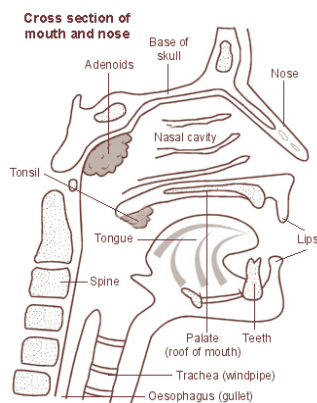


FARINGOTONSILITES

INTRODUÇÃO

As faringotonsilites são doenças inflamatórias e infecciosas envolvendo faringe, tonsilas palatinas (amígdalas) e tonsilas faríngeas (adenóides). Constituem um dos distúrbios mais freqüentes nos consultórios otorrinolaringológicos, e, mesmo entre os especialistas, há controvérsias em alguns casos.

CONSIDERAÇÕES ANÁTOMO-FISIOLÓGICAS



A amígdala lingual anteriormente, as tonsilas palatinas, o tecido linfático peritubário e a granulação para-faríngea lateralmente e as tonsilas faríngeas (adenóides) póstero-superiormente formam um anel de tecido linfóide conhecido como *anel linfático de Waldeyer*. Essas estruturas foram assim agrupadas por apresentarem funções e histologia semelhantes.

Tonsila Faríngea (adenóide)

A tonsila faríngea é uma massa de tecido linfóide localizada na região póstero-superior da nasofaringe. Seu suprimento sanguíneo provém das artérias faríngea e palatina ascendente, artéria do canal pterogóide, ramo faríngeo da artéria maxilar interna, e ramo cervical ascendente do tronco tireocervical. Ramos dos nervos glossofaríngeo e vago fornecem inervação sensitiva, sendo responsáveis por dor referida para a garganta ou ouvido, durante episódios infecciosos. A drenagem linfática é feita para linfonodos retrofaríngeos e cervicais profundos superiores.

A tonsila faríngea desenvolve-se totalmente no sétimo mês de gestação e continua a crescer até o quinto ou sexto ano de vida, estimulada por uma variedade de estímulos antigênicos (vírus, bactérias, alérgenos e irritantes). Devido à sua localização, adenóides aumentadas podem causar obstrução nasal e estase de secreção nasossinusal com proliferação de microorganismos e maior exposição a antígenos, o que, por sua vez, tende a fazer aumentar ainda mais seu tamanho. Além disso, a nasofaringe funciona como um conduto para a passagem de ar inspirado e secreções que drenam da cavidade nasal para a orofaringe, como caixa de ressonância para a fala e local de drenagem da tuba auditiva. A presença de uma tonsila faríngea de volume aumentado obstruindo a nasofaringe prejudica todas essas funções. A partir dos sete anos de idade, a atrofia da tonsila faríngea e o aumento do diâmetro da nasofaringe melhoram o fluxo de ar local.

Tonsila palatina (amígdala)

A tonsilas palatinas são massas de tecido linfóide localizadas lateralmente na orofaringe, e representam o maior acúmulo de tecido linfóide do anel de Waldeyer. Normalmente estão confinadas à orofaringe. Se excessivamente grandes, podem alcançar a nasofaringe, gerando insuficiência velofaríngea e obstrução nasal. O mais comum, no entanto, é sua extensão à hipofaringe, gerando obstrução alta de vias aéreas e apnéia obstrutiva do sono (AOS).

Sua localização anatômica faz com que as tonsilas palatinas estejam pouco associadas a doenças da tuba auditiva e dos seios paranasais. Porém, é freqüente a coexistência de amígdalas e adenóides aumentadas, o que confunde os sintomas das duas entidades.

A cápsula da tonsila palatina é uma porção especializada da fáscia faringobasilar que recobre a superfície da tonsila e se estende dentro da mesma formando septações que conduzem nervos e vasos. A tonsila não é facilmente separada de sua cápsula, que encontra-se separada da musculatura faríngea por tecido conectivo frouxo, de fácil dissecação durante a amigdalectomia.

A loja amigdaliana é constituída por três músculos: músculo palatoglosso (que forma o pilar anterior), o palatofaríngeo (que forma o pilar posterior) e o constritor superior da faringe, que forma o assoalho da loja. A musculatura é extremamente fina e encontra-se externamente ao nervo glossofaríngeo. Este nervo pode ser facilmente lesado se houver lesão do leito amigdaliano ou edema temporário pós-amigdalectomia. Nestes casos o paciente poderá apresentar perda temporária da sensibilidade gustatória do terço posterior da língua e otalgia referida.

A inervação da tonsila palatina é dada por ramos do glossofaríngeo, no pólo inferior, e de ramos descendentes do nervo palatino. A causa de otalgia após amigdalectomia ou em vigência de amigdalites deve-se ao ramo timpânico do glossofaríngeo.

IMUNOLOGIA

A tonsilas palatinas e faríngeas são órgãos de tecido linfóide estrategicamente localizados para a proteção imunológica do trato aero-digestivo.

As tonsilas palatinas apresentam em sua superfície 10 a 30 invaginações bem desenvolvidas denominadas criptas; ao contrário da tonsila faríngea, que apresenta um pregueamento mucoso bem desenvolvido, mas poucas criptas. O epitélio escamoso das criptas possui sistema complexo de transporte através de microporos que levam antígenos ingeridos ou inalados ao tecido linfóide subjacente. Dentro do tecido linfóide, o antígeno entra em contato com as células processadoras de antígenos (APCs), responsáveis por apresentá-lo aos linfócitos T (LT). Quando há uma concentração suficiente de um antígeno, é estimulada a diferenciação de linfócitos B (LB) em plasmócitos e sua expansão clonal. Isso resulta na produção de imunoglobulinas, notadamente IgA, que é transportada à superfície mucosa, fornecendo proteção imunológica local.

Mecanismos de defesa no interior da tonsila palatina eliminam os estímulos antigênicos mais fracos. Por isso, apenas altas concentrações antigênicas induzem a proliferação de LB nos centros germinativos.

As tonsilas são imunologicamente ativas entre os 4 e 10 anos de idade. A involução do tecido linfóide ocorre após a puberdade, resultando na diminuição local da população de LB (que, na infância, correspondem a 50-65% do total) e no aumento da proporção de LT em relação ao de LB.

Em pacientes com infecções recorrentes há inflamação do epitélio das criptas resultando em diminuição do transporte de antígenos e diminuição da função imunológica dos LB, com conseqüente redução da produção de anticorpos e da população de linfócitos nos centros germinativos. Porém, em alguns casos pode haver um incremento da reposta imune Th2, com aumento da ativação de LB. Sendo assim, tonsilas cronicamente infectadas e com volume aumentado freqüentemente têm sua função imunológica alterada.

Em relação às possíveis conseqüências imunológicas causadas pela amigdalectomia, um trabalho evidenciou que houve redução dos níveis séricos de IgG e IgA após um mês de pós-operatório, com recuperação parcial desses níveis 3 meses depois. No entanto, essa queda, bem como a queda de IgG e IgA reportadas por outra pesquisa, não parecem causar imunossupressão, já que os pacientes não apresentam doenças oportunistas no pós-operatório. Ao invés disso, esses fenômenos parecem representar um ajuste da função imune desses pacientes, que estava exacerbada por tonsilites recorrentes.

PATOGÊNESE

A patogênese da doença inflamatória/infecciosa das tonsilas palatina e faríngea provavelmente envolve sua localização anatômica e função de processamento de material infeccioso (através da qual, paradoxalmente, tornam-se focos de infecção). Não há certeza em relação ao que determina o início da infecção crônica. Infecção viral com infecção bacteriana associada pode ser um dos mecanismos de desencadeamento da infecção crônica, mas os efeitos do ambiente, fatores próprios do indivíduo, dieta, entre outros, podem também estar envolvidos. Estudos recentes demonstram que inflamação e perda da integridade do epitélio da cripta resulta em criptite crônica e obstrução das criptas, levando a estase de resíduos e persistência de antígenos. A partir daí, mesmo bactérias infrequentes nas criptas poderiam se multiplicar e causar infecção crônica.

CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA DAS FARINGOTONSILITES

Esta classificação é apresentada no livro "Head and Neck Surgery-Otolaryngology", de Byron J. Bailey.

