

Indicações de Tonsilectomia Decorrentes de Causas Infecciosas

Christopher M. Discolo, David H. Darrow e Peter J. Koltai,

A tonsilectomia permanece como a principal cirurgia realizada em crianças nos Estados Unidos ¹. A tonsilectomia tem o potencial - quando realizada de acordo com as indicações corretas - de melhorar a qualidade de vida dos pacientes e, em certos casos, a cirurgia pode até salvar suas vidas. Estudos recentes considerando as indicações de infecções para tonsilectomia identificaram os pacientes que mais provavelmente se beneficiariam da cirurgia. Entretanto, uma cirurgia é sempre realizada com base no caso individual e o médico deve considerar muitos fatores antes de recomendar uma tonsilectomia. Este artigo revisa as principais indicações de infecção para tonsilectomia e apresenta dados recentes que podem ajudar os profissionais a identificar os pacientes que mais se beneficiariam da cirurgia.

História da tonsilectomia

A remoção cirúrgica das tonsilas tem uma história longa e de certa forma controversa. No primeiro século AC, Cornélio Celso descreveu a remoção das tonsilas inflamadas usando o dedo para dissecar as tonsilas da fossa tonsilar ². Após a remoção completa, a orofaringe era lavada com vinagre e eram aplicados medicamentos para ajudar a interromper o sangramento. Dois mil anos depois, os cirurgiões ainda enfrentam o desafio do sangramento pós-cirúrgico, que pode ser até fatal.

O tempo passou e os cirurgiões desenvolveram instrumentos para facilitar a remoção das tonsilas. Os procedimentos cirúrgicos eram limitados devido à ausência de anestesia e assim os cirurgiões tinham que operar o mais rápido possível. Os instrumentos precoces eram modificações das ferramentas usadas na cirurgia da úvula. Com o tempo, alças, grampos e instrumentos do tipo guilhotina foram criados, o que mais tarde formou a base da cirurgia de tonsilectomia moderna. Atualmente, há várias técnicas de tonsilectomia disponíveis para o otorrinolaringologista. Inclui a técnica tradicional com bisturi assim como as técnicas mais novas, com eletrocautério, laser e dissecação harmônica com bisturi, entre outras. A base para todos estes procedimentos, quando realizados com indicações de infecção, é a identificação da cápsula tonsilar e a cuidadosa dissecação do plano entre a cápsula e a musculatura ao redor da faringe, com atenção metódica à hemostasia.

Apesar de as técnicas de remoção tonsilar terem mudado com os anos, as indicações para realização da cirurgia não mudaram significativamente, com algumas exceções. Apesar de as etiologias infecciosas terem sido a indicação número um para tonsilectomia no começo do século XX, hoje a maior parte das tonsilectomias são feitas para tratar hiperplasia tonsilar que causa obstrução de vias aéreas superiores. O número de tonsilectomias realizadas nos Estados Unidos diminuiu

pela metade: o número de 1 a 2 milhões de cirurgias que eram realizadas anualmente nos anos 60 e 70 hoje é a metade^{1, 3}. O melhor entendimento das indicações adequadas para a tonsilectomia surgiram nos últimos 30 anos e pode ser responsabilizado por este declínio.

Anatomia das tonsilas

As tonsilas palatinas são estruturas pares localizadas nas paredes laterais da orofaringe. Em geral, as tonsilas permanecem confinadas na orofaringe; entretanto, podem aumentar até o ponto de invadirem a nasofaringe ou mais comumente, estenderem-se inferiormente para a região da hipofaringe. A visualização do tecido tonsilar clinicamente significativo pode ser facilmente perdida no exame físico se o pilar inferior das tonsilas não for visualizado.

As tonsilas estão localizadas na fossa ou loja tonsilar entre os pilares anterior (músculo palatoglosso) e posterior (músculo palatofaríngeo), que podem ser visualizados no exame físico. A tonsila possui uma cápsula que é aderida à superfície mais profunda da fáscia recobrimdo a musculatura da faringe. É o músculo constritor superior que fica exposto após a tonsilectomia e acredita-se que ele seja responsável pela dor pós-operatória associada ao procedimento. A inervação sensorial das tonsilas é feita predominantemente pelo nervo glossofaríngeo e a otalgia reflexa não é incomum após tonsilectomia ou durante infecções agudas. As tonsilas possuem vascularização abundante, com vários ramos da artéria carótida externa fornecendo vascularização para a região.

As tonsilas apresentam ausência de vasos linfáticos e, conseqüentemente, não funcionam como nódulos linfáticos. Histologicamente, as tonsilas apresentam 10 a 30 invaginações ou criptas que são recobertas de epitélio escamoso que processa antígenos⁴. Os antígenos que são inalados ou ingeridos passam na proximidade e são testados pelas tonsilas. De certa forma, as tonsilas agem como um “radar imunológico” e como um sítio de apresentação de antígeno. As cadeias jugular e cervical profunda de nódulos linfáticos são as fontes predominantes de drenagem linfática nas tonsilas, podendo aumentar a propensão de adenite cervical resultante de infecção tonsilar.

Faringotonsilite aguda

Os sintomas de dores de garganta, disfagia e febre juntamente com linfadenopatia sensível são consistentes com o diagnóstico de faringotonsilite aguda, que é uma das causas mais comuns de consultas pediátricas ao médico de atendimento primário. Os sintomas são geralmente súbitos e podem incluir náusea, vômitos, cefaléia e dores abdominais⁵. O exame físico em geral revela que as tonsilas estão eritematosas e inflamadas e com possível exsudado. A inspeção mais atenta das criptas tonsilares em geral revela obstrução na forma de secreções encrustadas.

