennett GH, Lazar C, Bernstein J, Goldstein N. Preoperative sedation in pediatric patients with sleep-disordered breathing. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2002; 66:243-6.
- Curi PR. Metodologia e análise da pesquisa em ciências biológicas. Botucatu: Tipomix; 1997. p.101-3.
- D'Andrea LA, Rosen CL, Haddad GG. Severe hypoxemia in children with upper airway obstruction during sleep does not lead to significant changes in heart rate. *Pediatr Pulmonol* 1993;16:362-9.
- Di Francesco RC, Presserottii G, Paulocci B, Miniti A. Respiração oral na criança: repercussões diferentes de acordo com o diagnóstico. *Rev Bras Otolaringol* 2004; 70:665-70.
- Djalilian M, Kern EB, Brown HÁ, Facer GW, Stickler GB, Weidman WH, et al. Hypoventilation secondary to chronic upper airway obstruction in childhood. *Mayo Clin Proc* 1975; 50:11-4.
- Endo LH, Nicola EMD, Caldato MFP. *Cor pulmonale* por hipertrofia de amígdalas e das adenóides. Fatores predisponentes. *Rev Bras Otorrinolaringol* 1981; 41:83-92.
- Enright PL, Goodwin JL, Sherrill DL, Quan JR, Quan SF. Blood pressure elevation associated with sleep-related breathing disorder in a Community Sample of white and hispanic children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157:901-4.
- Erler T, Paditz E. Obstructive Sleep Apnea Syndrome in children. *Treat Respir Med* 2004; 3:107-22.

- Galal O, Galal I. *Cor pulmonale* as a sequela of tonsillar hypertrophy. *Monatssch Kinderheilkd* 1989; 137:326-9.
- Gislason T, Benediktsdottr B. Snoring, apneic episode and nocturnal hypoxemia among children six month to six years old. *Chest* 1995; 107:963-6.
- Goodman RS, Goodman M, Gootman N, Cohen H. Cardiac and pulmonary failure secondary to adenotonsillar hypertrophy. *Laryngoscope* 1976; 86:1367-74.
- Görür K, Döven O, Uenal M, Akkus N, Öezcan C. Preoperative and postoperative cardiac and clinical findings of patients with adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001; 59:41-6.
- Grote L, Ploch T, Heitmann J, Knacck L, Penzel T, Peter JH. Sleep related breathing disorder is an independent risk factor for systemic hypertension. *Am J Resp Crit Care Med* 1999; 160:1875-82.
- Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 1983; 52:490-4.
- Ip M, Lam B, Ng MM, Lam WK, Tsang KW, Lam KS. Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:670-6.
- James AL, Runciman M, Burton MJ, Freeland AP. Investigation of cardiac function in children with suspected obstructive sleep apnea. *J Otolaryngol* 2003; 32(3):151-4.
- Javaheri S, Parker TJ, Liming JD, Corbett WS, Nishiyama H, Wexler L, et al. Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure; types and

their prevalences, consequences, and presentations . *Circulation* 1998; 97:2154-9.

- Kalra M, Kimball T, Daniels SR, LeMasters G, Willging PJ, Rutter M, et al. Structural cardiac changes as a predictor of respiratory complications after adenotonsillectomy for obstructive breathing during sleep in children. *Sleep Med* 2005; 3:241-5.
- Karatasakis GKL, Klyvas P, Manginas A, Athanassopoulos G, Aggelakas S, Cokkinos D. Prognostic significance of echocardiographically estimated right ventricular shortening in advanced heart failure. *Am J Cardiol* 1998; 82:329-34.
- Kohyama J, Ohinata JS, Hasegawa T. Blood pressure in sleep-disordered breathing. *Arch Dis Child* 2003; 88:139-42.
- Koskenvuo M, Kaprio J, Telakivi T, Partinen M, Heikkila K, Sarna S. Snoring as a risk factor for ischaemic heart disease and stroke in men. *Br Med J* 1987; 294:16-9.
- Laurikainen E, Aitasalo K, Erkinjuntti M, Wanne O. Sleep apnea syndrome in children -secondary to adenotonsillar hypertrophy? *Acta Otolaryngol Suppl* 1992; 492: 38-41.
- Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *Br Med J* 2000; 320:479-82.
- Levy AM, Tabakin BS, Hanson JS, Narkewicz RM. Hypertrophied adenoids causing pulmonary hypertension and severe congestive heart failure. *N Engl J Med* 1967; 277: 506-11.
- Lind MG, Lundell BPW. Tonsillar hyperplasia in children. *Arch Otolaryngol* 1982; 108:650-4.

- Luke MJ, Mehrizi A, Folger Jr GM, Rowe RD. Chronic nasopharyngeal obstruction as cause of cardiomegaly, *cor pulmonale*, and pulmonar edema. *Pediatrics* 1966; 37:762-8.
- Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:1098-103.
- Marcus CL. Pathophysiology of childhood obstructive sleep apnea: current concepts. *Respir Physiol* 2000; 119:143-54.
- Mattila PS, Tahkokallio O. Causes of tonsillar disease and frequency of tonsillectomy operations. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121:525-30.
- McColley AS, April MM, Carroll JL, Naclerio RM, Loughlin GM. Respiratory compromise after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 118:940-3.
- Menashe VD, Farrehi C, Miller M. Hypoventilation and *cor pulmonale* due to chronic upper airway obstruction. *J Pediatr* 1965; 67:198-203.
- Messner AH. Evaluation of obstructive sleep apnea by polysomnography prior to pediatric adenotonsillectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 125:353-6.
- Miman MC, Kirazli T, Ozyurek R. Doppler echocardiography in adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000; 54:21-6.
- Montovani JC. Relação entre respiração bucal, crescimento craniofacial e apnéia obstrutiva do sono. *Rev Paul Pediatría* 1995; 13:104-8.
- Moe T, Franklin KA, Holmstrom K, Rabben T, Wiklund U. Sleep-disordered breathing and coronary artery disease: long-term prognosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164(10 pt 1):1910-3.

- Motonaga SM, Berti LC, Anselmo-Lima WT. Respiração bucal: causas e alterações no sistema estomatognático. Rev Bras Otorrinolaringol 2000; 66:373-8.
- Nieto FJ, Young T, Lind BK, Shrahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. JAMA 2000; 283:1829-36.
- Niijima M, Kimura H, Edo H, Shinozaki T, Kang J, Masuyama S, et al. Manifestation of pulmonary hypertension during REM sleep in obstructive sleep apnea syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159:1766-72.
- Noonan JA. Reversible *cor pulmonale* due to hypertrophied tonsils and adenoids: studies in two cases. Circulation 1965; 32(Suppl II):164.
- Pang KP, Balakrishnan A. Pediatric obstructive sleep apnoea: is a polysomnogram always necessary? J Laryngol Otol 2004; 118:275-8.
- Parra O, Arboix A, Bechich S, Garcia-Eroles L, Monteserrat JM, Lopez JA, et al. Time course of sleep-related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack. Am J Respir Crit Care Med 2000; 161:375-80.
- Peker Y, Hedner J, Kraiczi H, Loth S. Respiratory disturbance index: an independent predictor of mortality in coronary artery disease. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162:181-6.
- Phillips B. Sleep-disordered Breathing and cardiovascular disease. Sleep Med Rev 2005; 9:131-40.
- Pirana S, Bento RF, Câmara J. Consensos e controvérsias nas indicações de adenoamigdalectomias entre pediatras e otorrinolaringologistas. Rev Bras Otorrinolaringol 1999; 65:308-15.