TONSILAS FARÍNGEAS

1. Adenoidite aguda: quadro muito difícil de diferenciar de IVAS generalizada, ou mesmo de rinossinusite bacteriana. Apresenta-se com febre, rinorréia, obstrução nasal e roncos, que desaparecem com o término do processo.
2. Adenoidite aguda recorrente: 4 ou mais episódios de adenoidite aguda em 6 meses. Pode ser muito difícil de diferenciar de sinusite aguda recorrente.
3. Adenoidite crônica: rinorréia constante, halitose, secreção em orofaringe e congestão crônica podem significar adenoidite crônica, que é difícil diferenciar de sinusite crônica. A associação com OMS sugere mais adenoidite.
OBS: RGE pode ser causa de adenoidite crônica.
4. Hiperplasia adenoidiana: obstrução nasal crônica (com roncos e respiração bucal), rinorréia e voz hiponasal.

TONSILAS PALATINAS

1. Amigdalite aguda: febre, dor de garganta, disfagia, adenomegalia cervical com hiperemia de amígdalas, podendo haver exsudatos.

2. Amigdalite aguda recorrente: 7 episódios em 1 ano, 5 episódios por ano em 2 anos consecutivos ou 3 episódios por ano em 3 anos consecutivos.

3. Amigdalite crônica: dor de garganta crônica, halitose, cálculos amigdalianos excessivos, edema periamigdaliano e adenopatia cervical amolecida persistente.

4. Hiperplasia amigdaliana: roncos, apnéia obstrutiva do sono, disfagia, voz hipernasal. Em casos extremos, se associada com obstrução nasal e muito intensa (quadro agudo), pode causar insuficiência respiratória aguda.

ANGINAS ERITEMATOSAS OU ERITÊMATO-PULTÁCEAS

As anginas eritematosas são as mais comuns e correspondem a 90% dos casos. Podem ser de origem viral ou bacteriana. Caracterizam-se por uma mucosa orofaríngea de coloração arroxeada, com amígdalas edemaciadas e freqüentemente aumentadas de volume. As faringoamigdalites eritêmato-pultáceas apresentam, além do arroxeamento inflamatório das estruturas da orofaringe, exsudato esbranquiçado sobre as amígdalas. Este revestimento pultáceo forma manchas puntiformes ou confluentes que se desprendem facilmente da mucosa com o abaixador de língua.

Origem Viral

As anginas de origem viral correspondem a 75% das faringoamigdalites agudas, mesmo em casos recorrentes. Os agentes virais são preponderantes nos dois ou três primeiros anos de vida e menos freqüentes após a puberdade.

Agentes Etiológicos

Os vírus mais associados são os rinovírus (20%), coronavírus (5%), adenovírus (5%), herpes simples (4%), *influenza* (2%) e *parainfluenza* (2%), entre outros (*coxsakie*, citomegalovírus, Epstein-Barr vírus, HIV). A faringoamigdalite causada pelo vírus Epstein-Barr cursa com quadro clínico com particularidades e será discutida mais adiante.

Quadro Clínico

O paciente com faringoamigdalite viral apresenta sintomas de leve intensidade. Os principais são dor de garganta e disfagia. A maioria dos pacientes irá apresentar mialgia e febre baixa, associadas a coriza hialina e espirros. O exame físico mostra eritema da mucosa faríngea. As tonsilas podem estar aumentadas, mas freqüentemente não há exsudato. Características que sugerem etiologia viral são: febre moderada, tosse, coriza e obstrução nasal, ausência de adenopatia ou adenopatia difusa.

Tratamento

O tratamento das infecções virais não é específico e consiste em terapias de suporte com medicações analgésicas e antiinflamatórias. Antibióticos são utilizados somente no caso de infecções bacterianas secundárias.

Origem Bacteriana

As faringoamigdalites bacterianas correspondem a 20 a 40% dos casos.

Agentes etiológicos

O *Streptococcus pyogenes* (estreptococo beta-hemolítico do grupo A) é responsável por cerca de 20 a 30% das faringotonsilites agudas em crianças em idade escolar e adolescentes.

Mycoplasma pneumoniae pode também ser causa de faringite na população entre 9 e 19 anos, embora alguns autores discutam o significado do *Mycoplasma pneumoniae* e da *Chlamydia pneumoniae* como causa de faringite.

Outras bactérias como *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus sp*, *Moraxella catarrhalis*, são, por vezes, responsáveis por recaídas de infecções estreptocócicas e atuam produzindo beta-lactamase, enzimas inativadoras de penicilinas, o que pode dificultar a erradicação dos estreptococos piogênicos durante a terapêutica com beta-lactâmicos. Estes agentes são atualmente excluídos como patógenos primários de infecções faríngeas, mas especula-se sobre a possibilidade de estarem associados a infecções persistentes ou recorrentes das tonsilas.

Faringoamigdalite estreptocócica

A faringite aguda causada pelo estreptococo do grupo A é a causa mais comum das faringites bacterianas. A importância em Saúde Pública decorre não apenas da sua alta frequência mas também das seqüelas que traz: febre reumática e glomerulonefrite difusa aguda pós-estreptocócica. As anginas estreptocócicas usualmente ocorrem após os 3 anos de idade, com pico de incidência entre 5 a 10 anos de idade, mas podem ocorrer em crianças menores de 3 anos e em adultos maiores de 50 anos.

A principal sintomatologia da faringoamigdalite aguda é dor faríngea, odinofagia e otalgia reflexa. A febre é de intensidade variável e pode ser acompanhada de queda do estado geral. Náuseas e vômitos são sinais de alerta principalmente em crianças. Os sintomas que sugerem origem estreptocócica são: início brusco, febre alta, dor de garganta intensa, adenopatia limitada em cadeia jugulo-digástrica e ausência de sintomatologia nasal ou laringo-traqueal.

O exame físico revela hiperemia, aumento de tonsilas e exsudato purulento, além de adenomegalia em cadeia jugulo-digástrica, observada em 60% dos casos.

O diagnóstico da faringoamigdalite aguda estreptocócica é basicamente clínico. Entretanto, as manifestações da faringite estreptocócica e não-estreptocócica são semelhantes, o que dificulta o diagnóstico específico.

Existem alguns métodos diagnósticos específicos para detecção e confirmação da faringoamigdalite estreptocócica. Destes, o padrão-ouro é a confirmação com cultura de orofaringe. Um dos grandes problemas da cultura é o tempo que decorre até o resultado do exame, que pode ser de 18 a 48 horas. Torna-se difícil para o médico convencer os pais ou o paciente a aguardar o resultado para a introdução do antibiótico, principalmente quando o mesmo se encontra febril e com queda do estado geral.

Se tratada prontamente, há diminuição do período de transmissão e diminuição dos sintomas e da incidência de complicações supurativas; porém adiar o tratamento até 9 dias após o início da faringite parece não aumentar o risco de febre reumática.

Os testes rápidos para detecção do estreptococo, usando como métodos o ELISA, imunoensaio óptico (OIA) ou sondas (Probes) de DNA, apresentam a vantagem do diagnóstico rápido. O princípio do ELISA consiste na reação de um antígeno estreptocócico (polissacarídeo de parede) com anticorpos específicos. Essas provas se apresentam em formas de *kits* e podem ser realizadas em consultório, requerendo menos de 15 minutos. No entanto, em nosso país, sua realização não é habitual. Comparada à cultura de orofaringe, a prova rápida apresenta sensibilidade de 30 a 90% e especificidade de 95%, tendo, portanto, um valor elevado de falsos negativos. Nos pacientes com grande suspeita clínica e resultado do teste rápido negativo, a cultura pode

ser utilizada para diagnóstico, uma vez que apresenta maior sensibilidade. Na prática clínica, os exames sorológicos são de pequena utilidade, uma vez que a elevação dos títulos de anticorpos (anti-estreptolisina O, anti-hialuronidase, anti-DNAse B, anti-estreptoquinase) ocorre duas ou três semanas após a fase aguda.