Estima-se que aproximadamente 50% dos casos de faringotonsilite aguda apresentem etiologia viral. Os patógenos comuns incluem rinovírus, Epstein Barr, adenovírus, parainfluenza, influenza tipos A e B e outros. Em 15% a 20% dos casos, o patógeno bacteriano primário - mais comumente um organismo do tipo *Streptococcus* - é identificado, mas outros patógenos, como a *Neisseria gonorrhoeae*, também podem causar faringite.

Faringotonsilite pelo *Streptococcus pyogenes* do grupo A (GAS)

A causa mais comum de faringite bacteriana em crianças é o *Streptococcus pyogenes* beta-hemolítico do grupo A (GAS). A maioria das faringites causadas pelo GAS são benignas e auto-limitadas, apesar de haver potencial para complicações supurativas e não supurativas. Portanto, o diagnóstico apropriado e seu tratamento são garantidos quando a infecção pelo GAS é suspeitada.

A faringite pelo GAS é uma doença comum entre adolescentes e crianças e a incidência tem seu pico durante o inverno e a primavera. Não é normalmente encontrada em crianças abaixo de 3 anos de idade. A transmissão em geral se dá através da disseminação de gotículas, assim o contato próximo com as pessoas, como no exército, alojamentos universitários, ou em grandes famílias tende a aumentar o risco. Os fômites e os animais domésticos de estimação não são vetores de transmissão ⁶. Os período de incubação é de 2 a 5 dias e as pessoas ficam mais infectadas logo no início do desenvolvimento da doença. A terapêutica precoce com antibióticos irá suprimir rapidamente a infecção e diminuir o risco de transmissão em um período de 24 horas, permitindo que as crianças retornem à escola. Pacientes não tratados normalmente melhoram em 3 a 5 dias, a menos que se desenvolvam maiores complicações.

Certos indivíduos “portadores” terão a bactéria de forma assintomática, mesmo após o tratamento, mas não costumam transmitir a doença a outras pessoas ⁷. Como os portadores têm uma cultura positiva consistente na região, a distinção entre uma infecção aguda pelo GAS de uma faringite viral exige o aumento da titulação de anti-*Streptococcus* O. Considerando a incerteza do estado do portador, a Academia Americana de Pediatria recomenda que a testagem da presença de GAS não seja feita em crianças que apresentam sinais e sintomas altamente sugestivos de doença viral, como tosse, coriza, conjuntivite, rouquidão, ulcerações orais e diarreia ⁶.

A presença de um estado de portador isoladamente não é uma indicação clara para tratamento, especialmente se for assintomático. Há certas circunstâncias em que o tratamento do estado de portador é desejável, inclusive para aqueles em que há história familiar de febre reumática, história prévia de glomerulonefrite, portadores que freqüentam escolas que estão passando por uma epidemia pelo GAS, portadores que trabalham em hospitais e aqueles que apresentam na família a disseminação da doença em “ping-pong”. Em casos refratários ao tratamento, a tonsilectomia deve ser considerada.

Complicações das infecções pelo GAS

As complicações por infecções pelo GAS são classificadas como não supurativas e supurativas. A febre reumática e glomerulonefrite aguda são as principais complicações não supurativas, geralmente presentes 1 a 3 semanas após a infecção. A incidência de febre reumática diminuiu nos Estados Unidos, entretanto, as epidemias nos últimos 10 a 15 anos enfatizaram a importância do tratamento. O risco dessas complicações é maior em infecções faríngeas pelo GAS. O risco de febre reumática pós infecção pelo GAS é de aproximadamente 0.3% em situações endêmicas e de 3% se há uma situação de epidemia ⁵.

Recentemente, uma entidade clínica conhecida como distúrbio neuropsiquiátrico auto-imune associado às infecções pelo *Streptococcus* do grupo A (PANDAS –

pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections) foi descrita⁸. A fisiopatologia desta afeição é considerada semelhante à coréia de Sydenham, em que os anticorpos antineuronais sofrem uma co-reação com as regiões dos núcleos da base, produzindo distúrbios comportamentais e motores⁹. A PANDAS está associada com um início abrupto de exacerbações graves de comportamentos do tipo obsessivo compulsivo ou tiques em crianças que apresentam a infecção pelo GAS. As crianças não apresentam praticamente nenhum sintoma quando não há infecção pelo GAS ou quando tratadas com os agentes antimicrobianos corretos e assim a patologia apresenta um curso clínico episódico. Os tratamentos com imunomoduladores e a eficácia da profilaxia com agentes antimicrobianos contra o GAS e a tonsilectomia estão atualmente sendo estudados¹⁰.

As complicações supurativas de faringite pelo GAS incluem abscesso peritonsilar, abscesso retrofaringeo e adenite/abscesso cervical. Devido ao risco de complicações que se desenvolvem como resultado de infecções pelo GAS não tratadas, o diagnóstico precoce e o tratamento antimicrobiano adequado oferecem o padrão ideal de tratamento. As tentativas de se estudar o valor preditivo de vários sinais e sintomas não se mostraram muito confiáveis¹¹. Em geral, os sinais e sintomas mais consistentes com a verdadeira infecção pelo GAS são febre, exsudato faríngeo e adenopatia.

