

Amígdalas e adenóides - da infecção à obstrução

Tonsils and adenoids - from infection to obstruction

António Ferreira Marinho

RESUMO

A amigdalectomia e a adenoidectomia, realizadas isoladamente ou em simultâneo, são das intervenções cirúrgicas mais frequentes na prática clínica ORL.

As indicações cirúrgicas, previamente relacionadas, de forma quase exclusiva, com patologia infecciosa, alargaram-se nos últimos 40 anos aos quadros de obstrução das vias aérea e digestiva superiores. Os quadros clínicos são frequentemente mistos, com etiopatogénese infecciosa e obstrutiva interrelacionadas. Estes quadros clínicos são causa de limitações significativas da qualidade de vida de doentes e respectivas famílias e podem condicionar sequelas graves a nível loco-regional e sistémico.

A resistência à realização de adeno-amigdalectomia foi-se instalando, baseada em suspeições de que a sua execução se associava a aumento da incidência de doenças atópicas ou de infeções sistémicas.

Estudos recentes vêm contrariar estas hipóteses e confirmar o benefício da intervenção, em doentes operados por infeções ou obstrução, em termos de qualidade de vida, de resolução de co-morbilidades e de persistência dos resultados a longo prazo.

Palavras-chave: Adenoidectomia; adenoidite; alergia; amigdalectomia; amigdalite; atopia; infecção; obstrução; roncopia; SAOS - Síndrome de Apneias Obstrutivas de Sono.

ABSTRACT

Tonsillectomy and adenoidectomy are, isolated or associated, one of the most common surgical procedures in ENT practice.

Surgical indications, formerly almost exclusively related to infection, comprehend, more and more for the last 40 years, obstructive pathology of the upper airway and upper digestive system. Infection and obstruction are intimately related and coexist with frequency in the same patient, being the cause of serious diminution of life quality and potentially conditioning serious local and systemic sequelae.

There is some resistance to adeno-tonsillectomy; it is claimed that it can be associated with an increase in the incidence of allergies or systemic infections.

Recent studies refute those ideas and confirm the benefit of the surgery, regarding improvement of life quality, reduction of co-morbidities and persistence of the results in long-term follow-up.

Keywords: Adenoidectomy; adenoids; allergy; atopy; infection; obstruction; OSAS – Obstructive Sleep Apnea Syndrome; snoring; tonsillectomy; tonsils.

Este trabalho é dedicado ao Dr. João Goulão, do Hospital de São João, Porto, com quem realizei a minha primeira Amigdalectomia, com enorme estima, admiração e gratidão.

INTRODUÇÃO

A primeira descrição cirúrgica de uma amigdalectomia foi feita por Aulus Cornelius Celsus (Roma, 45 A.C.-25 D.C.)¹. Celsus, servindo-se de um bisturi desenhado por si, realiza a amigdalectomia por intermédio de sucessivas exéreses de fragmentos das amígdalas, utilizando vinagre para a hemostase¹.

Cerca de seis séculos depois, Paulo de Aegina (Bizâncio, 607-690), grande responsável pela transmissão à cultura árabe do saber clássico da Medicina Greco-Romana, faz também uma descrição cirúrgica da amigdalectomia, mas utilizando sumo de bananeira para a hemostase².

ANTÓNIO FERREIRA MARINHO

Assistente Hospitalar de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial

Unidade de Otorrinolaringologia, Hospital CUF Descobertas
(Coordenador: Dr. José Saraiva)

Correspondência:

António Ferreira Marinho
Hospital CUF Descobertas
Parque das Nações - Rua Mário Botas
1998-018 Lisboa
Telefone – 914868203;
FAX – 217934516;
afmarinho@gmail.com

Trabalho apresentado no WORKSHOP DE ORL PEDIÁTRICA, no 55º CONGRESSO NACIONAL da Sociedade Portuguesa de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial.

Só em 1757, por Caque de Reims, voltamos a encontrar a amigdalectomia num tratado de cirurgia. Posteriormente, Philip Syng faz uma descrição de um protótipo de amigdalótomo e Sluder, apresentando a famosa guilhotina que viria a ser o instrumento mais utilizado na cirurgia das amígdalas nos cerca de 150 anos seguintes¹.

Curiosamente, a primeira utilização da Guilhotina de Sluder foi em 1827, por Physick, para a realização de uma uvulotomia¹.

A primeira adenoidectomia da História da Medicina deve-se a Wilhelm Meyer, em 1867. Foi efectuada numa doente adulta jovem, com excesso de peso e extrema dificuldade respiratória, em que Meyer descreve a remoção de um tecido esponjoso com movimentos de incursão-excursão de um bisturi em anel, introduzido por via transnasal, com a melhoria significativa da qualidade respiratória da doente¹.

Mas foi apenas no início do século XX, com Samuel Crowe, que a adeno-amigdalectomia ganhou dignidade médico-cirúrgica como método de tratamento. Crowe sistematizou os princípios técnico-científicos da abordagem cirúrgica, definindo as indicações, os cuidados na preparação pré-operatória, a anestesia, a descrição técnica dos passos cirúrgicos e a enumeração de cuidados pós-operatórios¹.