As complicações da faringoamigdalite estreptocócica podem ser supurativas ou não supurativas.

a) *Complicações não supurativas*

- Escarlatina: decorre da produção de endotoxinas. Manifestações incluem rash cutâneo finamente papular e eritematoso, que confere à pele um aspecto áspero, linfadenopatia, vômitos, cefaléia, febre, eritema de amígdalas e orofaringe. O sinal de Filatov consiste em palidez perioral, enquanto o Sinal de Pastia denota o surgimento, em linhas de flexão, de petéquias e hiperpigmentação, ambos sendo característicos dessa doença. O diagnóstico é clínico, mas o ideal é que a suspeita seja confirmada por teste laboratorial. O tratamento consiste na introdução de penicilina G endovenosa.
- Febre reumática (FR): doença endêmica nos países em desenvolvimento. O pico de incidência ocorre entre 5 e 15 anos e os sinais e sintomas manifestam-se 2-3 semanas após episódio de faringite estreptocócica. Os critérios de Jones modificados podem ser utilizados como guia para o diagnóstico de FR, analisando-se criticamente cada caso. Sendo assim, pode ser diagnosticada FR quando existem 2 critérios maiores ou 1 critério maior e 2 menores, associados a evidência de infecção estreptocócica.

Tabela 1. Critérios de Jones para diagnóstico de febre reumática

CRITÉRIOS MAIORES	CRITÉRIOS MENORES	EVIDÊNCIAS DE INFECÇÃO
Cardite	Febre	Escarlatina recente
Poliartrite	Artralgia	Presença de anticorpos (ASLO, anti-estreptoquinase, anti-DNAse B)
Eritema marginado	Antecedente de FR	Cultura positiva
Coréia	↑ VHS	
Nódulos Subcutâneos	↑ Proteína C reativa	
	↑ Intervalo PR	

Cardite e valvulite podem ser auto-limitadas ou provocar degeneração valvar progressiva. A válvula mais acometida é a mitral, seguida pela aórtica.

- Glomerulonefrite: ocorre após infecção faríngea ou de pele. A incidência gira em torno de 24% dos pacientes expostos a cepas nefritogênicas, mas estas constituem apenas 1% do total. O paciente apresenta síndrome nefrítica 1 a 2 semanas após infecção de orofaringe. Não há evidência que a administração de penicilina diminua a taxa de ataque ou altere a história natural da glomerulonefrite.

- Síndrome do choque tóxico estreptocócico: ocorre após infecção ou colonização estreptocócica de qualquer sítio. Compreende hipotensão associada a pelo menos dois dos seguintes: insuficiência renal, coagulopatia, anormalidades de função hepática, síndrome da angústia respiratória do adulto, necrose tecidual extensa e rash eritemato-macular.

b) *Complicações Supurativas*

- abscesso periamigdaliano
- abscesso parafaríngeo
- infecções do espaço retrofaríngeo

Grande parte dos autores ainda advoga o uso de penicilina e derivados como primeira escolha no tratamento de amigdalites não complicadas (Bisno, 2001). A penicilina G benzatina pode ser usada em dose única de 600.000 UI (peso < 20kg) a 1.200.000 UI (peso ≥ 20kg). A amoxicilina é a droga mais usada por VO, na dose de 40-50mg/kg/dia por 10 dias. Em caso de suspeita de germes produtores de beta-lactamase, ela pode ser associada ao ácido clavulânico. A utilização de macrolídeos (eritromicina, azitromicina) fica limitada a casos em que há alergia à penicilina e nos casos de recaída apesar do tratamento correto, em que o *Streptococcus pyogenes* parece ser tolerante à penicilina.

Antibioticoterapia realizada nas primeiras 48 horas dos sintomas está associada a melhora precoce dos sintomas como dor, febre e adenopatia, de 12 a 24 horas antes se comparado ao não uso de antibióticos. Além disso, uso de antibióticos minimiza a incidência das complicações supurativas. Antibioticoterapia deve ser utilizada de 7 a 10 dias. Alguns autores advogam que uso de antibioticoterapia por 10 dias está associado a menor taxa de recorrência. Medidas de suporte incluem hidratação oral, analgésicos, anti-térmicos e o uso de anti-inflamatórios não-hormonais e corticóides.

Formas clínicas particulares

Mononucleose infecciosa

A mononucleose infecciosa é uma doença sistêmica que acomete principalmente adolescentes e adultos jovens (15 a 25 anos).

Agente etiológico

A mononucleose é causada pelo vírus Epstein-Barr (EBV). O EBV é um vírus da família *Herpeviridae* que apresenta tropismo particular por linfócitos B e pelas células epiteliais da faringe e das glândulas salivares. Existem outros agentes infecciosos que podem simular um quadro de mononucleose infecciosa (síndrome mononucleose-like ou mononucleose-símile): citomegalovírus (CMV), Rubéola, *Toxoplasma gondii*, HIV, *Tripanossoma cruzi*, entre outros.

Quadro Clínico

A transmissão ocorre principalmente pela saliva. A tríade clínica da mononucleose infecciosa é constituída por febre, angina e poliadenopatia. A febre pode ser alta e acompanhada de astenia intensa. A angina pode ser eritematosa, eritemato-exsudativa ou pseudomembranosa. Neste último caso, as pseudomembranas recobrem as amígdalas mas não atingem a úvula. Edema de úvula e de palato são sinais característicos da mononucleose infecciosa.

Podem ser encontrados sinais sistêmicos como linfadenomegalia, hepatomegalia (10%) e esplenomegalia (50%). Rash cutâneo pode ocorrer principalmente com o uso de penicilina/ ampicilina.

Inicialmente, a mononucleose pode simular uma amigdalite comum, porém com a evolução do quadro, sem melhora com uso de antibióticos, impõe-se essa suspeita.

Diagnóstico

O diagnóstico da doença é realizado pelo quadro clínico associado aos resultados de exames laboratoriais: linfocitose ao hemograma (linfócitos > 50% da população de leucócitos), linfocitose atípica (10% ou mais dos leucócitos totais) e discreto aumento de transaminases. Pode ser realizado teste sorológico de Paul-Bunnell-Davidson (positivo após 10-20d de doença, com sensibilidade de 90% e especificidade de 98%) ou pesquisa de anticorpos (Ac) IgM ou IgG contra antígenos do capsídeo viral, que constituem os exames de escolha. Os Ac IgM podem ser detectados desde o início do quadro clínico, atingindo seu pico em 4-6 semanas. Em alguns doentes pode ocorrer uma forma de portador do EBV, com manutenção da produção de anticorpos (IgG) no organismo.

Tratamento

A evolução do paciente com mononucleose costuma ser favorável, com resolução do quadro após alguns meses. O tratamento é baseado em terapias de suporte como hidratação e analgésicos, evitando-se o uso de ampicilina, pelo risco de provocar um rash cutâneo morbiliforme. Muitas vezes acontecem infecções bacterianas secundárias que necessitam de antibioticoterapia. O uso de corticóides permanece controverso.

Difteria

Acomete principalmente crianças entre o 1º e o 7º ano de vida e, hoje em dia, é rara devido ao uso difundido da vacinação anti-diftérica.

O agente etiológico é o *Corinebacterium diphtheriae*, um bacilo gram positivo anaeróbio produtor de uma endotoxina, responsável pelos fenômenos locais e sistêmicos da doença.

Quadro Clínico

O quadro clínico tem início insidioso com período de incubação de 2 a 4 dias. Ao exame, observamos pseudomembranas branco-acinzentadas, localizadas sobre as amígdalas e invadindo o terço superior dos pilares anteriores até a úvula. As falsas membranas aderem à mucosa, resistem ao descolamento (deixam leito sangrante ao se destacarem) e não se dissociam na água, como ocorre com o depósito puriforme da angina eritêmato-pultácea.

Em casos graves da doença, a membrana pode se estender até ocupar todo o trato aero-digestivo alto, impedindo a eliminação de secreções e resultando em obstrução das vias aéreas superiores. Surge engurgitamento linfonodal cervical, febre moderada, albuminúria, pulso rápido, hipotensão, palidez e adinamia (quadro toxêmico).

Quando atinge a laringe (quase sempre localização secundária à angina diftérica), surgem voz e tosse roucas, além de tiragem intercostal.

A exotoxina diftérica tem tropismo pelo miocárdio, acarretando arritmia cardíaca, pelas cúpulas renais, podendo determinar hipotensão, astenia e dores abdominais e pelo sistema nervoso, acometendo primeiramente os pares cranianos, podendo causar diplopia e fenômenos paralíticos do véu palatino.