- Quan SF, Gersh BJ. Cardiovascular consequences of sleep-disordered breathing: past, present and future: report of a workshop from the National Center on Sleep Disorders Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation* 2004; 109:951-7.
- Rakowski HAC, Chan KL, Dumesnil JG, Joe J, Koilpillai C, Lepage S, et al. Canadian consensus recommendations for the measurements and reporting of diastolic dysfunction by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1996; 9:736-60.
- Ramakrishna S, Ingle,VS, Patel S, Bhat P, Dada JE, Shah FA, et al. Reversible cardio-pulmonar changes due to adeno-tonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000; 55:203-6.
- Randall DA, Parker GS, Kennedy KS. Indications for tonsillectomy and adenoidectomy. *Am Fam Physician* 1991; 44:1639-46.
- Rosen CL. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in children: diagnostic challenges. *Sleep* 1996; 19(Suppl 10):S274-7.
- Rosen GM, Muckle RP, Mahowald MW, Golding GS, Ullevig C. Postoperative respiratory compromise in children with obstructive sleep apnea syndrome: can it be anticipated? *Pediatrics* 1994; 93:784-8.
- Sanner B, Konermann M, Muller HJ, Grotz J, Laschewski F, Kreuzer I. Right ventricular function in patients with obstructive sleep apnea. *Wien Med Wochenschr* 1995a; 145(17-18):518-20.
- Sanner B, Konermann M, Sturm A. Structural cardiac changes in patients with obstructive sleep apnea. *Z Kardiol* 1995b; 84:360-4.

- Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Javier Nieto F, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. Cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:19-25.
- Shiomi T, Guilleminault C, Stoohs R, Schnittger I. Obstructed breathing in children during sleep monitored by echocardiography. *Acta Paediatr* 1993; 82: 863-71.
- Sie KC, Perkins JÁ, Clarke WR. Acute right heart failure due to adenotonsillar hypertrophy. *Int J Paediatr Otorhinolaryngol* 1997, 18; 41:53-8.
- Sofer S, Weinhouse E, Tal A, Wanderman KL, Margulis G, Leiberman A, et al. *Cor pulmonale* due to adenoid or tonsillar hypertrophy or both in children. Noninvasive diagnosis and follow-up. *Chest* 1988; 93:119-22.
- Steiner AS, Strauer, BAEA. Funktionelle Dynamik des rechten Ventrikels und des Lungenkreislaufes bei obstruktiver Schlafapnoe. Therapeutische Konsequenzen. *Internist (Berl)* 2004; 45:1101-7.
- Stradling JR, Thomas G, Warley ARH, Williams P, Freeland A. Effect of adenotonsillectomy on nocturnal hypoxemia, sleep disturbance and symptoms in snoring children. *Lancet* 1990; 335:249-53.
- Stranss Sg, Lynn AM, Bratton SL, Nespeca MK. Ventilatory response to CO₂ in children with obstructive sleep apnea from adeno-tonsillar hypertrophy, *Anesth analg* 1999; 8: 328-32.
- Suen JS, Arnold JS, Brooks LJ. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121:525-30.

- Tal A, Leiberman A, Margulis G, Sofer S. Ventricular dysfunction in children with obstructive sleep apnea: radionuclide assessment. *Pediatr Pulmonol* 1988; 4:139-43.
- Talaat AM, Nahhas MM. Cardiopulmonary changes secondary to chronic adenotonsillitis. *Arch Otolaryngol* 1983; 109:30-3.
- Tilkian AG, Guilleminault C, Schroeder JS, Lehrman KL, Simmons FB, Dement WC. Hemodynamic in sleep induced apnea. *Ann Intern Med* 1976; 85:714-9.
- Valera FCP, Avelino MAG, Pettermann MB, Fujita R, Pignatari SSN, Moreira GA, Pradella-Hallinan ML, Tufik S, Weckx LLM. OSAS in children: correlation between endoscopic and polysomnographic findings. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 132(2):268-72.
- Van Den Akker AK, Schilder AG, Kempysj Van Baken FA, Hordjik GJ, Hoes AW. Current indication for (adeno) tonsillectomy in children: a survey in the Netherlands. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2003; 67:603-7.
- Verrier RL, Harper RM, Hobson JA. Cardiovascular physiology: central and autonomic regulation. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 2000. p.179-91.
- Werle AH, Nicklaus PJ, Kirse DJ, Bruegger DE. A retrospective study of tonsillectomy in the under 2-year-old child: indications, perioperative management and complications. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2003; 67:453-60.
- Wilkinson AR, McCormick MS, Freeland AP, Pickering D. Electrocardiographic signs of pulmonary hypertension in children who snore. *Br Med J* 1981; 282:1579-85.

- Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328:1230-5.
- Zielinski J. Effects of intermittent hypoxia on pulmonary haemodynamics: animal models versus studies in humans. *Eur Respir J* 2005; 25:173-80.
- Zornoff LAM, Skali H, Pfeffer MA, Sutton MJ, Rouleau JL, Lamas GA, et al. Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:1450-5.
- Zwillich C, Devlin T, White D, Douglas N, Weil J, Martin R. Bradycardia during sleep apnea: characteristics and mechanism. *J Clin Invest* 1982; 69:1286-92.

RESUMO

Introdução: A Síndrome de Apnéia Hipopnéia Obstrutiva do Sono é um distúrbio caracterizado por episódios repetidos de obstrução parcial ou completa da via aérea superior durante o sono, resultando em hipóxia intermitente, hipercapnia e fragmentação do sono. Afeta 0,7% a 3% das crianças na faixa etária pré-escolar, e está, nas crianças, relacionada com a hipertrofia das tonsilas palatina e/ou faríngeas. Em adultos, a SAHOS foi relacionada como fator de risco para doenças cardiovasculares e distúrbios metabólicos. Em crianças, há poucos relatos de alterações cardíacas como *cor pulmonale* ou HAS. Porém, as evidências fisiopatológicas da SAHOS permitem suspeitar que haja alterações estruturais e funcionais cardíacas, notadamente do ventrículo direito.

Objetivos: Avaliar a função cardíaca de crianças com distúrbios respiratórios obstrutivos por hipertrofia das tonsilas, antes e após a cirurgia de adeno- e/ou tonsilectomia.

Casuística e Métodos: Foram estudadas 40 crianças, de ambos os sexos, com idade entre 3 a 11 anos, das quais 30 estavam em seguimento no Ambulatório de Distúrbios do Sono, da disciplina de Otorrinolaringologia, FMB – UNESP, aguardando cirurgia de adeno- e/ou tonsilectomia por hipertrofia das tonsilas e distúrbios respiratórios obstrutivos, caracterizados por roncos, pausas respiratórias referidas e sono agitado. As outras 10 crianças eram controles saudáveis, os dois grupos estando homogêneos em relação ao sexo, idade, peso e altura. Todas as 40 crianças foram submetidas a ecocardiograma, visando as 4 câmaras em sístole e diástole. Foram obtidos os diâmetros, área, variação de área, fração de ejeção e o fluxo nas válvulas tricúspide, pulmonar, mitral e aórtica. Atenção especial foi dada para as câmaras direitas, obtendo

seus diâmetros, área e variação de área, dados não-rotineiros do ecocardiograma. As 30 crianças do grupo de pacientes realizaram um ecocardiograma até 1 mês antes da cirurgia, e um segundo 4 meses após. Os dados obtidos do grupo de pacientes em seus dois momentos foram comparados entre si (pré-operatório x pós-operatório) e com os do grupo controle (pré-operatório x controle; pós-operatório x controle). Foi adotado o teste t de Student com significância de 5% ($p < 0,05$).

Resultados: O grupo de pacientes foi composto por 16 meninas e 14 meninos, com idade média no pré-operatório de $75,4 \pm 25,2$ meses. Para a segunda avaliação retornaram 20 crianças, das quais 12 eram meninas. Observou-se nas crianças com Distúrbio Respiratório Obstrutivo aumento de diâmetro e área de ventrículo direito, tanto em sístole como em diástole, e uma menor variação de área, com normalização após a cirurgia. Em válvula mitral, foi observada a onda A mais rápida, com variação significativa entre o pré e o pós-operatório, sugerindo menor volume de pré-carga.

Discussão: O aumento de câmaras direitas sugere que há repercussão cardíaca devido às variações pressóricas intra-torácicas com aumento do retorno venoso. Por outro lado, a hipóxia intermitente e a hipercapnia levam à vasoconstrição pulmonar, mecanismo possivelmente responsável pela diminuição da pré-carga nas câmaras esquerdas. Embora observa-se melhora das funções cardíacas no pós-operatório, não se sabe se as crianças com SAHOS e repercussão cardíaca tenham um risco maior de desenvolverem doenças cardíacas no futuro.