No início do século XX, as indicações colocadas para a adeno-amigdalectomia foram diversas e dispares: tratamento de foco de infecção, de anorexia, de atraso mental e de enurese, entre outras.

Numa época sem antibióticos, em que a Escarlatina era responsável por epidemias frequentes com mortalidade considerável, a ablação das amígdalas foi, em alguns locais, realizada “em massa”. Chegou mesmo a ser integrada em programas de saúde escolar, como medida geral de promoção de saúde¹.

Com o advento dos antibióticos, a abordagem das indicações para amigdalectomia alterou-se. Contudo, a resistência aos antibióticos, as situações de infecções recorrentes e de infecções crónicas, com a consequente morbilidade, mantiveram a infecção como indicação para amigdalectomia, até aos nossos dias.

Nos anos 60, a Medicina do Sono dá os primeiros passos, com a constatação da melhoria dos sintomas de letargia mental em doentes com Síndrome de Pickwick, tratados com traqueotomia. A desobstrução cirúrgica da via aérea e a utilização de meios de ventilação assistida têm sido os tratamentos mais relevantes para a resolução das síndromas respiratórias obstrutivas da via aérea superior. A adenoidectomia e a amigdalectomia, assumem um papel relevante no tratamento destas doenças, particularmente durante a infância.

PATOLOGIA DE AMÍGDALAS E ADENÓIDES

- DA INFECÇÃO À OBSTRUÇÃO

A infecção é um tipo particular de inflamação, dado que o agente agressor vive e multiplica-se no local da agressão, produzindo destruição tecidual e libertação de mediadores que desencadeiam as cascatas da inflamação.

Desde Célsius que todos temos presentes os sinais de inflamação - dor, calor, rubor e tumor. Num quadro de infecção aguda e tendo em consideração apenas os efeitos de uma inflamação, é fácil aceitarmos que as alterações teciduais que ocorrem condicionam um aumento do volume do tecido ou órgão afectado (figura 1).

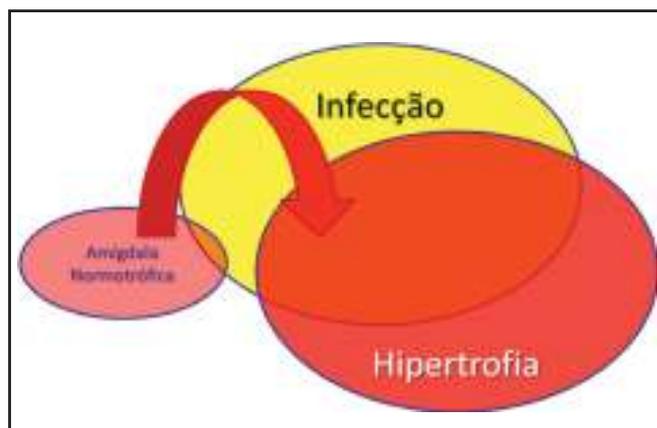


Figura 1 | A infecção condiciona hipertrofia do tecido linfoepitelial.

No entanto, trata-se de tecido linfoepitelial, o qual sofre uma hipertrofia reactiva por desenvolvimento de centros germinativos, por proliferação linfóide e por diferenciação plasmocitária. Empiricamente, é fácil aceitar que se desenvolva uma hipertrofia do tecido do anel de Waldeyer em doentes com infecções agudas recorrentes ou com infecções crónicas. Estudos recentes vieram confirmar a relação entre infecção e hipertrofia^{3,4}.

Em 2004, C.J. Webb, num estudo prospectivo com 195 crianças, com idades entre 1 e 16 anos, operadas de forma consecutiva, em que utilizou a escala de Brodsky (Tabela 1) para a classificação da hipertrofia amigdalina, verificou existir uma correlação positiva entre: a história de amigdalites de repetição e a hipertrofia das amígdalas ($p < 0,001$); a assimetria amigdalina e a presença de adenomegalias cervicais ($p < 0,001$); a assimetria amigdalina e mais hiperémia no pilar anterior ($p < 0,01$). Os autores concluíram que o tamanho das amígdalas é um indicador importante de amigdalites frequentes³.

Mais recentemente, Reichel e colaboradores (2006) num outro estudo prospectivo, compararam os resultados em análises pré-operatórias dos níveis de Imunoglobulina A (IgA), de Imunoglobulina G (IgG) e de Imunoglobulina M (IgM) séricas, do título de anti-estreptolisina O (TASO), da proteína C reactiva (PCR) e do leucogra-

Escala de Brodsky	
0	amígdalas <i>in fossa</i>
+	ocupação de menos de 25% do lúmen da orofaringe
++	ocupação de 25% a 50% do lúmen da orofaringe
+++	ocupação de 50% a 75% do lúmen da orofaringe
++++	ocupação de mais de 75% do lúmen da orofaringe

Tabela 1 | Escala de Brodsky de classificação da hipertrofia amigdalina³.

ma, em 66 crianças operadas por infecções recorrentes e em 49 crianças operadas por hipertrofia, não tendo encontrado diferenças estatisticamente significativas. Os autores realizaram ainda o estudo histológico das amígdalas e encontraram, em ambos os grupos, sem diferenças significativas, hiperplasia, inflamação crônica no estroma e inflamação aguda nas criptas⁴. Estes resultados sugerem que estamos perante o mesmo quadro fisiopatológico quando abordamos quadros clínicos de infecções agudas recorrentes ou de infecções crônicas e, de hipertrofia de adenóides e/ou amígdalas.