Diagnóstico

O diagnóstico é confirmado pelo exame bacterioscópico direto e pela cultura de exsudatos faríngeos ou até de um fragmento de pseudomembrana em meio de Klebs – Loeffler. O diagnóstico diferencial é feito com as anginas estreptocócica, de Plaut - Vincent e, particularmente, a da mononucleose infecciosa.

Tratamento

Na suspeita da difteria, o paciente deverá ser internado e iniciar tratamento com soroterapia específica (soro antidiftérico, IM ou SC; 50.000 – 100.000 unidades antitóxicas) o mais precocemente possível. A via endovenosa pode ser usada em casos de excepcional gravidade. Penicilina ou eritromicina deve ser utilizada para assegurar a erradicação do foco infeccioso.

Os comunicantes de uma caso-índice de difteria não-vacinados, inadequadamente vacinados, vacinados há mais de 5 anos ou com situação vacinal desconhecida deverão receber a vacina anti-diftérica e serem submetidos à coleta de material de orofaringe para cultura. No caso de serem portadores do bacilo, está indicada a quimioprofilaxia com eritromicina.

ANGINA ÚLCERO-NECRÓTICAS

Angina de Plaut-Vincent

Agente etiológico

Causada por simbiose entre o bacilo fusiforme *Fusobacterium plautvincti* e o espirilo *Spirochaeta dentium*, saprófitos normais da cavidade bucal, que adquirem poder patogênico quando associados. A má higiene bucal e o mal estado dos dentes e gengivas facilitam tal associação. Acomete principalmente adulto jovem e adolescente.

Quadro Clínico

Caracteriza-se por disfagia dolorosa unilateral, geralmente sem elevação de temperatura e queda importante do estado geral. Deve ser a principal hipótese diagnóstica frente a uma angina úlcero-necrótica unilateral. A oroscopia revela ulceração da amígdala, recoberta por pseudomembrana, facilmente desprendido e friável, sem tendência a estender-se, mas acarretando fenômenos de necrose e eliminação de exsudato de odor fétido.

Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se na unilateralidade das lesões e na presença de lesões gengivais concomitantes próximas ao terceiro molar superior. O exame bacteriológico auxiliará a evidenciar a natureza fuso-espiralar da angina nos casos de dúvida.

Complicações

Excepcionalmente, a angina de Plaut-Vincent pode complicar-se com tromboflebite jugular com risco de embolização séptica, o qual se constitui a Síndrome Angina-infarto pulmonar de Lemiérre.

Tratamento

O tratamento consiste em antibioticoterapia (penicilina via parenteral ou metronidazol), gargarejos com soluções anti-sépticas para higiene bucal e dentária e sintomáticos.

Outras causas de Anginas Úlcero-necróticas

Na presença de uma ulceração de amígdala unilateral devem ser pensados nos seguintes diagnósticos diferenciais:

- Cancro sífilítico: deve ser pensada em pacientes de risco. A ulceração é menos profunda e endurecida com consistência lenhosa à palpação protegida. O diagnóstico se baseia na coleta de amostras e visualização com microscopia de campo escuro, ou provas sorológicas. O FTA-ABS é a reação mais sensível e específica, além de ser a primeira a positivar (concomitante ao surgimento do cancro). No entanto, permanece positiva por longo tempo após a cura. O VDRL torna-se positivo 1 semana após o surgimento do cancro, mas negativa 9-12 meses após tratamento.
- Câncer de amígdala; deverá ser pensada em pacientes com história de tabagismo e etilismo em amígdala ulcerada que não melhora após tratamento clínico. O diagnóstico é anátomo-patológico.

Frente a um quadro de ulceração bilateral de amígdala, deve-se pensar sistematicamente em leucemia aguda ou agranulocitose e colher-se um hemograma com urgência.

ANGINAS VESICULOSAS

A denominação de angina nestes casos é pouco adequada uma vez que acometimento envolve a faringe e mucosa oral. As vesículas são vistas no início da afecção. Podem ser múltiplas e disseminadas. Na mucosa buco-faríngea, as vesículas se rompem facilmente e dão lugar a ulcerações pouco profundas recobertas por exsudato esbranquiçado, disseminado ou confluyente.

As anginas vesiculosas são principalmente de origem viral.

Vírus Herpes Simplex (HSV)

Agente etiológico

Existem essencialmente dois subtipos sorológicos: 1 e 2. O tipo 1 é considerado “oral” e o tipo 2 “genital”, mas devido à alteração dos hábitos sexuais isto tem se descaracterizado.

Quadro Clínico

A infecção primária pelo HSV é geralmente uma gengivoestomatite, mas pode se manifestar como uma faringite aguda. O vírus apresenta uma tendência a infectar células ectodérmicas na pele e mucosas, manifestando-se mais freqüentemente em crianças entre 10 meses e 3 anos de idade. Antes dos 10 meses, os anticorpos maternos agem inibindo a manifestação dos sintomas relacionados ao HSV. Em adolescentes pode manifestar-se como uma faringite exsudativa posterior aguda.

O vírus é transmitido por perdigotos e contato com lesões ativas. O período de incubação é curto, durando de 2 a 12 dias, iniciando com um quadro sistêmico e evoluindo com lesões vesiculosas que sangram facilmente. Pode ser encontrada linfonodomegalia cervical e submental. O quadro agudo regride após 7 a 10 dias do pico das lesões. Após a infecção primária o vírus pode permanecer latente, aparentemente em gânglios nervosos sensitivos por longos períodos, voltando em situações de estresse.

Complicações

Apesar do quadro costumar ser auto-limitado, sem complicações, pode haver alguns casos de infecção disseminada, comprometendo o sistema nervoso central. Os pacientes imunodeprimidos, os pacientes com lesões cutâneas prévias (Ex: pênfigo, impetigo bolhoso, eczema, etc), os com infecção bacteriana concomitante e sarcoidose podem apresentar um prognóstico pior com mortalidade atingindo até 80%.

Diagnóstico

O diagnóstico pode ser feito de diversas formas: clínico, microbiológico (através da cultura viral), com microscopia eletrônica e imunológico (ex: “anticorpo fluorescente” e ELISA de tecidos acometidos). O tratamento se baseia em sintomáticos, podendo ser utilizado o aciclovir, 200mg 5x/dia por 7-10 dias.

Herpangina

Agente etiológico

Vírus *coxsackie A*, provavelmente também *coxsackie B* e *echovírus*.

Quadro Clínico

O paciente apresenta angina eritematosa com erupção vesiculosa (vesículas pequenas em palato mole, úvula e pilares amigdalianos). Ao se romperem, as vesículas deixam ulcerações esbraquiçadas circundadas por halo eritematoso espalhadas por toda orofaringe, poupando a região da mucosa jugal. Comum em crianças, principalmente no verão, acompanha-se de febre, cefaléia, micropoliadenopatia cervical, disfagia e vômitos. Resolução espontânea em 5 a 10 dias.

Tratamento

O tratamento é sintomático com medidas analgésicas e hidratação via oral.

ADENOAMIGDALECTOMIA

INTRODUÇÃO

No passado, a abordagem usual para doenças envolvendo as amígdalas e adenóide era a exérese cirúrgica. Atualmente, o número de cirurgias tem diminuído devido à compreensão do papel dessas estruturas, tanto na imunidade local como sistêmica e pelo reconhecimento da etiologia bacteriana envolvida e utilização de terapêutica medicamentosa adequada.

Nos EUA, no início da década de setenta, eram realizadas mais de 1 milhão de amigdalectomias e adenoidectomias por ano; já em 1994, foram realizadas cerca de 426.000, uma redução de aproximadamente 50%. Além dos fatores já citados, o fato de alguns médicos não estarem convictos de que o procedimento cirúrgico seja efetivo em prevenir infecções recorrentes de garganta e ouvido médio também contribui para essa diminuição significativa no número dessas cirurgias. Apesar disso, a amigdalectomia ou adenoidectomia continuam sendo os procedimentos cirúrgicos mais freqüentemente realizados em crianças.