Palavras-chave: Síndrome de Apnéia Obstrutiva em crianças, adenotonsilectomia, alteração cardíaca.

ABSTRACT

Introduction: Obstructive sleep apnea is characterized by intermittent partial or complete obstruction of the upper airway, causing hypoxemia, hypercapnia and sleep fragmentation. It affects 0,7% to 3% of the pre-school children, and in children it is closely related to enlarged tonsils. In adults, sleep apnea has been described as an independent risk factor for cardiovascular disease and metabolic disorders. In children, there are a few studies for cardiovascular dysfunction, most of them related to *cor pulmonale* or hypertension. Even though, the pathophysiologic mechanism of OSA permit to suspect of structural and functional cardiac changes, mostly of the right chambers.

Aim: To study the heart function in children with sleep-related breathing disorders and enlarged tonsils, before and after adeno- and/or tonsillectomy.

Patients and Methods: We studied 40 children, of both genders, aged between 3 and 11 years. Thirty children were at follow-up of Botucatu Medical School – State University of São Paulo due to hypertrophy of the tonsils and clinical complaints of Obstructive Sleep Apnea, as snoring, referred apneas and restless sleep. The other ten children were healthy controls; both groups were homogeneous in gender, age, weight and height. All 40 children were submitted to echocardiogram, analysing the four chambers, in systole and diastole. We obtained measures for diameter, area, variation of area, ejection fraction and the flow of tricuspid, pulmonary, mitral and aortic valves. Special attention was given to the right chambers, obtaining diameter, area and variation of area, measures not routinely in an echocardiogram. The 30 children of the patient's group realised the echocardiogram up to one month before and four months after surgery. We compared the obtained data as following: pre- and post-surgery, pre surgery

x control, post surgery x control; using the test t-Student, with a significance of 5% ($p < 0,05$).

Results: There were 16 girls and 14 boys in the patient's group with a median age of $75,4 \pm 25,2$ months. Twenty children returned for the second evaluation, twelve of whom were girls. The children with clinical OSA showed, a greater diameter and area of the right ventricle, in systole and in diastole, and a smaller variation of the areas, all data normalized after surgery. The right ventricle out-flow was reduced in patient's group. A faster flow in the mitral valve was observed for the A wave, with a significant variation before and after surgery, suggesting a lower preload volume.

Discussion: The alterations of the right cardiac chambers found in this study suggest that sleep-related breathing disorders in children are related to cardiac changes. Probably, the intratoracic pressure variation lead to an increase of the venous return, on the other side, intermittent hypoxemia and hypercapnia cause pulmonary vasoconstriction. Both mechanisms would be responsible for the cardiac changes. Even though most of the cardiac alterations improve after surgery, it is still unknown if children with sleep-related breathing disorders are at a higher risk for developing cardiovascular disease in adult life.

Key-words: Obstructive sleep apnea in children, adenotonsillectomy, cardiac repercussion.

Anexo 1-A – Comissão de Ética Aprovação.

unesp  **Universidade Estadual Paulista**
Faculdade de Medicina de Botucatu 

Distrito Rubião Junior, s/nº - Botucatu – S.P.
CEP: 18.618-970
Fone/Fax: (0xx14) 6802-6143
e-mail secretaria: capellup@fmb.unesp.br
e-mail Presidência: mjbvianna@uol.com.br

 Registrado no Ministério da Saúde em 30 de abril de 1997

Botucatu, 06 de outubro de 2.003 OF.433/2003-CEP
MACAH/asc

*Ilustríssima Senhora
Profª Silke Anna Thereza Weber
Departamento de Oftalmo e Otorrino
Faculdade de Medicina do Campus de Botucatu.*

Prezada Profª. Silke,

*De ordem da Senhora Vice-Coordenadora no exercício deste CEP, informo que o Projeto de Pesquisa “Avaliação das alterações cardiopulmonares em criança com síndrome de apnéia do sono obstrutiva pré e pós adenotonsilectomia”, de sua autoria, recebeu do relator parecer **favorável**, aprovado em reunião de 06/10/2003*

Situação do Projeto: Aprovado

Sendo só para o momento, aproveito o ensejo para renovar os protestos de elevada estima e distinta consideração.


Alberto Santos Capelluppi
Secretário do CEP

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

(TERMINOLOGIA OBRIGATÓRIO EM ATENDIMENTO A RESOLUÇÃO 196/96 –CNS-MS)

Eu _____, RG: _____,
responsável pelo menor _____ RG
HC. _____ concordo que o menor acima venha a participar do estudo
**“Avaliação cardíaca em crianças com distúrbios respiratórios obstrutivos, antes e
após adenotonsilectomia”** aos cuidados da Dra. Silke Anna Thereza Weber

Informo que estou consciente e perfeitamente esclarecido quanto a realização de um ecocardiograma antes e ou após a cirurgia. Declaro também que a participação é voluntária e que tenho direito de retirar minha autorização a qualquer momento, sem prejuízo do meu atendimento ou da criança.

Concordo com a publicação dos resultados em reuniões ou revistas científicas. Estou também ciente que não me sentir atendido poderei procurar o Chefe do Departamento de oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço ou o Diretor da Faculdade de Medicina.

Responsável

Pesquisador

Pesquisadora:

SILKE ANNA THEREZA WEBER

Rua: Edmundo Tecchio, 411 CEP: 18608-050

Fone/fax: (14) 6822-2162

e-mail: silke@fmb.unesp.br

Orientador:

JAIR CORTEZ MONTOVANI

Depto. Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço

Distrito de Rubião Júnior, s/n CEP: 18618-000

DISCIPLINA DE OTORRINOLARINGOLOGIA/NEUROLOGIA

PROTOCOLO – SONO INFANTIL

NOME: _____ R.G.: _____ DATA: _____
 DATA DO NASCIMENTO: _____ SEXO: M F
 ENDEREÇO: _____ FONE: _____
 CIDADE: _____ ESTADO: _____