Testes diagnósticos

A coleta para cultura da região da faringe é um método amplamente aceito para a identificação da infecção pelo GAS, apesar de haver dúvidas sobre o aspecto custo-benefício¹². Uma cultura adequada da região pode ser obtida com *swabs* da região de ambas tonsilas, criptas tonsilares e da parede posterior da faringe. O *swab* é então colocado em uma placa que contém agar com 5% de sangue de ovelha e um disco de bacitracina, que inibe o crescimento do GAS.

Nos últimos 20 anos, foram desenvolvidas técnicas mais rápidas para uso em consultório com base na extração de ácido nitroso do antígeno de carboidrato do grupo A da bactéria. Estes testes, assim como as culturas formais, variam de acordo com a forma como a coleta de swabs faríngeos foi feita e a taxa de especificidade é de 85% a 90% e a de sensibilidade é de 60% a 90%^{13,14}. Assim, em uma criança com teste rápido negativo para o *Streptococcus* (Strep A-test) e alta suspeita clínica de infecção por GAS, uma cultura formal da região deve ser feita; por outro lado, um Strep-test rápido positivo (o *quick Strep A test*, comercializado pela Quidel Corp. - www.quidel.com) não exige confirmação pela cultura.

Um teste definitivo para determinar a infecção por GAS é a sorologia. A Estreptolisina O e a Estreptolisina S são duas hemolisinas produzidas pelo GAS, mas somente a primeira é antigênica em humanos. Os títulos de anti-estreptolisina O (ASLO) geralmente elevam-se em 1 semana de infecção. Tais títulos chegarão a um pico em aproximadamente 3 a 6 semanas após a infecção, seguidos de um declínio variado de níveis séricos^{15,16}. A comparação de soro agudo e convalescente é o método preferido de sorologia; entretanto, nem sempre é possível obter ambas amostras. Um título único elevado pode ser interpretado como uma infecção recente¹⁷. Um portador crônico de GAS não terá aumento de título de anticorpos pelo *Streptococcus* quando os soros agudo e convalescente são comparados⁷. Um paciente com suspeita de complicação não supurativa da infecção, como febre

reumática aguda, pode não ter uma cultura positiva devido ao período de latência da infecção aguda verdadeira. Nestes casos, a sorologia é de extrema importância para confirmar o diagnóstico da infecção recente por GAS. Os maiores níveis de anticorpos normalmente são encontrados em crianças entre 6 e 15 anos de idade, secundários ao aumento da exposição nesta faixa etária, e em algumas regiões geográficas em que a doença é mais comum ^{18,19}.

Tratamento

Apesar de vários medicamentos apresentarem ação contra GAS, um curso de tratamento de 10 dias com amoxicilina permanece sendo o regime de escolha para o tratamento de faringotonsilite induzida por GAS ⁶. A amoxicilina é normalmente a substituta da penicilina, apesar de não apresentar as vantagens microbiológicas com relação à primeira. Mesmo sendo desconfortável, o uso de penicilina benzatina G intramuscular como dose única é efetivo e elimina a preocupação com adesão ao tratamento com regime oral. As cefalosporinas de primeira geração são alternativas à terapêutica com penicilina e podem ser usadas em pacientes alérgicos à penicilina, apesar de haver uma chance de 15% de haver também alergia concomitante à cefalosporina ⁶. Tradicionalmente, a eritromicina era usada em pacientes alérgicos à penicilina, entretanto, os macrolídeos de nova geração como a azitromicina e a claritromicina estão agora disponíveis. Há evidências recentes do aumento da resistência de GAS aos antibióticos macrolídeos ²⁰. Clindamicina oral é efetiva contra GAS e em geral é usada em casos de portadores de GAS ou em falhas terapêuticas com antibióticos. As sulfonamidas e tetraciclina não são recomendadas para a infecção pelo GAS ⁶.

Apesar do GAS ser tradicionalmente considerado a única bactéria associada à faringite bacteriana, novas pesquisas demonstraram a importância de outros microorganismos. Vírus, apesar de não serem os únicos fatores etiológicos em uma doença tonsilar crônica, também desempenham um papel no desenvolvimento de inflamação tonsilar, obstruções de criptas e infecções bacterianas secundárias. Os autores atualmente falam sobre o fato de as falhas do tratamento com penicilina estarem aumentando ²¹. Alguns relatam taxas de falha terapêutica de até 25% a 30% ²²⁻²⁴ e há vários mecanismos propostos para explicá-las. A penicilina não é efetiva na erradicação do GAS da faringe de um portador crônico. Entretanto, considerando o curso terapêutico de 10 dias da penicilina em um portador crônico presumidamente infectado pelo GAS agudamente, isto irá resultar em uma cultura pós-tratamento positiva. O papel exato que este mecanismo desempenha no tratamento com penicilina deve ainda ser elucidado. Outra possível causa de fracasso no uso de penicilina é a atividade inibitória da flora faríngea normal, como por *Streptococcus salivarius*. Estas bactérias representam uma defesa natural contra outros organismos potencialmente perigosos. As crianças que se tornam portadores do GAS parecem possuir flora faríngea com menos ação inibitória contra o GAS que as crianças que não são portadores crônicos ²⁵. Após o tratamento com penicilina, há uma diminuição quantitativa na flora faríngea e uma diminuição qualitativa em sua atividade anti-GAS ²⁶. Além disso, as bactérias aeróbias e anaeróbias da flora faríngea que produzem beta-lactamase podem fazer a terapia com penicilina tornar-se não eficaz ^{27,28}.