O índice de mortalidade da adenoamigdalectomia diminuiu consideravelmente nas últimas décadas. Em 1946, girava em torno de 9%. Atualmente a mortalidade é igual ao

risco da anestesia geral e gira em torno de 1:16.000 a 1:35.000 casos. Excluindo o risco da anestesia geral, a mortalidade causada pelo ato cirúrgico é praticamente nula.

INDICAÇÕES CIRÚRGICAS

1. INDICAÇÕES PARA ADENOTONSILECTOMIA

a) Obstrução

É indicação amplamente aceita de adenoamigdalectomia. O aumento de tonsilas faríngeas e palatinas pode causar respiração bucal, malformação crânio-facial, déficit no crescimento pândero-estatural, anormalidades da deglutição, roncos noturnos e distúrbios do sono, incluindo apnéia obstrutiva do sono. A criança pode apresentar a fácies adenoideana cujas características são boca permanentemente aberta, protrusão do maxilar e conseqüente hipotonia do lábio inferior e palato em ogiva. Além disso, trabalhos recentes acharam uma correlação positiva entre o grau de obstrução e distúrbios do sono, com piora da qualidade de vida, em crianças de 2 a 15 anos.

Os distúrbios do sono, que podem ser causados pela hipertrofia adenoamigdaliana, podem ser classificados em três categorias de acordo com sua severidade:

- *Ronco Primário*: condição benigna que ocorre em 7 a 10% das crianças. A arquitetura do sono e a oxigenação não estão alteradas. Sua fisiopatologia parece envolver uma incapacidade do centro respiratório no sistema nervoso central de gerar tônus muscular adequado a nível de faringe, levando a estreitamento da passagem de ar durante o sono.
- *Síndrome da Resistência de Vias Aéreas Superiores*: quadro caracterizado por ronco pesado, despertares breves e fragmentação do sono. Usualmente, não há diminuição do fluxo de oxigênio, dessaturação ou apnéias durante a polissonografia. Como esse quadro relaciona-se a um aumento do esforço respiratório, pode ser diagnosticado com manometria esofágica (que evidencia um aumento da pressão negativa no interior do esôfago, pelo grande esforço inspiratório para tentar vencer a pressão das vias aéreas superiores).
- *Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS)*: prevalência estimada em torno de 2%. O pico de incidência ocorre entre 2 e 5 anos, coincidindo com a idade em que as tonsilas têm seu volume máximo. Um segundo pico ocorre no final da adolescência, com quadro clínico semelhantes à SAOS do adulto.

A maioria das crianças com SAOS é encaminhada ao otorrinolaringologista por apresentarem tonsilas palatinas aumentadas e respiração bucal. Um conceito que se deve ter em mente é que respiração bucal não é característica específica para SAOS ou aumento das tonsilas. Frequentemente as crianças apresentam características físicas como fácies adenoideana, alteração dentária e *pectus excavatum*.

Os principais sintomas da SAOS são:

a) Sintomas noturnos

- Roncos
- Pausas respiratórias
- Apnéias (ausência de fluxo de ar no nariz e boca por pelo menos 10 segundos)
- Tosse

- Sono agitado, pouco restaurador
- Enurese noturna

b) Sintomas Diurnos

- Respiração bucal
- Rinorréia Crônica
- Voz anasalada
- Infecções de repetição em vias aéreas
- Hipersonia
- Fadiga
- Hiperatividade
- Alterações de comportamento
- Baixo aproveitamento escolar

Um exame físico completo deve ser realizado em pacientes com obstrução de vias aéreas superiores e suspeita de SAOS. A oroscopia deve ser realizada com cuidado com atenção particular ao diagnóstico de aumento de tonsilas, graduando de 1 a 4+ de acordo com o grau de hipertrofia e obstrução da orofaringe.

O diagnóstico de aumento da tonsila faríngea pode ser realizado pela palpação (com paciente anestesiado), rinoscopia posterior, nasofibroscopia rígida ou flexível ou exame radiológico. O exame radiográfico de cavum é o método mais barato e inócuo para o paciente, mas apresenta limitações. O paciente deve estar corretamente posicionado (perfil na inspiração), caso contrário, o exame poderá ser interpretado erroneamente.

A polissonografia é considerada o padrão-ouro para o diagnóstico. Ela está indicada principalmente quando há disparidade entre os sintomas relatados pelos pais e o exame físico não indica alterações estruturais significativas, como por exemplo, tonsilas de tamanho normal. Há várias opções de tratamento para SAOS, passando pela perda de peso, uso de CPAP ou BIPAP ou de próteses nasais e orais.

A cirurgia é, sempre que possível, a opção escolhida. Tem como objetivo a remoção do tecido causador da obstrução, através da adenoamigdalectomia. Outras opções cirúrgicas incluem cirurgia nasal (septoplastia, turbinectomia) e uvulopalatofaringoplastia (UPFP), principalmente quando o paciente apresenta palato alongado e grosso e úvula alongada como locais de possível obstrução.

b) Disfagia e Alteração da Fala

Tonsilas aumentadas ocasionalmente interferem na fase faríngea da deglutição, podendo causar obstrução mecânica ou incoordenação entre a respiração e a deglutição. Similarmente, um aumento de tonsilas pode diminuir o fluxo nasal e causar voz hiponasal ou abafada ou gerar voz hipernasal devido à insuficiência velofaríngea. Disfagia associada a déficit de crescimento e voz inteligível são indicações para adenotonsilectomia.

c) Crescimento dentofacial anormal

A obstrução nasal crônica devido a tonsilas aumentadas pode predispor à alterações dentofaciais. Nestas crianças, o crescimento diminuído da mandíbula e o reposicionamento da língua podem compensar a diminuição do fluxo nasal criando uma maior cavidade oral e alterações no posicionamento dos dentes de graus bastante variados. Até certo ponto, com o tratamento, essas alterações no crescimento dentofacial podem ser revertidas.

d) Halitose

A presença de halitose pode ocorrer quando há acúmulo de debris e bactérias nas criptas das tonsilas palatinas. Embora mau hálito seja freqüentemente citado como uma indicação de adenotonsilectomia, pode ser causado por vários outros fatores, incluindo doença periodontal, debris da língua ou tonsila lingual, sinusite ou corpo estranho sinusal e refluxo gastroesofágico. Dessa forma, a indicação cirúrgica devde ser avaliada individualmente.

INDICAÇÕES PARA AMIGDALECTOMIA

a) Infecção de Repetição

Não há um consenso sobre a indicação de amigdalectomia por infecção recorrente.

Paradise et al. sugeriram os seguintes critérios para indicação de amigdalectomia :

- Freqüência: 7 ou mais episódios em 1 ano; 5 ou mais episódios por ano por 2 anos consecutivos; 3 ou mais episódios por ano por 3 anos consecutivos.
- Cada episódio deve ter pelo menos uma das seguintes características: temperatura oral maior ou igual a 38,3°C, linfadenomegalia cervical maior que 2cm, exsudato amigdaliano ou cultura de secreção faríngea positiva para estreptococo beta-hemolítico do Grupo A.
- Tratamento antibiótico cobrindo estreptococos.

Segundo o autor, em tais condições, a amigdalectomia reduziu a incidência de infecções de garganta em relação ao grupo não operado. No entanto, a conduta deve ser flexível de acordo com as características individuais de cada caso. A indicação cirúrgica pode ser mais liberal quando:

- o número de infecções é menor que o sugerido, mas elas levam à hospitalização ou a abscessos periamigdalianos;
- o paciente tem diabetes mellitus mal controlado, doença valvar ou shunt ventrículo-peritonal;

b)Abscesso Periamigdaliano

Um episódio de abscesso peritonsilar pode ser tratado eficazmente por uma punção aspirativa, incisão e drenagem ou tonsilectomia a "quente". A taxa de recorrência gira em torno de 10 à 15%.

Assunto bastante controverso, para muitos trata-se de uma indicação formal de amigdalectomia pelo alto índice de recorrência do quadro, mesmo quando realizada drenagem adequada. As recidivas ocorrem principalmente em crianças com história prévia de várias infecções de garganta. A cirurgia pode ser feita "a quente" (ou seja, na vigência do abscesso) com cobertura antibiótica ou "a frio" (após a resolução do abscesso, como geralmente é feito no Hospital das Clínicas).