RONCO:	NÃO <input type="checkbox"/>	SIM <input type="checkbox"/>	INTENSO	<input type="checkbox"/>	DESDE	<input type="text"/>	ANOS
			MODERADO	<input type="checkbox"/>			
			OCASIONAL	<input type="checkbox"/>			
APNÉIA:	NÃO <input type="checkbox"/>	SIM <input type="checkbox"/>	FREQÜENTE	<input type="checkbox"/>	DESDE	<input type="text"/>	ANOS
			RARO	<input type="checkbox"/>			
REPIRAÇÃO BUCAL:	NÃO <input type="checkbox"/>	SIM <input type="checkbox"/>	NOTURNA	<input type="checkbox"/>	DESDE	<input type="text"/>	ANOS
			CONSTANTE	<input type="checkbox"/>			
SONO AGITADO:	NÃO <input type="checkbox"/>	SIM <input type="checkbox"/>	FREQÜENTE	<input type="checkbox"/>			
			OCASIONAL	<input type="checkbox"/>			
DESPERTARES FREQÜENTES:	NÃO <input type="checkbox"/>	SIM <input type="checkbox"/>			FREQÜENTE	<input type="checkbox"/>	
					OCASIONAL	<input type="checkbox"/>	
SUDORESE NOTURNA:		NÃO <input type="checkbox"/>		SIM <input type="checkbox"/>			
ENURESE::		NÃO <input type="checkbox"/>		SIM <input type="checkbox"/>			
IRRITABILIDADE:		NÃO <input type="checkbox"/>		SIM <input type="checkbox"/>			
DIFICULDADE CONCENTRAÇÃO:		NÃO <input type="checkbox"/>		SIM <input type="checkbox"/>			
HIPOACUSIA:		NÃO <input type="checkbox"/>		SIM <input type="checkbox"/>			
DISLALIA:		NÃO <input type="checkbox"/>		SIM <input type="checkbox"/>			
AMIGDALITES:	NÃO <input type="checkbox"/>		SIM <input type="checkbox"/>		Nº <input type="text"/>	P/ANO EM <input type="text"/>	ANOS
SINUSITES:	NÃO <input type="checkbox"/>		SIM <input type="checkbox"/>		Nº <input type="text"/>	P/ANO EM <input type="text"/>	ANOS
OTITES D/E:	NÃO <input type="checkbox"/>		SIM <input type="checkbox"/>		Nº <input type="text"/>	P/ANO EM <input type="text"/>	ANOS
OMS D/E:	NÃO <input type="checkbox"/>		SIM <input type="checkbox"/>				
RINITE ALÉRGICA:	NÃO <input type="checkbox"/>		SIM <input type="checkbox"/>		MEDICAÇÃO: _____		
DRGE:	NÃO <input type="checkbox"/>	SIM <input type="checkbox"/>	DIETA	<input type="checkbox"/>	MEDICAÇÃO	<input type="checkbox"/>	CIRURGIA <input type="checkbox"/>
BRONQUITE:	NÃO <input type="checkbox"/>		SIM <input type="checkbox"/>		MEDICAÇÃO: _____		
TABAGISMO PASSIVO:		NÃO <input type="checkbox"/>		SIM <input type="checkbox"/>			
ALEITAMENTO MATERNO:			NÃO <input type="checkbox"/>		SIM <input type="checkbox"/>	ATÉ <input type="text"/>	MESES
S. GENÉTICO	NÃO <input type="checkbox"/>		SIM <input type="checkbox"/>		QUAL: _____		
D.NEUROLÓGICA	NÃO <input type="checkbox"/>		SIM <input type="checkbox"/>		QUAL: _____		
PARASSONIA			MEDICAÇÃO: _____				
ALTERAÇÃO CRÂNIO FACIAL:		NÃO <input type="checkbox"/>		SIM <input type="checkbox"/>			
ORTODONTIA:							
	PESO	<input type="text"/>	PERFIL:	_____	ALTURA	<input type="text"/>	PERFIL: _____

EXAMES

PSG REALIZADO EM: _____					
IAH: _____	SATURAÇÃO O₂ _____				
PCO₂: _____	MOVIMENTO PERNA: _____				
REM:	NREM	I	II	III	IV
OBS: _____					
BIOQUÍMICOS:					
TSH: _____	T4 _____	CPK: _____			
IgE: _____	IgM: _____	IgA: _____	IgG: _____		
HEMOGRAMA: Hb: _____		Hkt: _____	EOS: _____		
OBS: _____					
AUDIOMETRIA: _____					
IMPEDÂNCIOMETRIA: _____					
TRATAMENTO:					
ANTI-HISTAMÍNICO:	SISTÊMICO	POR	DIAS / MESES		
	TÓPICO	POR	DIAS / MESES		
CORTICOIDE	SISTÊMICO	POR	DIAS / MESES		
	TÓPICO	POR	DIAS / MESES		
CIRURGIA: _____			EM: _____		
OBSERVAÇÕES:					

EXAME ORL:					
BOCA:					
Tonsilas 0 I II III IV					
RA: _____					
RP: 0 I II III IV					
LI: _____					
OTOSCOPIA: _____					
RCF: _____					
EXAME NEUROLÓGICO: _____					

NASOFIBROSCOPIA: _____					

HIPÓTESES DIAGNÓSTICAS: _____					

CONDUTAS: _____					

Anexo 2-B – Ficha de Ecocardiograma.

Ecocardiograma em SASO Pré () Pós ()
Disciplina de Cardiologia e Otorrinolaringologia

Nome _____ RG _____

Data Nascimento _____ Data _____

Endereço _____

Cidade _____ UF _____ Fone _____

P (Kg) _____ A(m) _____ S (Kg/m²) _____

Ventrículo Esquerdo

VEd (mm) _____ VES (mm) _____

SIVed _____ excd _____ es _____

Part. Post. ed _____ excd _____ es _____

Fração ejeção _____ % encurtamento dd _____ MVE (g) _____

Ventrículo Direito

dDv _____ dSv _____ AD _____ AS _____ dDh _____

% encurtamento _____ % DEd _____

Aorta Ad _____ Atrio Esq. d _____ AE/AO _____

VSVD _____

Átrio Direito

ADdh _____ ADdv _____ ADdh/Aed _____

Válvula Mitral

VmE _____ Vma _____ IE/AVM _____

Tempo relaxamento isovolumetrico TRI _____

Tempo aceleração TDE (s) _____ Ecol (s) _____ V (m/s) _____

Válvula Tricúspide insuficiência N S PSVD

VTE _____ VTA _____ IE/AVT _____

Válvula Pulmonar

VPTac _____ VPTej _____ VPVmax _____

Válvula aórtica

VATac _____ VATEj _____ VAvelmax _____

Débito cardíaco DC1 _____ DC2 _____ DC3 _____ DCM _____

Fcard RR1 _____ RR2 _____ RR3 _____ RRM _____

Comentários _____

Assinatura: _____

Quadro 3A - Dados epidemiológicos individuais das crianças do grupo 1 pacientes no pré-operatório.

Paciente	RG	Idade (m)	Sexo	Peso (Kg)	Altura (cm)	IMC (Kg/m²)
1	412.126	42	F	15,5	101	15,19
2	463.312	81	F	18,0	118	12,93
3	427.830	38	F	12,7	96	13,78
4	467.117	86	M	45,0	129	27,04
5	463.388	79	M	21,7	117	15,85
6	371.285	56	M	22,0	109	18,52
7	424.782	82	M	22,5	123	14,87
8	459.141	36	M	15,5	96	16,82
9	323.599	82	M	40,0	128	24,41
10	457.316	99	M	45,9	132	26,34
11	474.597	61	F	18,2	108	15,60
12	462.006	103	F	28,7	128,5	17,38
13	467.094	106	M	27,3	125	17,47
14	370.376	114	M	44,0	140	22,45
15	380.726	59	F	22,0	110	18,18
16	251.039	110	M	34,5	135,5	18,79
17	460.827	36	F	14,0	94	15,84
18	431.154	79	F	23,5	117	17,17
19	408.217	77	F	21,5	117	15,71
20	443.230	43	M	14,5	95	16,07
21	284.667	120	F	39,9	140	20,36
22	385.162	57	F	20,4	109	17,17
23	429.432	89	M	25,8	123	17,05
24	340.380	74	M	20,5	116	15,23
25	343.408	83	M	30,0	122	20,16
26	313.785	103	M	23,5	125	15,04
27	384.148	58	F	17,0	106	15,13
28	439.172	41	M	13,7	93	15,84
29	364.243	101	F	21,8	119	15,39
30	420.562	67	F	11,0	102	10,57

F – feminino

M – masculino

m – meses

cm – centímetros

IMC – índice de massa corporal

Quadro 3B – Dados epidemiológicos individuais das crianças do grupo 1 pacientes no pós-operatório.

Paciente	RG	Idade (m)	Sexo	Peso (Kg)	Altura (cm)	IMC
1	412.126	46	F	16,6	102,5	15,80
2	463.312	85	F	19,5	120	13,54
3	427.830	42	F	14,0	98	14,58
4	467.117	90	M	48,0	131	27,97
5	463.388	83	M	23,6	118	16,95
6	371.285	60	M	22,0	110	18,18
7	424.782	86	M	24,0	123,5	15,74
8	459.141	40	M	17,0	98	17,70
9	323.599	86	M	42,0	130	24,85
10	457.316	103	M	49,2	135	27,00
11						
12	462.006	107	F	29,0	130	17,16
13						
14						
15	380.726	63	F	28,0	113	21,93
16						
17	460.827	40	F	15,0	97	15,94
18	431.154	83	F	25,5	119	18,01
19	408.217	81	F	24,0	119	16,95
20						
21	284.667	124	F	41,8	140	21,33
22	385.162	61	F	22,0	112,5	17,38
23						
24	340.380	78	M	21,5	117	15,71
25						
26						
27						
28						
29	364.243	105	F	22,5	122	15,12
30	420.562	71	F	13,5	103	12,73

F – feminino

M – masculino

m – meses

cm – centímetros

IMC – índice de massa corporal

Quadro 3C – Dados epidemiológicos individuais das crianças do grupo controle.