Indicações para tonsilectomia

Apesar de os episódios recorrentes de faringotonsilite serem geralmente aceitos como uma indicação adequada para tonsilectomia, não há consenso acerca de quais crianças se beneficiaram da cirurgia. Como mencionado anteriormente, a tonsilectomia passou por períodos de entusiasmo e de incerteza com relação ao benefício geral que as crianças obteriam. Há um declínio natural na frequência de infecções de vias aéreas superiores com o crescimento e muitas crianças conseguem despistar as infecções recorrentes. O desenvolvimento de uma terapêutica antibiótica tem grande influência na capacidade de tratar as infecções faríngeas recorrentes e prevenir sérias seqüelas que podem surgir delas. Historicamente, havia a percepção errada de que as crianças que tinham suas tonsilas removidas tinham maior risco de desenvolver poliomielite. Alguns estudos publicados indicaram que a remoção de tonsilas era de pouco ou nenhum benefícios para as crianças ²⁹.

Estudos realizados na Universidade de Pittsburgh buscaram responder essas perguntas sobre a eficácia da tonsilectomia em crianças que apresentavam faringotonsilite recorrente. Os primeiro destes estudos ³⁰, encerrado em 1982, analisou crianças gravemente afetadas por doença tonsilar. As crianças cujas histórias se encaixavam nos critérios mas não tinham documentação oficial de infecções recorrentes foram acompanhadas prospectivamente e apenas entraram no braço de tratamento do estudo se tinham tido 2 infecções que eram iguais ou mais severas que as descritas em suas histórias. Várias crianças não desenvolveram a gravidade de infecções necessária para entrar no estudo e os autores concluíram que as infecções não documentadas não eram precursores adequados de futuras infecções ou não eram indicação suficiente para tonsilectomia ³¹.

Para fazer parte do estudo ³⁰, as crianças deviam apresentar pelo menos 3 episódios de tonsilite em cada um dos 3 anos anteriores, ou 5 episódios em cada um dos 2 anos, ou 7 episódios em 1 ano. Além disso, um ou mais dos seguintes 4 critérios deveriam ser caracterizados em cada episódio: febre, adenopatia cervical, exsudado tonsilar e cultura positiva para o GAS. O tratamento antimicrobiano adequado deveria ter sido administrado para infecções pelo GAS comprovadas ou suspeitas. Cada episódio deveria ter sido confirmado por exames e descrito no prontuário clínico no momento de sua ocorrência. Um total de 187 crianças foram incluídas no estudo e dividiu-se os braços em cirúrgico e não cirúrgico. Destas crianças, 96 foram determinadas para o grupo baseado em forte preferência familiar (alocação não randomizada) e os 91 restantes foram randomizados aleatoriamente. Os pacientes podiam ser transferidos de um braço para outro do estudo baseados em preferência familiar. Houve 13 complicações pós-operatórias (14%) no braço cirúrgico e todas elas foram auto-limitadas e de fácil resolução. As crianças foram acompanhadas de perto com documentação minuciosa da frequência e gravidade de qualquer infecção de garganta. As questões de qualidade de vida, inclusive ausências escolares e número total de dias com infecções de garganta foram também monitoradas. No primeiro e segundo anos de acompanhamento, as crianças submetidas à tonsilectomia apresentaram menos episódios de infecção comparadas com as crianças no braço não cirúrgico; esta diferença foi estatisticamente significativa. O terceiro ano de acompanhamento determinou uma tendência (apesar de não estatisticamente significativa [$p=0,001$]) com relação à melhora no braço cirúrgico. O grupo não cirúrgico mostrou um declínio na frequência de infecções de garganta ano a ano. Aqueles no braço cirúrgico tendiam a ter infecções de curta

duração comparados com os do outro grupo, o que em parte poderia ser responsável pelo benefício aparente da cirurgia. Casos de infecção definidos como moderados ou severos eram raros em ambos grupos e quando o número total de dias com dores de garganta foi analisado, não houve diferença significativa entre os braços cirúrgico e não cirúrgico.

Este estudo ³⁰ apesar de ser o melhor disponível, é de certa forma limitado e aberto a alguns exemplos de viés. Nem todos os pacientes foram randomizados para os braços de tratamento. As famílias podem ter partido do pressuposto de que o braço cirúrgico era eficaz e, portanto, reduziram sua atenção a outras patologias que se desenvolveram após a cirurgia. Apesar da tentativa de realizar as cirurgias o mais rápido possível, algumas crianças no braço cirúrgico poderiam ter se beneficiado da variação sazonal da faringite. Por outro lado, as crianças que foram trocadas para o braço cirúrgico pelas famílias após o início do estudo eram em geral mais afetadas e aquelas crianças que apresentavam doença mais leve que foram submetidas à cirurgia muito provavelmente foram perdidas no acompanhamento - fatores que servem para subestimar a eficácia da tonsilectomia. Os autores acreditam que o efeito final deste viés no estudo não subestimou a eficácia da tonsilectomia no tratamento de crianças gravemente afetadas por infecções faríngeas de repetição. Apesar das diferenças estatisticamente significativas em frequência de infecções faríngeas entre os braços cirúrgico e não cirúrgico nos 2 primeiros anos e a tendência de menos infecções no terceiro ano, ainda permanece controverso o fato de a tonsilectomia ser indicada em todas as crianças que atendem os critérios determinados. Os pediatras e os cirurgiões devem levar em consideração fatores como os riscos da cirurgia, a história médica da criança, ausências escolares devido à patologia, preferências dos pais e da criança, custo e acesso aos serviços de saúde, entre outros. Deve-se enfatizar que todos os casos devem ser tratados individualmente.