INDICAÇÕES CIRÚRGICAS

Indicações cirúrgicas e infecção

Infecções agudas

A amigdalite aguda é responsável por cerca de 1% de todas as consultas médicas. Estima-se que cerca de 93% das amigdalites são observadas em consultas de Clínica Geral; 5 a 6% em consultas de Pediatria; e apenas 1 a 2% em consultas de Otorrinolaringologia⁵.

O quadro clínico da amigdalite aguda caracteriza-se por odinofagia, febre, prostração, adenomegalias cervicais com carácter inflamatório e incapacidade funcional mais ou menos acentuada.

A classificação das amigdalites é realizada segundo critérios clínicos (eritematosas, eritemato-pultáceas, pseudo-membranosas, ulcerosas, ulcero-necróticas, vesiculosas...), com um valor limitado na definição etiopatogénica⁵.

A maioria das amigdalites agudas têm etiologia viral, sendo os agentes etiopatogénicos mais frequentes os vírus Epstein-Barr, Herpes simplex, influenza, Coxsackie, para-influenza e adenovírus⁵. Na criança apenas 20 a 40% têm etiologia bacteriana, com os agentes infectantes *Streptococcus* β -hemolítico do grupo A, estreptococos não A, *Haemophilus influenza*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Chlamydiae* e *Mycoplasma pneumoniae*⁵.

Das amigdalites bacterianas na criança, 20-40% são causadas por *Streptococcus* β -hemolítico do grupo A; cerca de 1 a 3% dos doentes não tratados podem desenvolver complicações sistémicas pós-estreptocócicas,

como a Febre Reumática, a Glomerulonefrite Aguda e a Coreia de Sydenham⁵.

A complicação loco-regional mais frequente é o abscesso periamigdalino, sendo raros os abscessos parafaríngeo ou retrofaríngeo. Um abscesso periamigdalino num doente com amigdalites frequentes ou a ocorrência de um segundo abscesso periamigdalino constituem indicações cirúrgicas para amigdalectomia, habitualmente realizada após a resolução dos sintomas inflamatórios⁵.

Infecções recorrentes

As infecções recorrentes das vias aérea e digestiva superiores (VADS) ocorrem em doentes nos quais se verificam⁷:

- modificações do equilíbrio entre bactérias saprófitas e patogénicas;
- fibrose progressiva na sequência de infecções prévias que condiciona deficiente penetração de antibióticos;
- não cumprimento de terapêutica, com emergência de estirpes resistentes;
- reinfeção frequente, predisposta por frequência de infantários; presença de irmãos mais velhos na escola;
- estado imunitário deficiente, como por exemplo o déficite de IgA.

Nos doentes com infecções recorrentes, o tratamento deve ser individualizado. Deve considerar-se a utilização de antibióticos com boa penetração no tecido adenoamigdalino e com largo espectro, como a Clindamicina e as Cefalosporinas de 2ª geração⁵, o tratamento com imunoestimulação inespecífica e a cirurgia, amigdalectomia/adenoidectomia/adenoamigdalectomia⁵.

J.L. Paradise classifica as indicações para amigdalectomia em indicações absolutas e indicações relativas⁶. A existência de infecções recorrentes constitui uma indicação relativa para amigdalectomia⁶. O autor considera a existência de infecções recorrentes se ocorrerem:

- 7 ou mais infecções num ano
 - 5 infecções por ano em 2 anos consecutivos
 - 3 infecções por ano em 3 ou mais anos consecutivos
- As infecções devem estar documentadas por médico

assistente e preencher 2 dos seguintes critérios⁶:

- Exsudado amigdalino purulento;
- Temperatura superior a 38°C;
- Adenomegalias dolorosas;
- Exsudado positivo para estreptococo beta-hemolítico grupo A (SBHA)

No caso de infecções recorrentes das VADS, a adenoidectomia está indicada nos casos em que coexista⁶:

- Patologia otológica
- Patologia crónica ou aguda recidivante do ouvido médio
- Hipoacusia de transmissão
- Patologia crónica naso-sinusal
- Necessitando de múltiplos tratamentos com anti-bioterapia, medicação anti-inflamatória e cuidados locais e com impacto significativo na qualidade de vida da criança ou da família

Infecções crónicas

A amigdalite crónica é um quadro clínico que afecta habitualmente adolescentes e adultos e que se caracteriza por odinofagia persistente, ausência de febre, rubor das amígdalas e pilares e presença de caseum. O exame anátomo-patológico mostra a existência de criptas infectadas, fibrose e graus variados de hiperplasia linfóide^{1,6,7}. O tratamento de suporte consiste em medidas locais de desinfecção, remoção do caseum, controlo do refluxo gastro-faríngeo se existente e medicação analgésica quando necessária. O quadro de amigdalite crónica constitui uma indicação relativa para amigdalectomia, nos doentes com redução da qualidade de vida, para quem o tratamento de suporte se mostra insuficiente⁶.