Por outro lado um paciente adolescente que não tenha história prévia de infecções de garganta e que apresente um abscesso passível de drenagem com anestesia local e cura com antibioticoterapia, não necessariamente precisa de tratamento cirúrgico, uma vez que nesse tipo de paciente as recidivas são relativamente raras.

c) Profilaxia para Febre Reumática

A realização de amigdalectomia por febre reumática não é um assunto bem esclarecido e ainda está sujeito a discussões. Cummings recomenda que se realize a amigdalectomia em pacientes nos quais a profilaxia anti-estreptocócica não possa ser

mantida com confiança. Para numerosos pediatras a indicação de amigdalectomia neste caso é formal. Os corticóides devem ser suspensos 8 dias antes da cirurgia e aspirina deve ser suspensa por 30 dias (15 dias antes e 15 dias após a cirurgia). A cobertura antibiótica no peri-operatório é indispensável.

d) Suspeita de malignidade ou aumento de volume unilateral

Processos malignos envolvendo essas estruturas são geralmente secundários a linfomas em crianças e carcinomas epidermóides em adultos.

A apresentação típica de linfoma amigdaliano é o aumento unilateral, tonsila palatina de cor acinzentada, consistência firme, extensão para tecidos adjacentes e ulcerações, associado com linfadenomegalia cervical e sintomas sistêmicos. Essas anormalidade merecem maior atenção em crianças imunodeprimidas após transplante de medula óssea. Indica-se exame anátomo-patológico em casos em que o paciente apresenta aumento desproporcional de tonsilas ou em casos de aumento do volume após os 20 anos.

e) Hemorragia

Ocasionalmente podem ocorrer casos de sangramento persistente ou recorrente em crianças, secundários a faringoamigdalites agudas ou hipertrofia amigdaliana. A amigdalectomia deve ser indicada caso essa condição se torne severa.

f) Amigdalite Crônica

Não há ensaio clínico randomizado para definir a eficácia e segurança da amigdalectomia para casos de amigdalite crônica. Sugere-se que se leve em conta a duração e severidade da doença e se o paciente recebeu tratamento adequado (incluindo antibioticoterapia contra germes produtores de beta-lactamase) na indicação da cirurgia.

g) Portador Crônico de *Streptococcus pyogenes*

James et al encontrou um taxa de contágio de familiares a partir de portadores de apenas 9%, e apenas 40% dos infectados desenvolveram doença clínica. Dessa forma, o tratamento cirúrgico deve ser considerado quando na família houver casos de febre reumática, infecções de repetição tipo ping-pong, paciente com passado de glomerulonefrite ou paciente que estude em escola com epidemia de faringotonsilite. Nestes casos deve-se tentar primeiro a administração de antibióticos e cirurgia somente nos casos refratários.

INDICAÇÕES PARA ADENOIDECTOMIA

a) Sinusite recorrente/crônica

Para pacientes com sinusite recorrente ou crônica, os benefícios da adenoidectomia permanecem incertos, visto que nenhum ensaio clínico demonstrou que a cirurgia diminui a morbidade de sinusites em crianças. Se o paciente apresenta obstrução nasal moderada ou severa devido a aumento de tonsila faríngea, deve-se considerar a cirurgia, que poderia melhorar o fluxo nasal e a drenagem de secreções. Deve-se investigar presença de rinopatia, visto que pode haver concomitância de sinusopatia alérgica/irritativa.

b) Otites Médias

Estudos demonstraram que adenoidectomia, principalmente se for associada à colocação de tubo de ventilação, em pacientes com aumento do volume das tonsilas

faríngeas, foi eficiente em diminuir o número de episódios de otite média aguda recorrente. Contudo, tal indicação não é de aceitação unânime.

c) Outras

- Obstrução respiratória em pacientes com tonsilas palatinas de tamanho nitidamente reduzido.
- Suspeita de neoplasia.

CONTRA INDICAÇÕES

a) Fenda palatina

A presença de fenda palatina submucosa manifesta-se pela tríade úvula bífida, sulco na linha média ao longo do palato mole e entalhe na margem posterior do palato duro. A presença destes sinais indica uma maior probabilidade de desenvolvimento de insuficiência velofaríngea após a cirurgia, constituindo-se uma contra-indicação relativa.

b) Anemia

A excisão cirúrgica das amígdalas e adenóide deve ser evitada em pacientes que apresentem dosagem de hemoglobina inferior a 10g/100ml ou nível de hematócrito menor que 30%.

c) Infecção aguda

A presença de infecção aguda de amígdalas ou de vias aéreas superiores pode aumentar o sangramento intra-operatório e levar a infecção das vias respiratórias baixas. Recomenda-se aguardar um período de 2 a 3 semanas para a realização da cirurgia (com exceção dos casos de abscesso peri-amigdaliano).

d) Vacinação contra poliomielite

Estudos epidemiológicos demonstram que a incidência de poliomielite aumenta após amigdalectomia; porém, em indivíduos vacinados, a possibilidade de contrair a doença é mínima. Aconselha-se aguardar um período de 15 dias a 6 semanas após a última dose da vacinação para realizar a cirurgia.

e) Outras

A idade do paciente é de pouca importância para a realização da adenoidectomia, podendo ser realizada desde os primeiros meses de vida; entretanto, o período mais favorável é entre os 2 e 4 anos de vida. Aconselha-se amigdalectomia após os 2 anos de vida porque pequenas perdas sangüíneas em crianças pequenas demais já podem provocar alterações hemodinâmicas (Faigel, 1966).

Alguns autores recomendam aguardar 6 meses após a vacinação de BCG para operar.

Impetigo peri-orifical em face é contra-indicação para a cirurgia.

Múltiplas cáries dentárias ou piorrécia alvéolo-dentária são contra-indicações relativas para a cirurgia; é preciso saber que elas são causas freqüentes de infecções pós-operatórias. Já abscessos dentários em evolução contra-indicam a cirurgia.

Obviamente, discrasias sangüíneas não corrigidas e outras doenças sistêmicas não controladas contra-indicam a cirurgia.

CUIDADOS PRÉ-OPERATÓRIOS

O esclarecimento do paciente e sua família no pré-operatório sobre a possibilidade de dor, hemorragia e vômitos facilita o pós-operatório, pois muitas vezes, como se trata de uma cirurgia muito "popular", as pessoas tendem a minimizar suas repercussões, não estando preparadas para as manifestações pós-operatórias.

O exame geral do paciente é imprescindível. Os exames hematológicos pré-operatórios de rotina, em pacientes sem outras patologias, devem englobar o coagulograma e hemograma com contagem de plaquetas. Exames laboratoriais não se mostraram mais eficazes que uma história clínica detalhada em prever o risco de sangramento.

Crianças com doença de von Willebrand e hemofilia requerem um preparo especial (reposição dos fatores de coagulação ausentes no pré-operatório imediato e por mais 24 horas no pós-operatório, segundo o Departamento de Hematologia do Hospital das Clínicas).

Crianças com Síndrome de Down devem ser radiografadas antes da cirurgia para avaliar a possibilidade de subluxações das primeira e segunda vértebras cervicais. Nestes pacientes deve-se evitar a hiperextensão da cabeça no ato cirúrgico.

O paciente deverá manter jejum de pelo menos 12 horas antes da cirurgia, evitando refluxo gástrico e conseqüente aspiração; deve ser tomada especial atenção quanto ao estado de hidratação do paciente, já que o jejum e a perda sangüínea durante a cirurgia podem levar à desidratação. Recomenda-se sempre a realização de reposição volêmica durante a cirurgia e, em alguns casos, no pré-operatório.

No dia da cirurgia a temperatura do paciente deve estar igual ou inferior a 37,5°C.

Podem ser usados sedativos na noite anterior à cirurgia com o objetivo de minimizar a ansiedade do paciente.

ANESTESIA

A anestesia geral com intubação orotraqueal é o método de escolha, pois permite melhor controle da via aérea do paciente, rápida sucção de secreções da faringe e impede aspiração de sangue ou debris durante a cirurgia.

TÉCNICA CIRÚRGICA

O paciente deverá permanecer em posição supina com o cirurgião posicionado à sua cabeceira. A posição de Rose facilita a exposição do campo operatório.

Um abridor de boca estático deve ser colocado para permitir boa visualização do campo cirúrgico.

A assepsia rigorosa nessas cirurgias não é obrigatória já que a cavidade oral não pode ser esterilizada.