Os critérios de inclusão para o estudo acima eram muito restritos a fim de incluir somente as crianças gravemente afetadas pelas infecções recorrentes. Como essas crianças pareciam beneficiar-se da cirurgia, os autores realizaram um segundo estudo ³² cujos resultados foram publicados recentemente, para avaliar o papel da tonsilectomia e da adenotonsilectomia no tratamento de crianças que eram moderadamente afetadas pelas infecções recorrentes. Neste estudo, os critérios de inclusão eram menos restritos no que dizia respeito à frequência, gravidade e documentação de infecções prévias. Um total de 328 crianças foram incluídas no estudo. Aquelas que não tinham indicação para adenoidectomia foram direcionadas para adenotonsilectomia, tonsilectomia ou sem cirurgia (controle). As crianças com indicação para adenoidectomia, foram direcionadas para adenotonsilectomia ou tratamento não cirúrgico (controle). Os resultados deste estudo mais uma vez demonstraram os benefícios obtidos com o grupo cirúrgico no que diz respeito à frequência de infecções, apesar de os benefícios terem sido apenas marginais - cerca de um episódio por ano. Mais uma vez, as crianças que eram tratadas sem cirurgia, apenas raramente desenvolviam casos severos de faringite durante o estudo. Neste estudo ³² os autores não acreditam que os benefícios da tonsilectomia foram significativos o suficiente para justificar o custo e os riscos da cirurgia.

Apesar de muitos artigos terem publicado estudos sobre a eficácia da tonsilectomia em tonsilite recorrente, os dois estudos descritos acima ^{30,32} são os únicos que metodologicamente são sólidos; entretanto, ambos são imperfeitos e os resultados foram pouco conclusivos. Ficamos então com poucas orientações concretas e muitas

dúvidas. A Academia Americana de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço determina que as crianças que apresentam 3 ou mais infecções de tonsilas ou adenóides por ano, apesar de tratamento médico adequado, são candidatas para tonsilectomia³³. Em nossa prática, usamos os seguintes critérios: sete infecções tonsilares documentadas em 1 ano, 5 infecções tonsilares documentadas em 2 anos consecutivos, e 3 infecções tonsilares documentadas em cada um de 3 anos consecutivos. As infecções tonsilares são definidas por 3 dos seguintes critérios: febre ($> 38^{\circ} \text{C}$), disfagia, adenopatia cervical, cultura positiva para o GAS e exsudado tonsilar. Notamos que há poucas crianças que preenchem plenamente estes critérios, mas as que o fazem, têm resultados mais eficazes com a tonsilectomia.

Abscesso peritonsilar

Localizado entre a cápsula tonsilar e a musculatura da parede faríngea lateral, há o espaço peritonsilar, que contém tecido conjuntivo frouxo. A infecção neste espaço pode levar a celulite peritonsilar ou abscesso peritonsilar (PTA – peri tonsillar abcess), uma complicação da tonsilite³⁴. As crianças que apresentam PTA quase que invariavelmente apresentam dores intensas associadas com odinofagia, disfagia e diminuição correspondente da ingestão oral e possível desidratação. Alguns apresentam dificuldades em lidar com as secreções e acabam babando, um sinal que deve ser considerado seriamente porque pode levar à obstrução de vias aéreas. A voz fica abafada e o paciente apresenta trismo secundário à inflamação na região do músculo pterigóide, dificultando os exames e o tratamento. O exame físico revela assimetria tonsilar pois geralmente há inchaço no lado do abscesso. Classicamente, a tonsila é empurrada medialmente e sofre uma rotação para baixo; entretanto, a aparência da tonsila pode ser bastante normal. A úvula está edemaciada e geralmente empurrada para o lado oposto do abscesso. Apesar de normalmente ser um diagnóstico clínico, a tomografia cervical com contraste intravenoso pode demonstrar a inflamação supurativa aguda ou, mais comumente, um abscesso que aparece em forma de anel nos pacientes cujo diagnóstico clínico não foi possível, ou se há envolvimento de outras áreas cervicais. A situação das vias aéreas é essencial para a decisão sobre o encaminhamento do paciente para tomografia. As técnicas de ultra-som intraoral foram descritas como úteis na identificação de abscessos e para guiar a aspiração com agulha; entretanto seu uso não é prática comum atualmente^{35, 36}.

Os aspectos médicos do tratamento devem ter o suporte de hidratação endovenosa e controle da dor. Deve-se escolher um antibiótico que tenha ação contra o *Staphylococcus aureus*, GAS e microorganismos anaeróbios, da flora oral.