A adenoidite crónica é um quadro clínico que se desenvolve tipicamente em crianças: expostas a agressões ambientais, como por exemplo o fumo passivo; sujeitas a reinfeção constante, como no caso de frequência de infantários; com fundo atópico e/ou presença de refluxo^{6,7}. Caracteriza-se pelo desenvolvimento de hipertrofia de adenóides, com estase de secreções e aparecimento de um quadro semelhante a sinusite crónica.

O tratamento consiste em cuidados de higiene nasal, controlo de atopia e do refluxo, na utilização de imunostimulação inespecífica e de anti-bioterapia. A adenoidectomia está indicada quando coexiste patologia crónica ou aguda recorrente do ouvido médio, com hipoacusia de transmissão, ou patologia crónica naso-sinusal necessitando de múltiplos tratamentos médicos e com impacto significativo na qualidade de vida⁶.

Indicações cirúrgicas e obstrução

A hipertrofia amigdalina é a causa mais frequente de apneia de sono na criança e no adolescente⁷.

A hipertrofia adenoideia, frequente na criança pré-

púbere, associa-se a factores como a infecção, a alergia e o refluxo gastro-esofágico ou pode apenas integrar um quadro de hipertrofia linfóide generalizada.

A hipertrofia de amígdalas ocorre frequentemente associada à hipertrofia de adenóides, condicionando obstrução nasal, respiração bucal, roncopatia, síndrome de apneia obstrutiva de sono (SAOS), rinorreia anterior, articulação verbal hiponasal, facies adenoideu - alterações ortodónticas/ortopédico-faciais - e ainda complicações extra-faríngeas, a nível otológico, sinusal e traqueobronquico⁷ (Tabela 2).

A roncopatia está presente em 3,0 a 12,1% das crianças^{7,8}. A apneia de sono é ligeiramente menos frequentes, detectando-se em 0,7 a 10,3% das crianças, com um pico de prevalência entre os 3 e os 6 anos⁸. A SAOS não tratada tem como consequência deficiente evolução ponderal, alterações na atenção e desenvolvimento cognitivo, alterações de comportamento, mau rendimento escolar (Odds Ratio de 2,93 para hiperactividade e problemas de aprendizagem), enurese e patologia cardiovascular, com manifestações como a disfunção ventricular direita e a hipertensão sistémica⁸.

Na criança com menos de 3 anos a obstrução das vias aéreas superiores manifesta-se por roncopatia (100%), apneia de sono (72%), sono agitado (69%), respiração bucal (62%), despertares frequentes (38%), défice da evolução ponderal (queda de 2 percentis major em 48%) e atraso no crescimento⁹. Predomina no sexo masculino, ocorrendo em grande percentagem de crianças pré-termo (24%)⁹. O diagnóstico é feito pela história clínica e pela constatação, no exame objectivo, da hipertrofia adenoamigdalina e suas consequências locais e sistémicas. Pode ser suportado por uma gravação áudio e/ou vídeo e por uma oximetria que apresenta um valor preditivo positivo de 97% e um valor preditivo negativo de 47%^{9,10}. O gold standard do diagnóstico é a polissonografia nocturna (PSG) - que alguns autores defendem como o único método fiável para diferenciar roncopatia e SAOS⁸. Considera-se existir SAOS se o índice de apneias for superior a 1; considera-se existir um SAOS grave, se o índice de apneias for superior a 58. Contudo, os dados da PSG devem ser interpretados com prudência. Em primeiro lugar, é de referir que não se conhece a relevância clínica do cut off adoptado (>1). É de referir também que não é claro que a roncopatia simples seja uma entidade benigna⁸. Por outro lado, num estudo publicado em 2005, 34% das crianças com clínica de SAOS tinham PSG normal¹⁰. Neste estudo, a hipertrofia amigdalina correlacionou-se com dados de PSG de SAOS mais grave na idade pré-escolar, mas não na idade escolar¹⁰. A avaliação da criança com SAOS mantém-se controversa, embora haja pouca discussão quanto ao tratamento ideal¹¹. O tratamento da SAOS na criança é cirúrgico e