Paciente	RG	Idade (m)	Sexo	Peso (Kg)	Altura (cm)	IMC
1		94	F	23	128	14,04
2	411.808	72	M	24	118	17,24
3	446.166	64	M	18	114	13,85
4	338.890	111	F	25	135	13,72
5	337.772	124	M	32,4	135	17,78
6	308.824	64	F	19,6	114	15,08
7	339.189-2	90	M	28	132	16,07
8		72	M	19	113	14,88
9	470.529	133	F	32,1	144	15,48
10	398.987-9	38	F	18	101	17,65

F – feminino

M – masculino

m – meses

cm – centímetros

IMC – índice de massa corporal

Quadro 4A – Resultados individuais das variáveis morfométricas de átrio direito e esquerdo e da aorta das crianças do grupo 1 pacientes, no momento pré-operatório.

Paciente	ADdv (cm)	ADdh (cm)	AE (cm)	AO (cm)	AE/AO
1	2,80	2,80	2,40	1,60	1,50
2	3,00	2,82	2,60	2,00	1,30
3	2,51	2,53	2,37	1,56	1,52
4	3,70	3,10	2,90	2,20	1,32
5	3,26	3,03	2,80	2,20	1,27
6	3,20	3,10	2,70	1,90	1,42
7	3,16	3,38	2,70	1,90	1,42
8	2,95	2,75	2,20	2,00	1,10
9	3,00		2,80	2,40	1,17
10	4,60	4,00	3,20	2,00	1,60
11	2,89	2,99	2,48	1,53	1,62
12	3,95	3,20	3,20	2,00	1,60
13	3,23	2,80	3,00	2,00	1,50
14	3,86	3,52	3,30	2,50	1,32
15	2,98	2,61	2,20	1,50	1,47
16	4,20	3,40	2,70	2,20	1,23
17	3,04	2,35	2,36	1,68	1,40
18	3,21	3,42	3,00	2,20	1,36
19	3,13	2,42	2,10	1,70	1,23
20	3,67	4,13	3,20	2,20	1,45
21	4,04	3,64	3,00	2,20	1,37
22		3,51	2,60	2,00	1,30
23	3,70	2,90	3,10	2,60	1,19
24	3,05	2,91	2,70	2,30	1,17
25	3,77	3,77	3,00	2,30	1,30
26	3,86	3,60	3,00	2,20	1,36
27	3,10	2,70	2,40	2,00	1,20
28	2,60	2,90	2,10	1,40	1,50
29	3,00	2,85	3,09	2,12	1,46
30	2,50	2,60	2,00	1,70	1,18

ADdv – diâmetro vertical do átrio direito

ADdh – diâmetro horizontal do átrio direito

AE – átrio esquerdo

AO – Aorta

Quadro 4B – Resultados individuais das variáveis morfométricas de átrio direito e esquerdo das crianças do grupo 1 pacientes, no momento pós-operatório.

Paciente	ADdv (cm)	ADdh (cm)	AE (cm)	AO (cm)	AE/AO
1	2,81	2,92	2,40	1,60	1,50
2	2,95	3,00	2,70	1,90	1,42
3	3,29	3,18	2,60	1,50	1,73
4	4,03	3,73	3,20	2,10	1,52
5	3,86	3,17	3,00	2,00	1,50
6	3,42	3,57	2,80	2,20	1,27
7	3,49	3,32	2,90	2,00	1,45
8	3,30	2,40	2,40	2,10	1,14
9	4,11	3,32	3,30	2,60	1,27
10	3,38	2,91	2,97	2,15	1,38
11					
12	3,39	3,75	2,80	2,10	1,33
13					
14					
15	3,19	2,93	3,30	2,10	1,57
16					
17	3,00	2,63	2,40	1,70	1,41
18	3,15	3,32	3,00	2,40	1,25
19	3,78	2,21	2,50	1,70	1,47
20					
21	3,82	3,81	3,60	2,60	1,38
22	3,13	3,32	2,50	1,90	1,32
23					
24	3,38	2,90	2,90	2,50	1,16
25					
26					
27					
28					
29	3,37	3,20	2,60	2,30	1,13
30	2,39	2,45	2,40	1,60	1,50

ADdv – diâmetro vertical do átrio direito

ADdh – diâmetro horizontal do átrio direito

AE – átrio esquerdo

AO – Aorta

Quadro 4C – Resultados individuais das variáveis morfométricas de átrio direito e esquerdo das crianças do grupo 2 – controle.

Paciente	ADdv (cm)	ADdh (cm)	AE (cm)	AO (cm)	AE/AO
1	2,85	2,91	2,20	1,80	1,22
2	3,08	2,98	1,80	1,90	0,95
3	3,34	2,87	1,70	1,70	1,00
4	3,12	2,97	1,90	1,80	1,05
5	3,09	2,37	2,00	2,00	1,00
6	3,16	2,84	2,10	1,80	1,17
7	3,38	2,95	2,90	2,50	1,16
8	3,11	3,14	2,77	2,00	1,38
9		3,64	2,80	2,00	1,40
10	3,50	2,80	2,60	1,70	1,53

ADdv – diâmetro vertical do átrio direito

ADdh – diâmetro horizontal do átrio direito

AE – átrio esquerdo

AO – Aorta

Quadro 5A – Resultados individuais das variáveis morfométricas do ventrículo direito, em sístole e diástole, das crianças do grupo 1 pacientes no momento pré-operatório.

Paciente	VDad (cm²)	VDas (cm²)	VSVD (cm)	VDdd (cm)	VDds (cm)
1	9,83	5,94	2,30	4,24	2,84
2	9,03	4,80	1,80	2,21	1,83
3	8,80	5,15	1,76	6,17	4,41
4	17,90	8,50	2,30	4,41	3,19
5	10,40	6,86	2,50	3,66	2,67
6	13,70	7,82	1,80	3,45	2,19
7	9,90	4,50	2,70	4,46	2,97
8	7,57	4,50	1,40	3,78	2,97
9	19,20	8,80	2,70	3,66	2,80
10			3,30	4,62	2,97
11	7,93	3,35	2,63	3,31	2,50
12	11,40	7,47	2,30	4,22	3,10
13	10,50	4,13	2,50	3,36	2,05
14	15,30	9,05	3,00	4,08	3,36
15	9,01	5,91	2,40	3,07	2,38
16	13,00	6,21	3,00	5,00	4,10
17	8,18	4,87	1,83	3,13	1,75
18	8,72	4,39	2,10	3,17	2,05
19	13,10	7,56	2,10	3,56	2,39
20	14,30	7,67	2,60	4,01	2,75
21	20,00	12,20	3,70	6,64	4,45
22	11,00	6,03	2,00	4,08	2,64
23	9,45		2,90	3,50	2,40
24	8,84	5,45	2,60	4,06	2,52
25	13,10	9,12	2,30	6,76	4,47
26	8,14	5,86	2,40	4,98	3,10
27	8,37	3,93	1,70	3,18	1,87
28	9,31	4,85	1,90	4,27	2,39
29	13,50	6,97	2,03	4,43	2,75
30	6,68	2,81	2,00	2,60	1,70

VDad – área diastólica do ventrículo direito

VDas – área sistólica do ventrículo direito

VSVD – via de saída do ventrículo direito

VDdd – diâmetro diastólico do ventrículo direito

VDds – diâmetro sistólico do ventrículo direito

Quadro 5B – Resultados individuais das variáveis morfométricas do ventrículo direito, em sístole e diástole, das crianças do grupo 1 pacientes no momento pós-operatório.