O tratamento definitivo exige drenagem do abscesso. As opções para crianças com PTA incluem aspiração com agulha, incisão formal, e drenagem ou tonsilectomia imediata (tonsilectomia a quente). Após a aspiração com agulha fina ou incisão e drenagem, pode-se considerar uma tonsilectomia várias semanas depois. O tipo de tratamento inicial depende de vários fatores inclusive da idade da criança e de seu nível de cooperação, história médica prévia, história de tonsilite recorrente, história de PTA no passado, e a situação das vias aéreas. Em uma criança que coopera, mesmo aos 6 anos de idade, a aspiração por agulha é a opção menos invasiva e mostrou 75% de efetividade como primeira linha de tratamento de PTA³⁷.

O papel da tonsilectomia no tratamento de PTA é de certa forma controverso. Historicamente, o PTA era considerado uma indicação absoluta para tonsilectomia. Em um estudo de 29 crianças com PTA, entretanto, apenas 7% delas desenvolveram um segundo abscesso³⁸. Em um outro estudo (meta-análise) a média de taxa de recorrência entre os 526 pacientes estudados foi de 17%²⁹. Com base nestes relatos, acredita-se atualmente que em crianças com um único episódio de PTA, a tonsilectomia deva ser evitada a menos que a história de tonsilite recorrente assegure a importância da cirurgia. Em uma criança com PTA e tonsilite crônica que indique a tonsilectomia por si só, a tonsilectomia a quente pode ser considerada para reduzir o número de procedimentos invasivos. Se a criança apresenta obstrução significativa de vias aéreas, ou se o abscesso se espalhou para outros espaços cervicais (espaço faríngeo lateral) e métodos menos invasivos falharam, então pode-se realizar a tonsilectomia a quente. O PTA recorrente pode ser previsto com base na história de 2 ou 3 episódios agudos de tonsilite em um ano antes do episódio inicial. A história positiva pode ser encontrada em 20% a 30% dos pacientes com PTA; recomenda-se que esses pacientes sejam considerados para tonsilectomia após o tratamento do PTA³⁹.

Tonsilite crônica

Apesar de ser uma definição relativamente limitada, muitos consideram que dores de garganta por pelos menos 3 meses associadas com inflamação tonsilar é a melhor definição de tonsilite crônica⁴⁰. Esta condição também pode estar associada com halitose e adenopatia cervical persistente. Outras entidades clínicas, como refluxo gastroesofágico ou tonsilite lingual, podem causar sintomas semelhantes e talvez tenham que ser excluídas. A avaliação clínica das tonsilas dos pacientes com tonsilite crônica em geral não apresenta nada digno de nota. Sinais sutis - como diminuição do número de criptas ou cápsula tonsilar brilhante e lisa - podem ser dicas desta alteração. Um curso terapêutico de 3 a 6 semanas de antibiótico efetivo contra microorganismos anaeróbios e produtores de beta-lactamase, como clindamicina ou amoxicilina clavulanato, já mostrou ser efetivo no tratamento desta patologia. Não há estudos prospectivos randomizados que avaliaram a eficácia e a segurança da tonsilectomia em tonsilite crônica. Em pacientes com dores crônicas que também apresentam episódios recorrentes agudos e atendem os critérios clínicos, a realização da tonsilectomia é um opção racional⁴¹. A Academia Americana de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço considera a tonsilite crônica refratária à terapêutica clínica que leva à halitose ou tonsilite recorrente associada com estado de portador do GAS que não responde à tratamento antimicrobiano adequado como uma indicação para a cirurgia³³. Além disso, se há obstrução sintomática de vias aéreas na tonsilite crônica, então a tonsilectomia é indicada. No caso de tonsilite crônica sem infecção recorrente ou obstrução, o médico deve avaliar cada caso individualmente e tomar a decisão sobre a realização da cirurgia.

Infeção por vírus Epstein Barr

O vírus Epstein Barr (EBV) é membro da família do herpes vírus que pode causar tonsilite aguda e hiperplasia adenotonsilar em crianças. É o organismo responsável por todos os casos de heterófilo-positivo e heterófilo-negativo de infecção por

mononucleose. A infecção progressiva por EBV é resultado de distúrbios imunológicos adquiridos ou congênitos e podem levar a linfoma ou outros distúrbios linfoproliferativos.

Entre as populações estudadas em todo o mundo, a reatividade sorológica ao antígeno do EBV foi demonstrada em 80% a 95% dos adultos ⁴². A infecção primária por EBV ocorre durante a segunda e terceira décadas de vida em nações desenvolvidas e regiões de alto poder aquisitivo; entretanto, as crianças menores são mais comumente afetadas em países em desenvolvimento e regiões de baixo poder sócio-econômico. Quando o vírus é adquirido em uma idade mais tenra, os sintomas geralmente são menos graves. Indivíduos infectados transmitem o EBV pela troca de saliva durante o beijo ou em contato íntimo.

O EBV preferencialmente infecta e transforma os linfócito B humanos. O vírus entra na célula atacando o receptor criado para proteínas da cadeia de complemento. Seu material genético é transportado por vesículas para o núcleo, onde existe como um plasmídeo e mantém o estado latente de replicação. Um período de incubação de 2 a 7 semanas segue-se à exposição inicial durante o qual o EBV induz a proliferação de células B infectadas. Este processo subsequente é contra-atacado por uma resposta imuno-celular potente, caracterizada pelo surgimento de linfócitos citotóxicos T atípicos no sangue. Em hospedeiros imunossuprimidos, esta resposta de linfócito T é limitada e a proliferação descontrolada de células B resultante disto pode levar à hiperplasia do anel de Waldeyer e de outros tecidos linfóides, assim como de uma variedade de outros distúrbios linfoproliferativos.