Locais	Sistêmicas
Desenvolvimento Crânio-Facial	Sistema Respiratório
<ul style="list-style-type: none"> - Recrutamento de músculos acessórios da respiração, nomeadamente peri-bucais e cervicais <ul style="list-style-type: none"> • alterações esqueléticas condicionadas pelas forças musculares exercidas nos locais de inserção. - Abaixamento da mandíbula com alterações de posicionamento da língua <ul style="list-style-type: none"> • acção do bucinador não antagonizada pela língua - crescimento facial longitudinal • língua perde contacto com ogiva palatina <ul style="list-style-type: none"> • hipotrofia/estreitamento maxilar • maloclusão • má articulação vocal - Fácies adenoideu <ul style="list-style-type: none"> • mandíbula retrognática, lábio superior curto, músculos peri-orais flácidos, pigmentação sub-orbitária, abóbada palatina profunda, protrusão dos dentes incisivos superiores - Alterações de postura <ul style="list-style-type: none"> • inclinação posterior da coluna cervical 	<ul style="list-style-type: none"> - > resistência pulmonar; < compliance pulmonar; < PO2 arterial; < FEV1; < oxigenação dos alvéolos periféricos - Tosse - Pectum excavatum - Síndrome da Morte Súbita do Recém-Nascido
	Sistema Cárdio- Vascular
	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Cor Pulmonale</i>: hipertensão pulmonar; insuficiência cardíaca direita - Arritmias; HTA
	Sistema Nervoso
	<ul style="list-style-type: none"> - Hipersonolência diurna; Dessincronização do sono; Sono não repousante - Cefaleias matinais; Déficit de aprendizagem; Irritabilidade; Agressividade; Hiperactividade; Enurese; Hipersudorese nocturna
	Sistema Gastro-Intestinal
	<ul style="list-style-type: none"> - Aerofagia
Alterações Buco-Faríngeas	Sistema Sanguíneo
<ul style="list-style-type: none"> - Secura da boca e faringe - Aumento da placa bacteriana <ul style="list-style-type: none"> • patologia periodontal, cáries dentárias - Hipertrofia de folículos linfóides faríngeos - Metaplasia do epitélio com queratinização - Secreções faríngeas espessas, difíceis de eliminar <ul style="list-style-type: none"> • tosse, pigarreio 	<ul style="list-style-type: none"> - Policitemia - hipoxia crónica .
	Sistema Imunitário
	<ul style="list-style-type: none"> - Alterações de reconhecimento antigénico no Anel de Waldeyer - Proliferação de microrganismos nas secreções retidas
	Sistema Músculo-Esquelético
	<ul style="list-style-type: none"> - Atraso no desenvolvimento músculo-esquelético - Diminuição da evolução ponderal

Tabela 2 | Repercussões clínicas do respirador bucal⁷.

consiste na realização de amigdalectomia associada a adenoidectomia¹². A SAOS tem um impacto significativo na qualidade de vida da criança. Numa meta-análise publicada em 2008, C.M. Baldassari reporta que a qualidade de vida na criança com SAOS é semelhante à da criança com Artrite Reumatóide Juvenil¹³. A amigdalectomia associada a adenoidectomia é curativa na maioria dos doentes. Verifica-se uma grande melhoria na qualidade de vida e nas alterações de comportamento das crianças com SAOS ou com roncopatia simples quando submetidas a cirurgia e esta melhoria mantém-se a longo prazo^{13,14,15}. Mesmo na criança com factores de risco major para SAOS, como as doenças neuromusculares e as síndromes de Down e dede Pierre-Robin, a amigdalectomia

associada a adenoidectomia é o tratamento de eleição da SAOS¹⁶, ainda que se tenha verificado persistência de alterações na PSG em crianças com score 3 e 4 na escala de Mallampati, com retrognatia, com hipertrofia de cornetos inferiores e com desvio de septo¹⁷.

DISCUSSÃO

Anel de Waldeyer - Alguns mitos

Idade da cirurgia

Durante o desenvolvimento embrionário, as amígdalas palatinas detectam-se à 14^a semana, como uma migração submucosa de tecido constituído essencialmente por linfócitos e monócitos. No epitélio observa-se o desenvolvimento de criptas pela 16^a semana e a cápsula

amigdalina existe já no 5º mês da vida intra-uterina¹. Ao nascimento, as amígdalas palatinas têm uma forma ovalada, achatada no sentido crânio-caudal, com o eixo anterior-posterior como a sua maior dimensão, apresentando em média diâmetros: vertical de 3,5mm e antero-posterior de 5mm. O desenvolvimento de centros germinativos funcionais só se verifica após o nascimento. O crescimento predominantemente vertical até à adolescência condiciona a sua forma habitual no adulto. O tecido linfoepitelial amigdalino inicia um processo de atrofia parcial, variável, cujo início se dá habitualmente na adolescência. Este processo acompanha-se frequentemente da formação de criptas volumosas que acumulam restos de descamação da mucosa, debrís alimentares e uma flora mista bacteriana e fúngica, muitas vezes responsável por halitose, por odinofagia e por desconforto permanente.

No cavum faríngeo é detectável tecido linfóide ao 3º mês de vida intrauterina. Os adenóides são rudimentares ao nascimento e têm um crescimento rápido nos primeiros 6 a 7 anos, sofrendo habitualmente uma atrofia considerável durante a adolescência.

Na presença de uma criança com uma obstrução respiratória significativa, com SAOS e conseqüentemente com indicação absoluta para amigdalectomia e adenoidectomia, consideramos que não faz sentido adiar uma intervenção cirúrgica, condenando a criança a manter ou ver agravados os factores etiopatogénicos e a sofrer as conseqüências fisiopatológicas da doença, enquanto aguarda uma “idade adequada” para a intervenção.