Paciente	VDad (cm²)	VDas (cm²)	VSVD (cm)	VDdd (cm)	VDds (cm)
1	8,15	4,09	2,00	3,64	2,20
2	9,70	4,50	2,30	3,09	1,19
3	11,10	3,90	2,00	3,69	2,67
4	12,20	7,39	2,30	4,09	3,14
5	12,10	6,40	2,70	3,00	2,50
6	11,80	4,57	1,50	4,15	2,80
7	12,50	6,60	2,00	3,04	2,41
8	8,70	6,60	1,50	2,80	2,40
9	19,60	8,80	2,40	3,46	2,75
10	17,20	8,17	2,86	4,39	3,18
11					
12	10,20	5,40	2,40	3,90	3,00
13					
14					
15	10,80	5,08	2,90	4,37	3,15
16					
17	9,40	5,50	1,70	3,51	2,48
18	8,34	4,04	2,10	3,17	2,05
19	9,20	4,60	2,10	3,51	2,14
20					
21	16,40	7,60	2,90	4,03	3,20
22	12,00	5,40	2,30	4,36	2,84
23					
24	9,00	4,70	2,40	3,80	2,40
25					
26					
27					
28					
29	12,10	5,10	1,90	4,27	2,59
30	4,71	1,91	2,10	1,91	1,33

VDad – área diastólica do ventrículo direito

VDas – área sistólica do ventrículo direito

VSVD – via de saída do ventrículo direito

VDdd – diâmetro diastólico do ventrículo direito

VDds – diâmetro sistólico do ventrículo direito

Quadro 5C – Resultados individuais das variáveis morfométricas do ventrículo direito, em sístole e diástole, das crianças do grupo 2 pacientes controle.

Paciente	VDad (cm²)	VDas (cm²)	VSVD (cm)	VDdd (cm)	VDds (cm)
1	8,30	4,20	2,00	3,25	1,93
2	9,80	5,20	2,30	3,20	2,30
3	6,60	3,60	2,20	2,24	1,53
4	10,00	4,00	2,50	2,80	1,80
5	8,60	4,90	2,80	4,37	3,00
6	7,30	3,40	1,50	3,49	2,20
7	9,00	4,70	2,40	3,80	2,40
8	9,70	4,40	2,58	3,73	2,66
9	14,10	6,55	2,20	5,04	3,31
10	14,70	7,50	2,40	3,75	2,59

VDad – área diastólica do ventrículo direito

VDas – área sistólica do ventrículo direito

VSVD – via de saída do ventrículo direito

VDdd – diâmetro diastólico do ventrículo direito

VDds – diâmetro sistólico do ventrículo direito

Quadro 6A – Resultados individuais das variáveis morfométricas de ventrículo esquerdo em sístole e diástole, no momento pré-operatório.

Paciente	VEdd (cm)	VEds (cm)	SIVed (cm)	PPed (cm)	MVE (g)
1	3,10	2,00	0,5	0,6	40,69
2	3,50	2,50	0,5	0,6	50,18
3	3,10	2,10	0,4	0,8	35,58
4	3,70	2,30	0,6	0,8	77,32
5	3,80	2,30	0,6	0,8	80,89
6	4,10	2,60	0,6	1,0	74,55
7	3,30	1,70	0,6	1,0	57,39
8	3,20	2,00	0,4	0,7	37,60
9	3,90	2,40	0,6	1,0	76,26
10	4,20	2,90	0,8	0,9	125,86
11	3,40	1,90	0,6	0,6	53,89
12	4,20	2,70	0,6	1,0	86,71
13	4,20	2,40	0,6	1,0	86,71
14	4,50	2,80	0,6	1,0	108,14
15	3,10	2,10	0,6	0,5	51,70
16	4,20	2,30	0,7	1,0	115,55
17	2,90	1,60	0,5	0,6	41,19
18	3,90	2,30	0,5	1,0	68,31
19	3,10	2,00	0,5	0,7	40,69
20	3,60	2,00	0,7	0,8	81,48
21	4,30	2,50	0,7	1,1	120,23
22	3,80	2,40	0,5	0,8	57,95
23	4,40	2,60	0,7	0,9	125,00
24	4,00	2,60	0,5	0,9	63,44
25	3,60	1,80	0,6	0,8	66,49
26	4,11	2,40	0,6	1,0	83,51
27	3,50	2,30	0,6	0,7	56,64
28	3,30	2,10	0,4	0,6	34,30
29	3,50	2,30	0,6	1,1	56,64
30	3,40	1,90	0,4	0,6	36,17

VEdd – diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo

VEds – diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo

SIVed – espessura diastólica do septo interventricular

PPed – espessura diastólica da parede posterior

MVE – massa do ventrículo esquerdo

Quadro 6B – Resultados individuais das variáveis morfométricas de ventrículo esquerdo em sístole e diástole, no momento pós-operatório.

Paciente	VEdd (cm)	VEds (cm)	SIVed (cm)	PPed (cm)	MVE (g)
1	3,20	2,00	0,5	0,7	60,69
2	3,60	2,30	0,6	0,8	59,45
3	3,40	2,10	0,5	0,9	47,71
4	4,00	2,40	0,6	1,0	79,67
5	3,90	2,50	0,6	0,8	76,26
6	3,90	2,60	0,6	0,8	76,26
7	3,40	2,00	0,6	0,9	60,35
8	3,20	1,90	0,5	0,7	42,97
9	4,30	2,60	0,8	0,9	130,91
10	4,10	3,00	0,8	0,7	120,92
11					
12	4,00	2,60	0,5	0,7	71,40
13					
14					
15	3,80	2,40	0,5	0,9	57,95
16					
17	3,20	1,90	0,4	0,8	37,60
18	4,00	2,30	0,6	0,9	97,20
19	3,40	2,20	0,5	0,8	47,71
20					
21	4,20	2,90	0,7	1,0	105,59
22	3,90	2,50	0,6	0,8	76,26
23					
24	4,20	2,50	0,6	0,8	95,98
25					
26					
27					
28					
29	3,90	2,80	0,7	0,7	84,54
30	3,20	2,10	0,4	0,5	32,48

VEdd – diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo

VEds – diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo

SIVed – espessura diastólica do septo interventricular

PPed – espessura diastólica da parede posterior

MVE – massa do ventrículo esquerdo

Quadro 6C – Resultados individuais das variáveis morfométricas de ventrículo esquerdo em sístole e diástole, do grupo 2 – controle.

Paciente	VEdd (cm)	VEds (cm)	SIVed (cm)	PPed (cm)	MVE (g)
1	4,00	2,10	0,6	1,1	71,40
2	3,60	2,20	0,7	0,9	81,48
3	3,30	1,80	0,5	1,1	45,31
4	3,90	2,50	0,5	0,7	60,66
5	4,00	2,50	0,6	0,8	88,27
6	3,60	2,00	0,5	0,8	52,70
7	4,20	2,50	0,6	0,8	95,98
8	3,86	2,37	0,55	0,8	63,29
9	4,10	2,20	0,6	1,1	83,15
10	3,40	1,90	0,5	0,8	47,71

VEdd – diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo

VEds – diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo

SIVed – espessura diastólica do septo interventricular

PPed – espessura diastólica da parede posterior

MVE – massa do ventrículo esquerdo

Quadro 7A – Resultados individuais das variáveis funcionais do ventrículo direito em sístole do grupo 1 pacientes no momento pré-operatório.