A mononucleose infecciosa é caracterizada por uma combinação de mal estar e fadiga, seguida de aparecimento agudo de febre e dores de garganta. O exame físico em geral revela aumento e eritema de tonsilas palatinas que em muitos casos apresenta um exsudado branco amarelado na superfície e dentro das criptas. A adenopatia cervical está presente em praticamente todos os pacientes e envolve os nódulos cervicais posteriores, o que ajuda a distinguir a infecção por EBV de outras causadas por estreptoco ou outros microorganismos. Entre a segunda e a quarta semanas da doença, aproximadamente 50% dos pacientes desenvolvem esplenomegalia e 30% a 50% desenvolvem hepatomegalia ⁴³. Rash, petéquias palatinas e dores abdominais podem estar presentes em muitos casos. A febre e a faringite normalmente desaparecem em 2 semanas, ao passo que a adenopatia, organomegalia e o mal estar pode durar até 6 semanas. Sugeriu-se que a infecção por EBV pode predispor a futuros surtos de tonsilite recorrente e abscesso peritonsilar ⁴³. O vírus pode persistir na faringe por meses ou anos como uma fonte potencial de re-infecção ou de transmissão.

Pacientes com imunodeficiência adquirida ou congênita como a AIDS, distúrbio linfoproliferativo ligado ao X e imunossupressão pós-transplante podem desenvolver graves seqüelas como resultado de proliferação de células B não marcadas. Os linfomas de Hodgkins e não Hodgkins, linfoma de Burkitt e carcinoma nasofaríngeo foram relacionados a tais distúrbios. Há evidências crescentes de que a imunossupressão pode levar à obstrução significativa de vias aéreas devido à hiperplasia adenotonsilar em um grande número de indivíduos infectados pelo EBV ⁴⁴.

O diagnóstico de mononucleose aguda é normalmente feito com base no quadro clínico, linfocitose absoluta, presença de linfócitos atípicos na periferia do esfregaço e detecção de anticorpos heterófilos de Paul-Bunnell. O último é a base do teste

monospot e dos ensaios de Mono-Diff e Mono-Test (Wampole Laboratories, Princeton, NJ), que testam a aglutinação de eritrócitos de cavalos. As crianças com menos de 5 anos de idade podem desenvolver um título de anticorpos heterófilos detectável; em tais pacientes, os títulos de anticorpos IgM e IgG para o antígeno do capsídeo viral (VCA) serão elevados e os títulos de anticorpos para o complexo de antígeno precoce começam a subir. Os anticorpos de antígeno nuclear EBV aparecem mais tarde no curso da doença e, como o VCA-IgG, permanecem elevados por toda a vida.

Em muitos casos, repouso, líquidos e analgésicos podem ser adequados para tratar dos sintomas da mononucleose infecciosa. Em pacientes mais sintomáticos, especialmente aqueles com comprometimento respiratório devido à aumento tonsilar significativo e outros com complicações hematológicas ou neurológicas, um curso terapêutico com esteróides sistêmicos pode acelerar a resolução dos sintomas agudos. A colocação de tubo nasofaríngeo ou intubação endotraqueal pode ser necessária em raras ocasiões quando há eminente obstrução completa de vias aéreas. O uso de agentes antivirais em mononucleose infecciosa levou a resultados desanimadores^{45, 46}.

A adenotonsilectomia pode ter papel importante no tratamento de infecção por EBV. Em pacientes gravemente afetados por faringotonsilite recorrente, a adenotonsilectomia pode oferecer alívio sintomático eliminando o órgão alvo. Em pacientes com imunossupressão com hiperplasia adenotonsilar, o procedimento reduz a obstrução das vias aéreas e também oferece material para biópsia para o diagnóstico de malignidade oculta e distúrbios como o distúrbio linfoproliferativo pós-transplante, em que a intervenção precoce pode afetar o curso da doença.

Resumo

A tonsilectomia é a principal cirurgia realizada em crianças nos Estados Unidos. Infecções recorrentes de garganta por etiologia viral ou bacteriana podem causar morbidade significativa e diminuir a qualidade de vida, levando a complicações que põem em risco a integridade física do paciente.

Quando realizada nos pacientes certos, a tonsilectomia pode ser um procedimento altamente efetivo. Estudos clínicos recentes tentaram melhor definir as indicações infecciosas certas para a cirurgia. Apesar do maior entendimento conseguido com tais estudos, a decisão de operar deve ser sempre tomada com base no indivíduo e contar com o envolvimento do médico de atendimento primário, o cirurgião, o paciente e a família no processo de tomada de decisão.

Referências bibliográficas

1. National Center for Health Statistics, Centers for Disease Control. Advance data 283: ambulatory surgery in the United States, 1994. National Center for Health Statistics.
2. Curtin JM. The history of tonsil and adenoid surgery. *Otolaryngol Clin North Am* 1987;20:415-419.
3. Kornblut AD. A traditional approach to surgery of the tonsils and adenoids. *Otolaryngol Clin North Am* 1987;20:349-363.