Comprovação de infecção amigdalina

In utero a faringe é estéril. Ao nascimento, inicia-se a colonização da faringe por uma flora comensal, constituída inicialmente por lactobacilos e estreptococos anaeróbios¹. Aos 6 meses, e com o advento da dentição, identificam-se Actinomicetes, Fusobactérias, Espiroquetas e Bacteróides. Com 1 ano de idade, a criança tem uma flora saprófita constituída por aeróbios, anaeróbios, fungos e vírus. Na idade escolar, é possível encontrar-se Streptococcus β -hemolíticos grupo A, Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarhalis e Staphylococcus aureus em crianças saudáveis, assintomáticas¹. Neste contexto, a positividade no exame microbiológico permite diagnosticar uma infecção bacteriana, mas pode apenas indicar a existência de um portador.

A terapêutica da amigdalite aguda consiste em medidas de suporte e controlo sintomático, associadas, nos casos de amigdalite estreptocócica, a antibioterapia adequada. A abordagem terapêutica da amigdalite aguda pode ser realizada, seguindo critérios de boa prática clínica, de diversas formas⁵:

- Diagnóstico empírico de amigdalite bacteriana, realizado por um médico, baseado em critérios clínicos, como a presença de exsudado purulento, de febre superior a 38°C e de adenomegalias cervicais satélites.
- Realização de exsudado faríngeo.
- Teste rápido de detecção imunocolorimétrica de Streptococcus β -hemolítico de Grupo A
- Estudo microbiológico directo e cultural

Numa história pregressa, para o diagnóstico de amigdalites de repetição, devem ser procurados episódios clínicos que preencham um dos critérios acima referidos.

Assim, consideramos que a existência de um “exsudado faríngeo positivo” é apenas mais um indicador de terem ocorrido previamente amigdalites bacterianas. Sabendo que grande parte dos diagnósticos se baseia em critérios clínicos, devemos ter presente que a inexistência daquele exame não exclui um quadro de amigdalites recorrentes.

Amputação anatómica e/ou funcional do Anel de Waldeyer

A amigdalectomia pode ser realizada por dissecação extra-capsular, com remoção da totalidade do tecido amigdalino, ou por dissecação intra-capsular, preservando nas locas uma fina lâmina de tecido amigdalino.

A adenoidectomia é realizada habitualmente por raspagem com uma cureta. Têm sido recentemente descritas outras técnicas, como o recurso a microdebrider, mas todas as técnicas têm em comum o facto de se realizar uma exérese do tecido linfoepitelial em protrusão para o lúmen da faringe, não se efectuando uma extirpação da totalidade do tecido adenoideu.

O anel de Waldeyer é constituído por tecido linfoepitelial. Fazem parte deste anel as amígdalas de Gerlach, os adenóides, as amígdalas palatinas, as amígdalas linguais, as bandas faríngeas laterais, as granulações linfóides faríngeas e o tecido linfóide dos ventrículos laríngeos⁵. Decorre que, mesmo considerando a possibilidade teórica de uma exérese total do tecido dos adenóides e das amígdalas palatinas, esse acto cirúrgico não constituiria uma amputação anatómica do anel de Waldeyer.

Histologicamente, este tecido caracteriza-se pela existência de um epitélio organizado em criptas ou pseudo-criptas, com células M - apresentação de antigénios - e células APC - processamento de antigénios - a envolver e em contacto íntimo com um tecido linfóide, linfócitos T - área extrafolicular - e linfócitos B - foliculos - com características únicas no organismo, dado possuir apenas circulação eferente¹. Este tecido é o primeiro a entrar em contacto com as partículas, animadas ou inanimadas do ar inspirado e dos alimentos deglutidos e já se isola-

ram bactérias patogénicas nas criptas de crianças sem doença clínica aparente. As funções do tecido linfopitelial constituinte deste anel e a sua importância no funcionamento do sistema imunitário não estão ainda completamente compreendidas, embora se lhe atribua funções de reconhecimento, processamento e apresentação de antígenos e já se tenha provado o seu papel na expressão de imunoglobulina A (IgA) secretora específica na mucosa das vias aérea e digestiva superior¹. Contudo, doentes com infecções recorrentes das vias aéreas superiores têm frequentemente análises normais, sem alterações da distribuição das imunoglobulinas e doentes submetidos a amigdalectomia, quando comparados com grupos controlo não submetidos a essa intervenção cirúrgica, não têm alterações da incidência de infecções sistémicas¹. Na verdade, não há qualquer evidência de alterações imunitárias em doentes previamente submetidos a adenoidectomia ou amigdalectomia¹.

Adenoidectomia/Amigdalectomia e Asma/Doença Atópica

Os resultados de um estudo de Cohort longitudinal, realizado num grupo de crianças nascidas em 1990 e seguidas durante 7 anos foram publicados por S. Illi em 2001¹⁸: as crianças que sofreram 2 ou mais infecções das VADS no primeiro ano de vida apresentam menor probabilidade de doença atópica até aos 5 anos e menor probabilidade de desenvolvimento de asma ou hiperreatividade brônquica aos 7 anos; as crianças com uma ou mais infecções por vírus da família Herpes nos 3 primeiros anos têm menos probabilidade de desenvolvimento de asma aos 7 anos; as infecções respiratórias inferiores associam-se a maior risco de hiperreatividade brônquica aos 7 anos. Os autores concluíram que as infecções virais das VADS reduzem o risco de desenvolvimento de asma em idade escolar¹⁸. No mesmo número do BMJ, o editorial de Johnston e Openshaw afirma: “The next challenge is to mimic safely this protection against allergy and asthma”¹⁹.