Paciente	VDvd (%)	VDva (%)	TacVP (s)	TejVP (s)	VmaxVP (cm/s)
1	33,01	39,57	0,13	0,32	100
2	17,19	46,84	0,12	0,32	66
3	28,52	41,47	0,13	0,29	72
4	27,56	52,51	0,11	0,30	84
5	27,04	34,04	0,11	0,34	89
6	36,52	42,92	0,13	0,31	103
7	33,40	54,54	0,15	0,32	82
8	21,42	40,55	0,10	0,29	61
9	23,49	0,54	0,12	0,33	98
10	35,71		0,11	0,30	113
11	24,47	57,75	0,14	0,32	78
12	26,54	34,47	0,15	0,34	89
13	38,99	60,67	0,13	0,27	80
14	17,65	40,85	0,13	0,32	98
15	22,47	34,40	0,09	0,25	100
16	18,00	52,23	0,13	0,38	90
17	44,09	40,46	0,08	0,28	91
18	35,33	49,66	0,11	0,33	92
19	32,86	42,29	0,15	0,35	74
20	31,42	46,36	0,14	0,34	82
21	32,98	39,00	0,13	0,35	92
22	35,29	45,18	0,09	0,32	102
23	31,43	100,00	0,15	0,26	87
24	37,93	38,35	0,15	0,30	75
25	33,87	30,38	0,13	0,29	74
26	37,75	28,01	0,15	0,36	86
27	41,19	53,05	0,10	0,28	81
28	44,03	47,90	0,12	0,31	83
29	37,92	48,37	0,13	0,34	81
30	34,61	0,27	0,13	0,32	67

VDva – variação de área do ventrículo direito

VDvd – variação de diâmetro do ventrículo direito

TacVP – tempo de aceleração da válvula pulmonar

TejVP – tempo de ejeção da válvula pulmonar

VmaxVP – velocidade máxima da válvula pulmonar

s – segundos

cm/s – centímetros por segundos

Quadro 7B – Resultados individuais das variáveis funcionais do ventrículo direito em sístole do grupo 1 pacientes no momento pós-operatório.

Paciente	VDvd (%)	VDva (%)	TacVP (s)	TejVP (s)	VmaxVP (cm/s)
1	39,56	49,82	0,12	0,30	79
2	61,49	53,61	0,14	0,33	54
3	27,64	64,86	0,14	0,34	92
4	23,23	39,43	0,14	0,35	78
5	16,67	47,11	0,13	0,31	89
6	32,53	61,27	0,13	0,28	83
7	20,72	47,20	0,11	0,31	83
8	14,28	24,14	0,12	0,27	70
9	20,52	55,10	0,13	0,32	73
10	27,56	52,50	0,13	0,29	83
11					
12	23,08	47,06	0,16	0,35	66
13					
14					
15	27,92	52,96	0,12	0,31	105
16					
17	29,34	41,49	0,10	0,28	92
18	35,33	51,56	0,11	0,32	92
19	39,03	50,00	0,13	0,36	70
20					
21	20,59	53,66	0,11	0,36	79
22	34,86	55,00	0,14	0,35	116
23					
24	36,84	47,78	0,14	0,33	84
25					
26					
27					
28					
29	39,34	57,85	0,11	0,35	77
30	30,37	59,45	0,15	0,32	68

VDva – variação de área do ventrículo direito

VDvd – variação de diâmetro do ventrículo direito

TacVP – tempo de aceleração da válvula pulmonar

TejVP – tempo de ejeção da válvula pulmonar

VmaxVP – velocidade máxima da válvula pulmonar

s – segundos

cm/s – centímetros por segundos

Quadro 7C – Resultados individuais das variáveis funcionais do ventrículo direito em sístole do grupo 2 pacientes do grupo controle.

Paciente	VDvd (%)	VDva (%)	TacVP (s)	TejVP (s)	VmaxVP (cm/s)
1	40,61	49,40	0,12	0,32	93
2	28,12	46,94	0,12	0,31	86
3	31,70	45,45	0,13	0,27	81
4	35,71	60,00	0,11	0,31	69
5	31,35	43,02	0,13	0,33	88
6	36,96	53,42	0,12	0,35	118
7	36,84	47,78	0,14	0,33	84
8	28,69	54,64	0,11	0,32	89
9	34,32	53,55	0,14	0,31	85
10	30,93	48,98	0,12	0,29	82

VDva – variação de área do ventrículo direito

VDvd – variação de diâmetro do ventrículo direito

TacVP – tempo de aceleração da válvula pulmonar

TejVP – tempo de ejeção da válvula pulmonar

VmaxVP – velocidade máxima da válvula pulmonar

s – segundos

cm/s – centímetros por segundos

Quadro 8A – Resultados individuais das variáveis funcionais do ventrículo direito em diástole do grupo 1 em pacientes no momento pré-operatório.

Paciente	EVT (cm/s)	AVT (cm/s)	E/AVT
1	57	49	1,16
2	78	26	3,00
3	40	35	1,14
4	89	70	1,27
5	57	70	0,81
6	73	27	2,70
7	58	45	1,29
8	53	42	1,26
9			
10			
11	54	33	1,64
12	44	27	1,63
13	48	34	1,41
14	61	22	2,77
15	81	62	1,31
16	56	37	1,51
17	48	36	1,33
18	84	66	1,27
19	71	54	1,31
20	55	39	1,41
21			
22	44	34	1,29
23	63	53	1,19
24	47	27	1,74
25	57	43	1,32
26	58	34	1,70
27	61	54	1,13
28	46	39	1,18
29	55	31	1,77
30	68	30	2,27

EVT – onda E em válvula tricúspide

AVT – onda A em válvula tricúspide

E/AVT – reação de onda E por onda A em válvula tricúspide

Quadro 8B – Resultados individuais das variáveis funcionais do ventrículo direito em diástole do grupo 1 em pacientes no momento pós-operatório.

Paciente	EVT (cm/s)	AVT (cm/s)	E/AVT
1	46	30	1,53
2	64	35	1,83
3	49	41	1,19
4	64	27	2,37
5	58	41	1,41
6	35	30	1,17
7	47	34	1,38
8	84	43	1,95
9	55	36	1,53
10	381	48	7,94
11			
12	54	42	1,28
13			
14			
15	103	33	3,12
16			
17	58	62	0,93
18	82	66	1,24
19	52	20	2,60
20			
21	71	37	1,92
22	38	28	1,36
23			
24	49	29	1,70
25			
26			
27			
28			
29	53	26	2,04
30	59	25	2,36

EVT – onda E em válvula tricúspide

AVT – onda A em válvula tricúspide

E/AVT – reação de onda E por onda A em válvula tricúspide

Quadro 8C – Resultados individuais das variáveis funcionais do ventrículo direito em diástole do grupo 2 pacientes do grupo controle.

Paciente	EVT (cm/s)	AVT (cm/s)	E/AVT
1	60	52	1,15
2	50	50	1,00
3	67	41	1,63
4	58	48	1,21
5	61	31	1,97
6	52	26	2,00
7	49	43	1,14
8	57	53	1,07
9	68	42	1,62
10	36	24	1,50

EVT – onda E em válvula tricúspide

AVT – onda A em válvula tricúspide

E/AVT – reação de onda E por onda A em válvula tricúspide

Quadro 9A – Resultados individuais das variáveis funcionais do ventrículo esquerdo em sístole do grupo 1 em pacientes no momento pré-operatório.

Paciente	VEfe	VEen	TecVA (s)	TejVA (s)	VmaxVA (cm/s)	RR S	DC (l/min)
1	0,73	35,48	0,08	0,27	103	0,63	1,70
2	0,63	28,57	0,08	0,29	92	0,72	2,10
3	0,69	32,26	0,06	0,26	98	0,61	1,52
4	0,76	37,84	0,09	0,27	106	0,64	3,11
5	0,78	39,47	0,08	0,27	115	0,76	1,65
6	0,74	36,58	0,07	0,25	111	0,59	3,07
7	0,86	48,48	0,07	0,28	122	0,58	2,13
8	0,75	37,50	0,08	0,27	105	0,52	1,53
9	0,77	38,46					
10	0,67	30,95	0,07	0,30	122	0,63	4,60
11	0,82	44,11	0,08	0,27	100	0,68	1,73
12	0,73	35,71	0,09	0,30	94	0,81	3,23
13	0,81	42,86	0,06	0,23	118	0,56	3,73
14	0,76	37,78	0,08	0,30	121	0,80	3,17
15	0,69	32,26	0,06	0,24	110	0,62	1,65
16	0,83	45,23	0,12	0,35	138	0,71	2,77
17	0,83	44,88	0,08	0,27	140	0,59	2,71
18	0,79	41,02	0,09	0,28	95	0,67	3,26
19	0,73	35,48	0,08	0,26	92	0,80	1,67
20	0,83	44,44	0,08	0,27	106	0,62	3,87
21	0,80	41,86	0,09	0,30	85	0,97	2,33
22	0,75	36,84	0,09	0,27	111	0,67	2,83
23	0,79	40,91	0,10	0,25	118	0,68	3,50
24	0,72	35,00	0,09	0,26	85	0,60	3,07
25	0,87	50,00	0,07	0,25	110	0,62	3,33
26	0,80	41,60	0,07	0,29	120	0,95	2,60
27	0,72	34,28	0,06	0,25	96	0,63	2,33
28	0,74	36,36	0,08	0,29	128	0,56	2,40
29	0,72	34,28	0,08	0,28	92	0,89	2,24
30	0,82	44,12	0,08	0,28	91	0,67	1,92

VEfe – fração de ejeção do ventrículo esquerdo

VEen – encustamento do ventrículo esquerdo

TacVA – tempo de aceleração da válvula aorta

TejVA – tempo de ejeção da válvula aorta

VmaxVA – velocidade máxima da válvula aorta

RR – intervalo R-R

DC – débito cardíaco

Quadro 9B – Resultados individuais das variáveis funcionais do ventrículo esquerdo em sístole do grupo 1 em pacientes no momento pós-operatório.