ADENOIDECTOMIA

O palato mole é retraído com um retrator de palato ou com um catéter introduzido pela narina e retirado pela boca, permitindo melhor inspeção da nasofaringe por visualização direta ou indireta com auxílio de espelhos, ou palpação.

A adenoidectomia pode ser realizada apenas com o uso de curetas, devendo-se tomar o cuidado de não lesar tecidos subjacentes (músculos faríngeos e óstios tubários).

Alguns autores sugerem o uso de telescópio nasal para melhor visualização do tecido a ser curetado ou de palpação para certificar-se da total exérese do tecido adenoidiano.

O sangramento costuma cessar com a utilização de tampão de gaze na nasofaringe que deve ser deixado por 10 - 15 minutos.

AMIGDALECTOMIA

Existem duas técnicas básicas de amigdalectomia: dissecação e Ballanger-Sluder. Essa última teve utilização universal nos anos 30 e 40, porém hoje usa-se principalmente a dissecação.

Considerações anatômicas importantes:

- A face externa da tonsila palatina, ou cirúrgica, encontra-se revestida por cápsula fibrosa, separando-a do plano muscular por uma área de tecido conjuntivo frouxo. Deve-se respeitar a musculatura faríngea e o máximo da mucosa. Esse limite pode estar ausente a nível dos pilares, principalmente os posteriores, e no terço inferior da tonsila; portanto, a dissecação deve iniciar no pilar anterior, do polo superior para o inferior.
- A carótida interna passa a 2 cm da loja. Isto é válido quando a cabeça do paciente está medianizada. Se houver alguma rotação da cabeça a carótida interna encosta no pólo inferior do lado oposto ao da rotação.
- A carótida externa passa bem próximo ao pólo inferior.
- O primeiro cotovelo da a. facial é mais exposto ao nível do pólo inferior.
- Os pedículos arteriais se agrupam nos 2 pólos amigdalianos. As atipias ocorrem quando há predomínio de um dos pedículos.
- As hemorragias ocorrem com mais frequência no vértice da loja (pólo inferior).
- Alguns autores sugerem que a infiltração do leito amigdaliano com anestésico local, mesmo com o paciente sob anestesia geral, diminui a dor no pós-operatório.

Dissecação

A tonsila palatina é apreendida por clamp e puxada medialmente de forma a deixar os pilares distendidos.

É realizada incisão da mucosa do pilar anterior, iniciando-se na prega triangular (no pólo inferior, onde a tonsila palatina continua-se com a lingual) e estendendo-se até a fossa supra-tonsilar e pilar posterior.

O clamp é então ajustado de modo a apreender a cápsula tonsilar.

Realiza-se a dissecação romba do pólo superior, por planos, com auxílio do descolador aspirador ou da pinça de Hartmann. Essa dissecação deve ser extra capsular, mantendo a integridade da amígdala e, geralmente, é de fácil execução, exceto na presença de fibrose. Neste processo, deve-se preservar ao máximo os pilares e a musculatura faríngea.

Após a dissecação da região superior, o pólo inferior pode ser retirado com o auxílio de alça fria.

Segue-se procedimento semelhante para a amígdala contralateral

Sangramentos podem ser controlados com técnicas compressivas. Algumas vezes pode ser necessária a eletrocoagulação, suturas hemostáticas ou "nós" para controlar sangramentos mais importantes. Sangramentos profusos podem necessitar de aposição e sutura dos pilares anterior e posterior. Ainda podem ser utilizados agentes adstringentes, como nitrato de prata, e soluções diluídas de epinefrina.

Ao término do procedimento, a faringe é irrigada com salina. Caso não haja sangramento, a salina é succionada e o paciente pode ser submetido à reversão da anestesia e extubação.

Novas técnicas e instrumentos

Instrumentos com melhorias no design produziram algumas evoluções na tonsilectomia, porém a abordagem básica permanece a mesma. Dentre eles, podem ser citados o uso de eletrocautério (mono e bipolar), laser de argônio, *harmonic scalpel* e ablação por radiofrequência.

CUIDADOS PÓS-OPERATÓRIOS E TERAPIAS ADJUVANTES

A extubação só deve ser realizada com o paciente completamente acordado; pequenas quantidades de sangue ou secreção podem causar espasmo laríngeo reflexo na extubação.

Os regimes de ingesta oral após a cirurgia, assim como a atividade física, variam de autor para autor; recomenda-se aguardar em média um período de 7 a 14 dias após a cirurgia para iniciar atividade física rigorosa.

Paparella recomenda que se inicie a ingesta de fluidos tão logo o paciente esteja completamente acordado, sendo ajustada conforme a tolerância do paciente. No geral, inicia-se dieta líquida e fria, quando o paciente recobra plenamente a consciência. Devem ser evitados alimentos que possam causar lesão aos tecidos faríngeos por um período de 3 semanas, quando a cicatrização se completará. Adultos devem ser proibidos de fumar no pós-operatório, uma vez que pode ocorrer inflamação secundária que prolongue o período de cicatrização.

Injeção perioperatória de anestésicos locais

O agente tradicionalmente usado para anestesia local em tonsilectomias é a bupivacaína a 0,25% com epinefrina 1:200.000; tipicamente 3 a 5 ml deste agente é injetado no tecido peritonsilar antes ou após a remoção da tonsila. Entretanto, outros agentes tem sido reportados para uso, como a lidocaína com epinefrina e ropivacaína com ou sem clonidina.

Os benefícios atribuídos à injeção local de anestésicos têm incluído redução da dor, sangramento perioperatório diminuído e facilitação da dissecação. Após revisar vários *trials* randomizados, Hollis et al concluiu que os estudos existentes não comprovaram benefício da prática.

Uso pós-operatório de antibióticos

Antibióticos são usados como terapia adjuvante em crianças submetidas à adenotonsilectomia para diminuir a inflamação faríngea provocada pela colonização bacteriana e também por melhorar a qualidade da recuperação. Benefícios específicos podem incluir a redução da dor, melhora da ingestão oral, diminuição do sangramento pós-operatório e menos episódios de febre.

Entretanto, este uso não está livre de controvérsias. Não existe ainda consenso sobre qual agente usar e a duração da terapia. A emergência de resistência bacteriana com o uso de antimicrobianos de largo espectro não era preocupação anteriormente mas deve ser considerado atualmente.

Uso perioperatório de esteróides

Esteróides administrados intravenosamente apresentam uma série de benefícios, incluindo a redução da incidência de síndrome de angústia respiratória, diminuição do edema subglótico, melhor controle da dor e menor incidência de náuseas e vômitos pós-operatórios. O esteróide mais comumente usado é a dexametasona, na dose de 0,15-1,0 mg/kg em dose única, endovenosa.

Manejo da dor pós-operatória

O controle inadequado da dor após tonsilectomia pode resultar em pobre ingestão oral, distúrbios do sono, alterações comportamentais e vômitos. Acetaminofeno, em doses de 10-15mg/Kg, é comumente usado. Moir et al mostrou que o uso de acetaminofeno associado à codeína levou a uma menor ingestão oral pós-operatória com o mesmo nível de controle da dor. Dessa forma, não há vantagem em administrar agentes narcóticos no controle da dor. Não foram encontrados grandes trials com a análise do uso de dipirona, que é muito utilizada no Brasil. Os agentes anti-inflamatórios não hormonais mostraram diminuição da dor, porém também aumentavam o índice de sangramento por alterarem a agregação plaquetária.

Avaliação da possibilidade de alta hospitalar

Tornou-se uma prática bastante comum os pacientes receberem alta no mesmo dia da cirurgia. Esse procedimento deve ser evitado em pacientes considerados de risco, listados abaixo:

- pacientes que apresentaram ingestão oral baixa
- pacientes que apresentarem vômitos ou hemorragia
- crianças com menos de 3 anos
- pacientes que residam a mais de 30 - 45 minutos do hospital
- pacientes cujo nível socio-econômico possa levar a negligência inadvertida e complicações
- pacientes com outros problemas de saúde

Segundo Prof. Miniti, a hospitalização deve durar no mínimo 6 horas. Habitualmente, preconiza-se alta após 8 horas.