Num estudo caso-controlo de O. Ceran, publicado em 2004²⁰, os autores verificaram uma correlação inversa entre amigdalites de repetição com conseqüente hipertrofia amigdalina e desenvolvimento de asma. Nas conclusões, os autores afirmam que, de acordo com os seus resultados, as amigdalites de repetição estão associadas a uma diminuição da prevalência de asma e discutem que tal se possa dever à indução de um fenótipo Th1, “protector em relação ao desenvolvimento de asma”²⁰.

Em 2007, a Academia Americana de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial faz publicar um suplemento da Otolaryngology Head and Neck Surgery subordinada ao tema “Asthma and the Unified Airway”. Nesta exaustiva revisão encontramos também referência a este

eventual efeito protector: “The hygiene hypothesis suggests that exposure to airway infections and allergens at a young age would predispose to the development of a TH1 immune response, thereby avoiding the TH2 cytokine profile and decreasing the incidence of asthma and allergic disease”²¹.

Tendo em conta a “Teoria da Higiene”, que explicaria a menor incidência de asma em crianças com história de mais infecções das VADS nos primeiros anos de vida e, dado que a incidência destas infecções diminui após adenoidectomia e amigdalectomia, poder-se-ia colocar a hipótese de um aumento da incidência de asma em doentes operados. No entanto, no mesmo suplemento “Asthma and the Unified Airway”, não encontramos nem uma palavra sobre alterações de incidência de asma em doentes previamente adenoidectomizados ou amigdalectomizados²¹.

De facto, estudos recentes vêm refutar o aumento do risco de desenvolver asma ou doença atópica em doentes adenoidectomizados e/ou amigdalectomizados. Em 2006, van Hattum publica um Estudo de Cohort, longitudinal, na população de crianças nascidas em Nijmegen e submetidas a adenoidectomia e/ou amigdalectomia até aos 2, 4 e 8 anos²². O estudo prolongou-se desde a infância até aos 21 anos, altura em que foi avaliado o risco de desenvolvimento de asma, rinite alérgica e eczema. A análise demonstrou um Odds Ratio de 0,93 para asma, de 0,94 para rinite alérgica e de 1,00 para eczema, sem qualquer diferença estatisticamente significativa para a população não operada. Os autores concluíram que não há associação entre adenoidectomia e/ou amigdalectomia em criança e incidência de doença atópica no adulto²².

Um estudo Caso-Controlo foi publicado em 2007 por J. Suvilehto²³. Os autores dividiram a população de doentes operados previamente em três grupos: doentes com menos de 7 anos, doentes com 7 a 11 anos e doentes com 12 a 17 anos. No primeiro grupo, os autores encontraram um aumento estatisticamente significativo do diagnóstico de asma e alergias realizado pelo médico assistente em doentes adenoidectomizados; contudo, não houve nenhuma diferença nos títulos de IgE específica entre os doentes operados e não operados. No segundo grupo não foi detectada qualquer diferença. No terceiro grupo verificou-se um aumento do diagnóstico, pelo médico assistente, de alergia a antibióticos em doentes adenoidectomizados; também neste grupo não houve diferenças significativas nos títulos de IgE específica. A conclusão dos autores foi, com alguma ironia, que a alergia estava a ser “clinically overdiagnosed or underestimated by serology”²³.

Num estudo caso-controlo de 2004, O. Ceran também não encontrou associação entre amigdalectomia e de-

envolvimento de asma²⁰.

Assim, segundo a bibliografia recente, não há diferença entre a incidência de asma em grupos de doentes operados, comparados com doentes não operados.

EM RESUMO

- Constatou-se que a existência de infecções respiratórias na infância precoce pode ter um efeito protector relativamente ao desenvolvimento de asma^{18,19, 21}. Tendo em conta a diminuição de infecções em crianças operadas a amigdalectomia e/ou adenoidectomia poder-se-ia associar a um aumento da incidência de asma.
- Tendo em conta as funções do nariz, de condicionamento do ar inspirado, consistindo na sua filtração, humedecimento e aquecimento, seria de esperar uma diminuição da asma em doentes operados.
- Estudos recentes sugerem não haver qualquer relação estatisticamente significativa entre amigdalectomia e/ou adenoidectomia e o desenvolvimento ulterior de asma - equilíbrio entre efeitos “positivos” e “negativos”?