Paciente	VEfe	VEen	TecVA (s)	TejVA (s)	VmaxVA (cm/s)	RR S	DC (l/min)
1	0,75	37,50	0,09	0,27	99	0,65	1,73
2	0,74	36,11	0,09	0,25	84	0,70	2,23
3	0,76	38,23	0,06	0,29	113	0,76	1,65
4	0,78	40,00	0,07	0,28	111	0,78	3,93
5	0,74	35,90	0,08	0,28	108	0,74	2,60
6	0,70	33,33	0,09	0,26	99	0,61	2,85
7	0,80	41,17	0,07	0,27	124	0,89	2,14
8	0,79	40,62	0,06	0,22	87	0,99	1,80
9	0,78	39,53	0,08	0,28	98	0,77	3,90
10	0,61	26,83	0,07	0,25	93	0,64	2,85
11							
12	0,72	35,00	0,11	0,28	81	0,75	2,67
13							
14							
15	0,75	36,84	0,09	0,27	150	0,71	3,73
16							
17	0,80	40,62	0,06	0,24	108	0,53	2,53
18	0,81	42,50	0,09	0,3	92	0,68	3,33
19	0,73	35,29	0,07	0,32	105	0,93	1,88
20							
21	0,61	30,95	0,09	0,32	84	0,96	2,91
22	0,74	35,90	0,08	0,26	93	0,66	2,30
23							
24	0,79	40,48	0,09	0,26	88	0,64	3,50
25							
26							
27							
28							
29	0,63	28,20	0,10	0,30	84	0,97	1,83
30	0,72	34,37	0,09	0,31	73	0,86	1,47

VEfe – fração de ejeção do ventrículo esquerdo

VEen – encustamento do ventrículo esquerdo

TacVA – tempo de aceleração da válvula aorta

TejVA – tempo de ejeção da válvula aorta

VmaxVA – velocidade máxima da válvula aorta

RR – intervalo R-R

DC – débito cardíaco

Quadro 9C – Resultados individuais das variáveis funcionais do ventrículo esquerdo em sístole do grupo 2 em pacientes do grupo controle.

Paciente	VEfe	VEen	TecVA (s)	TejVA (s)	VmaxVA (cm/s)	RR S	DC (l/min)
1	0,85	47,50	0,06	0,28	123	0,74	3,00
2	0,77	38,89	0,10	0,29	112	0,67	2,50
3	0,84	45,45	0,07	0,25	101	0,56	2,05
4	0,74	35,90	0,10	0,28	93	0,68	1,99
5	0,75	37,50	0,09	0,3	106	0,90	2,33
6	0,83	44,44	0,10	0,28	119	0,66	2,50
7	0,79	40,48	0,09	0,29	88	0,64	3,33
8	0,77	38,60	0,10	0,29	94	0,67	2,77
9	0,84	46,34	0,09	0,29	93	0,73	3,13
10	0,82	44,12	0,09	0,26	112	0,54	2,47

VEfe – fração de ejeção do ventrículo esquerdo

VEen – encustamento do ventrículo esquerdo

TacVA – tempo de aceleração da válvula aorta

TejVA – tempo de ejeção da válvula aorta

VmaxVA – velocidade máxima da válvula aorta

RR – intervalo R-R

DC – débito cardíaco

Quadro 10A – Resultados individuais das variáveis funcionais do ventrículo esquerdo em diástole do grupo 1 em pacientes no momento pré-operatório.

Paciente	EVM (cm/s)	AVM (cm/s)	E/AVM	TRI (ms)	TDE
1	97	45	2,15	55	130
2	87	28	3,11	45	85
3	76	46	1,65	60	105
4	90	59	1,52	75	130
5	102	62	1,64		130
6	88	67	1,31	55	100
7	135	72	1,87	55	95
8	108	59	1,83	50	95
9	97	55	1,76		
10	101	62	1,63	70	110
11	105	35	3,00	60	125
12	86	50	1,72	75	135
13	98	76	1,29	70	90
14	86	48	1,79	75	125
15	97	56	1,73	48	100
16	128	35	3,66	65	175
17	126	82	1,54	55	85
18	104	71	1,46	60	135
19	102	46	2,22	60	130
20	86	61	1,41	85	115
21	106	47	2,25	85	130
22	95	53	1,79	60	
23	91	72	1,26	85	170
24	102	47	2,17	60	100
25	146	53	2,75	65	80
26	96	53	1,81	60	85
27	93	50	1,86	68	108
28	95	45	2,11	40	140
29	82	26	3,15	85	125
30	95	55	1,72	60	95

EVM – onda E em válvula mitral

AVM – onda A em válvula mitral

E/AVM – relação de onda E por A em válvula mitral

TRI – tempo de relaxamento isovolumétrico

TDE – tempo de enchimento ventricular

ms – milisegundos

Quadro 10B – Resultados individuais das variáveis funcionais do ventrículo esquerdo em diástole do grupo 1 em pacientes no momento pós-operatório.

Paciente	EVM (cm/s)	AVM (cm/s)	E/AVM	TRI (ms)	TDE
1	76	31	2,45	70	110
2	86	44	1,95	60	100
3	107	47	2,28	55	105
4	98	45	2,18	60	155
5	75	40	1,87	80	150
6	75	58	1,29	65	80
7	111	47	2,36	72	100
8	120	57	2,10	56	150
9	113	48	2,35	66	146
10	95	67	1,42	75	105
11					
12	72	38	1,89	70	120
13					
14					
15	119	39	3,05	75	95
16					
17	87	58	1,50	55	70
18	104	71	1,46	65	135
19	97	36	2,69	60	145
20					
21	104	39	2,67	80	140
22	97	54	1,80	65	115
23					
24	90	41	2,19	60	125
25					
26					
27					
28					
29	114	54	2,11	65	150
30	91	29	3,14	55	115

EVM – onda E em válvula mitral

AVM – onda A em válvula mitral

E/AVM – relação de onda E por A em válvula mitral

TRI – tempo de relaxamento isovolumétrico

TDE – tempo de enchimento ventricular

ms – milisegundos

Quadro 10C – Resultados individuais das variáveis funcionais do ventrículo esquerdo em diástole do grupo 2 em pacientes do grupo controle.

Paciente	EVM (cm/s)	AVM (cm/s)	E/AVM	TRI (ms)	TDE
1	87	47	1,85	75	195
2	112	45	2,49	70	115
3	102	36	2,83	60	100
4	78	63	1,24	70	75
5	113	52	2,17	55	115
6	99	45	2,20	45	95
7	90	41	2,19	60	125
8	107	56	1,91	50	110
9	98	50	1,96	55	
10	89	59	1,51	65	125

EVM – onda E em válvula mitral

AVM – onda A em válvula mitral

E/AVM – relação de onda E por A em válvula mitral

TRI – tempo de relaxamento isovolumétrico

TDE – tempo de enchimento ventricular

ms – milisegundos