QUEIXAS PÓS-OPERATÓRIAS

a) Dor de garganta

Dor de garganta é uma queixa comum no pós-operatório. O uso de eletrocautério está associado a maior dor.

b) Otalgia

Otalgia reflexa ocorre pelo nervo glossofaríngeo. Lesão da tuba auditiva ou edema pode induzir efusão em orelha média ou otite média aguda.

c) Febre

Febre freqüentemente ocorre nas primeiras 18 a 36 horas após adenoamigdalectomia e usualmente representa efeito dos agentes anestésicos, atelectasia, estresse ou bacteremia transitória. Temperatura maior de 38°C ocorre em 2.6 a 7.1% dos pacientes e pode aumentar a perda de líquidos e causar desidratação.

d) Desidratação

Vários fatores podem agravar a desidratação. Anestesia geral, vômitos e diminuição da ingestão alimentar por odinofagia são as principais causas. A administração de dose única intra-operatória de corticóide está associada a uma melhor aceitação de dieta no pós-operatório.

COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS

As complicações mais comuns após adenoamigdalectomias são vômitos, desidratação, hemorragia e obstrução de vias aéreas. Raramente pode ocorrer edema pulmonar após alívio da condição de obstrução aguda ou crônica das vias aéreas.

As complicações pós-adenoidectomias incluem:

a) Seqüelas funcionais

O ronco pode persistir ou mesmo aumentar durante alguns dias. O anasalamento é normal nos primeiros dias, mas se ele persistir é necessário verificar insuficiência velopalatina, que deveria ter sido afastada antes da cirurgia. Neste caso é indicado fonoterapia e, se necessário, um flap faríngeo (aguardar 2 meses após a cirurgia).

A persistir a respiração bucal, estando o *cavum* e as fossas nasais livres, deve-se tentar terapia de reeducação com participação da fonoaudióloga.

b) Hemorragias precoces

Têm 4 causas principais:

- sangramento de uma artéria vomeriana (se inadvertidamente raspou-se a borda posterior do vômer)
- sangramento da parede faríngea posterior (se a curetagem seguiu muito para baixo)
- exérese adenoidiana incompleta
- discrasias sangüíneas não diagnosticadas previamente

O controle do sangramento deve ser feito após boa visualização do leito amigdaliano sangrante. Pode-se optar por uso de vasoconstrictores, cauterização, sutura, ou curetagem do tecido remanescente. Tais procedimentos podem ser realizados com anestesia local, se o paciente for cooperativo. Caso contrário, há necessidade de anestesia geral.

c) Hemorragias tardias

Geralmente são causadas por infecções, particularmente adenoidites e processos nasais. O tratamento é semelhante ao citado anteriormente. Em geral a compressão local é suficiente.

d) Recidivas

São mais freqüentes nos seguintes casos:

- paciente lactente
- exérese incompleta

e) Outras complicações:

- **Infecção:** otite média aguda é a mais comum. Outras são excepcionais (adenoflegmão cervical, broncopneumonia, sepse). A freqüência é ínfima se a cirurgia é feita na ausência de algum processo infeccioso. Antibioticoterapia rapidamente paralisa a evolução do processo.

- **Corpo estranho:** é complicação grave quando presente nos brônquios. Geralmente são dentes de leite ou debris adenoideanos.
- **Estenose cicatricial nasofaríngea:** incidência é de 3/100.000 cirurgias. Os fatores predisponentes incluem destruição excessiva de mucosa, realização da cirurgia durante processos infecciosos agudos de vias aéreas superiores, formação de quelóides e revisões de adenoideotomias com remoção de parede faríngea lateral. O tratamento inclui o uso de enxertos de pele ou de flaps mucosos.
- **Obstrução de vias aéreas superiores pós-amigdalectomia:** ocorre entre as primeiras 4 e 24 horas pós-operatórias. Deve-se a edema de palato e à presença de secreções em hipofaringe. Deve-se assegurar a via aérea, aspirar as secreções e pode-se usar corticóides EV.
- **Edema pulmonar:** complicação rara que deve-se ao alívio da obstrução de vias aéreas superiores, ocorrendo ainda na sala de cirurgia. Nota-se uma dificuldade de oxigenação e a saída de secreção espumosa rósea pela cânula de entubação. O tratamento é feito com lasix, morfina e ventilação com pressão expiratória final positiva.
- **Desidratação:** conseqüente ao jejum e à perda de sangue na cirurgia e à má aceitação VO de líquidos no pós-operatório e vômitos. Se necessário, fazer hidratação EV.
- **Imunológicas:**
Os riscos imunológicos da remoção das tonsilas não são bem conhecidos. Apesar da diminuição das imunoglobulinas séricas no pós-operatório, nenhum efeito adverso foi detectado nos pacientes.
- **Lesão dentária**
- **Trauma psicológico**
- **Óbito:** ocorrência rara com incidência muito variável conforme o estudo (de 1/3.000 a 1/ 100.000 casos operados). Decorre principalmente de hemorragias, asfixia, reações adversas a drogas, complicações anestésicas, pulmonares ou cardiovasculares.

MELHORA DA QUALIDADE DE VIDA EM PACIENTES SUBMETIDOS À ADENOAMIGDALECTOMIA

Com a adenoamigdalectomia, foi observada melhora da qualidade de vida de todos os pacientes com SAOS devido ao aumento de tonsilas, associada a uma melhora do sofrimento físico e dos distúrbios de sono, as duas maiores preocupações de pais e crianças com essa patologia. Nos casos em que a melhora foi menos expressiva, observou-se rinite associada. (Di Francesco et al., 2004; Serres et al., 2000).

Existem evidências a respeito da influência positiva da adenoamigdalectomia sobre o crescimento pândero-estatural de crianças portadoras de aumento das tonsilas e conseqüente SAOS. Dois trabalhos diferentes evidenciaram aumento do ritmo de crescimento 6 meses após a cirurgia (Williams et al., 1991; Di Francesco et al.,2003).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Burton M. Tonsillectomy. Arch Dis Child 2003 Feb; 88(2):95-6.
2. Bailey - Head & Neck Surgery - Otolaryngology
3. Bhattacharyya, N, Kepnes, Lynn J; Shapiro, Jo. Efficacy and Quality-of-Life Impact of Adult Tonsillectomy. Arch otolaryngology head neck surgery 2001 Nov;127(11):1347-50.
4. Capper, R.; Canter, R. Is there agreement among general practitioners, paediatricians and otolaryngologists about the management of children with recurrent tonsillitis? *Blackwell Science Ltd* Oct 2001; 26(5) pp 371-378.
5. Capper R, Canter RJ. Is there agreement among general practitioners, paediatricians and otolaryngologists about the management of children with recurrent tonsillitis? *The Laryngoscope* 2002 August; 112(8 S2): 06-32.
6. Homsen, J; Gower, V. Adjuvant Therapies in Children Undergoing Adenotonsillectomy. *The Laryngoscope* 2002 August; 112(8S2): 32-34.
7. Otolaryngology Clinics of North America, February 2000, Volume 33, Number 1
8. Paradise JL, Bluestone CD, Bachman RZ, *et al.* Efficacy of tonsillectomy for recurrent throat infection in severely affected children. *N Engl J Med* 1984;310:674–83nt
9. Di Francesco RC, Junqueira PA, Frizzarini R, Zerati FE. Crescimento pondero-estatural de crianças após adenoamigdalectomia. *Rev Bras Otorrinolaringol* 69: 193-6, 2003.
10. Di Francesco RC, Fortes FSG, Komatsu CL. Melhora da qualidade de vida em crianças após adenoamigdalectomia. *Rev Bras Otorrinolaringol* 70: 748-51, 2004.
11. Williams EF, Woo P, Miller R, Kellman RM. The effects of adenotonsillectomy on growth in young children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 104: 509-42, 1990.
12. Serres LM, Derkay C, Sie K, Biavati M, Jones J, Tunkel D, Manning S, Inglis A, Haddad Jr J, Tampakopoulou D, Weiberg AD. Impact of adenotonsillectomy on quality of life in children with sleep disorders. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 128: 489-96, 2002.
13. Almeida ER, Campos VAR, Sih T, Grasel SS. Faringotonsilites - Aspectos Clínicos e Cirúrgicos. *Arch Otolaryngol* 70: 53-60, 2000.