CONCLUSÕES

A amigdalectomia e/ou adenoidectomia têm indicações relacionadas com patologia infecciosa e/ou obstrutiva. No doente operado verifica-se uma melhoria significativa, em termos de qualidade de vida, resolução de comorbilidades e persistência dos resultados a longo prazo. Tendo em conta que:

- os quadros obstrutivos tendem a permanecer, condicionando alterações loco-regionais e sistémicas graves;
- a existência de patologia alérgica/atópica não constitui nenhuma contra-indicação;
- a amigdalectomia e/ou adenoidectomia não se associam a um aumento de incidência de doenças alérgicas;
- não se verifica nenhum aumento da incidência de infecções respiratórias.

Concluimos que, perante uma indicação cirúrgica, a intervenção deve ser agendada com brevidade, particularmente em doentes com SAOS.

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. *José Saraiva*, pela visão, pela aposta, pela confiança, pelo incentivo, pela amizade.

Bibliografia

1. Wright ST, Deskin R, Quinn FB Jr, Ryan MW. Tonsillitis, tonsillectomy, and adenoidectomy. Postgraduate Training Program of the UTMB Department of Otolaryngology/Head and Neck Surgery. 2003: <http://www.utmb.edu/otoref/Grnds/Tons-2003-1105/Tons-2003-1105.pdf> Acedido em Janeiro 21, 2009.

2. Clode J II História da Otorrinolaringologia no mundo. In: Sociedade Portuguesa de O.R.L. (Eds) História da Otorrinolaringologia, Diana Litográfica do Alentejo, 2003: 9-34.
3. Webb CJ, Osman E, Ghosh SK, Hone S. Tonsillar size is an important indicator of recurrent acute tonsillitis. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 2004 Aug;29(4):369-71.
4. Reichel O, Mayr D, Winterhoff J, de la Chaux R, et al. Tonsillectomy or tonsillectomy?--a prospective study comparing histological and immunological findings in recurrent tonsillitis and tonsillar hyperplasia. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2007 Mar;264(3):277-84. Epub 2006 Sep 21.
5. Ayache D, Foulquier S, Cohen M, Elbaz P. Angines Aiguës. In: *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Oto-rhino-laryngology*, 1997, 20-500-A-10
6. Paradise JL. Tonsillectomy and Adenoidectomy. In: Bluestone CD et al (Eds) *Pediatric Otolaryngology*, 4th Ed., Philadelphia, Saunders; 2003: 1210-22.
7. Saffer M. The child that breathes through the mouse. In: *II IAPO Manual of Pediatric Otorhinolaryngology*. IAPO/IFOS (Eds) 2001: <http://www.iapo.org.br/manuals/21-1.pdf> Acedido em Janeiro 21, 2009
8. Schechter MS; Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics.* 2002 Apr;109(4):e69. Review.
9. Greenfeld M, Tauman R, DeRowe A, Sivan Y. Obstructive sleep apnea syndrome due to adenotonsillar hypertrophy in infants. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2003 Oct;67(10):1055-60.
10. Valera FC, Avelino MA, Pettermann MB, Fujita R, et al. OSAS in children: correlation between endoscopic and polysomnographic findings. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005 Feb;132(2):268-72.
11. Messner AH. Treating pediatric patients with obstructive sleep disorders: an update. *Otolaryngol Clin North Am.* 2003 Jun;36(3):519-30. Review.
12. Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics.* 2002 Apr;109(4):704-12.
13. Baldassari CM, Mitchell RB, Schubert C, Rudnick EF. Pediatric obstructive sleep apnea and quality of life: A meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008 Mar;138(3):265-273.
14. Mitchell RB, Kelly J. Long-term changes in behavior after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea syndrome in children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006 Mar;134(3):374-8.
15. Mitchell RB, Kelly J. Quality of life after adenotonsillectomy for SDB in children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005 Oct;133(4):569-72.
- [16] Mora R, Salami A, Passali FM, Mora F, et al. OSAS in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2003 Dec;67 Suppl 1:S229-31.
17. Guilleminault C, Huang YS, Glamann C, Li K, Chan A. Adenotonsillectomy and obstructive sleep apnea in children: a prospective survey. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007 Feb;136(2):169-75.
18. Illi S, von Mutius E, Lau S, Bergmann R, et al. Early childhood infectious diseases and the development of asthma up to school age: a birth cohort study. *BMJ.* 2001 Feb 17;322(7283):390-5.
19. Johnston SL, Openshaw PJ. The protective effect of childhood infections. *BMJ.* 2001 Feb 17;322(7283):376-7.
20. Ceran O, Aka S, Oztemel D, Uyanik B, Ozkozaci T. The relationship of tonsillar hyperplasia and asthma in a group of asthmatic children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2004 Jun;68(6):775-8
21. Krouse JH, Brown RW, Fineman, SM, Han JK, et al. Asthma and the unified airway. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007 May; 136: S75-S106.
22. Van Hattum ES, Balemans WA, Rovers MM, Zielhuis GA, et al. Adenoidectomy and/or tonsillectomy in childhood is not associated with atopic disease later in life. *Clin Exp Allergy.* 2006 Jan;36(1):40-3.
23. Suvilehto J, Seppänen M, Notkola IL, Antikainen M, et al. Association of allergy, asthma and IgE sensitisation to adenoidectomy and infections in children. *Rhinology.* 2007 Dec;45(4):286-91.