4. National Center for Health Statistics, Centers for Disease Control. Advance data 283: ambulatory surgery in the United States, 1994. National Center for Health Statistics.
5. Brodsky L, Poje C. Tonsillitis, tonsillectomy, and adenoidectomy. In: Bailey BJ, Calhoun KH, Healy GB, Johnson JT, Jackler RK, Pillsbury HC III, et al., editors. *Head and Neck Surgery – Otolaryngology*, 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p.979-991.
6. Kaplan EL, Gerber MA. Group A, group C, and group G beta-hemolytic streptococcal infections. In: Feigin RD, Cherry JD, editors. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, 4th edition. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p.1076-1088.
7. American Academy of Pediatrics. Group A streptococcal infections. In: 2000 Redbook-Report of the Committee on Infectious Diseases, 25th edition. Edited by Pickering LK. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2000. p. 527.
8. Kaplan EL. The group A streptococcal upper respiratory tract carrier state: an enigma. *J Pediatr* 1980;97:337-345.
9. American Academy of Pediatrics. Group A streptococcal infections. In: 2000 Redbook-Report of the Committee on Infectious Diseases, 25th edition. Edited by Pickering LK. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2000. p. 526-536.
10. Kaplan EL, Gerber MA. Group A, group C, and group G beta-hemolytic streptococcal infections. In: Feigin RD, Cherry JD, editors. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, 4th edition. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p.1076-1088.
11. Swedo SE, Leonard HL, Garvey M, Mittleman B, Allen AJ, Perlmutter S, et al. Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: clinical description of the first 50 cases. *Am J Psychiatry* 1998;155:264-271.
12. Swedo SE. Sydenham's chorea: a model for childhood autoimmune neuropsychiatric disorders. *JAMA* 1994;272:1788-1791.
13. Orvidas LJ, Slattery MJ. Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders and streptococcal infections: role of otolaryngologist. *Laryngoscope* 2001;111:1515-1519.
14. Kline JA, Runge JW. Streptococcal pharyngitis: a review of pathophysiology, diagnosis, and management. *J Emerg Med* 1994;12:665-680.
15. Tompkins RK, Burnes DC, Cable WE. An analysis of the cost-effectiveness of pharyngitis management and acute rheumatic fever prevention. *Ann Intern Med* 1977;86:481-492.
16. Johnson DR, Kaplan EL. False-positive rapid antigen detection test results: reduced specificity in the absence of group A streptococci in the upper respiratory tract. *J Infect Dis* 2001;183:1135-1137.
17. DiMatteo LA, Lowenstein SR, Brimhall B, Reiquam W, Gonzales R. The relationship between the clinical features of pharyngitis and the sensitivity of a rapid antigen test: evidence of spectrum bias. *Ann Emerg Med* 2001;38:648-652.
18. McCarty M. The antibody response to streptococcal infections. In: McCarty M, editor. *Streptococcal infections*. New York: Columbia University Press; 1954. p. 130-142.
19. Kaplan E, Ferrieri P, Wannamaker L. Comparison of the antibody response to streptococcal cellular and extracellular antigens in acute pharyngitis. *J Pediatr* 1974;84:21-28.

20. Shet A, Kaplan EL. Clinical use and interpretation of group A streptococcal antibody tests: a practical approach for the pediatrician or primary care physician. *Pediatr Infect Dis J* 2002;21:420-430.
21. Kaplan EL. The group A streptococcal upper respiratory tract carrier state: an enigma. *J Pediatr* 1980;97:337-345.
22. Klein GC, Baker CN, Jones WL. "Upper limits of normal" antistreptolysin O and antideoxyribonuclease B titers. *Appl Microbiol* 1971;21:999-1001.
23. Kaplan EL, Rothermel CD, Johnson DR. Antistreptolysin O and antideoxyribonuclease B titers: normal values for children ages 2 to 12 in the United States. *Pediatrics* 1998;101:86-88.
24. American Academy of Pediatrics. Group A streptococcal infections. In: 2000 Redbook-Report of the Committee on Infectious Diseases, 25th edition. Edited by Pickering LK. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2000. p. 526-536.
25. American Academy of Pediatrics. Group A streptococcal infections. In: 2000 Redbook-Report of the Committee on Infectious Diseases, 25th edition. Edited by Pickering LK. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2000. p. 531.
26. Martin JM, Green ML, Barbadora KA, Wald ER. Erythromycin-resistant group A streptococci in children in Pittsburgh. *N Engl J Med* 2002;346:1200-1206.
27. American Academy of Pediatrics. Group A streptococcal infections. In: 2000 Redbook-Report of the Committee on Infectious Diseases, 25th edition. Edited by Pickering LK. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2000. p. 531.
28. Kaplan EL, Johnson DR. Evaluation of group A streptococcus from the upper respiratory tract by amoxicillin with clavulanate after oral penicillin treatment failure. *J Pediatr* 1988;113:400-403.
29. Gastanaduy AS, Kaplan EL, Huwe BB, McKay C, Wannamaker LW. Failure of penicillin to eradicate group A streptococci during an outbreak of pharyngitis. *Lancet* 1980;2:498-502.
30. Kaplan EL, Gastanaduy AS, Huwe BB. The role of the carrier in treatment failures after antibiotic therapy for group A streptococci in the upper respiratory tract. *J Lab Clin Med* 1981;98:326-335.
31. Pichichero ME. Cephalosporins are superior to penicillin for treatment of streptococcal pharyngitis: is the difference worth it? *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:268-274.
32. Crowe DD, Sanders WE Jr, Longley S. Bacterial interference. II. Role of the normal throat flora in prevention of colonization of group A streptococcus. *J Infect Dis* 1973;18:527-532.
33. Sanders CC, Sanders WE Jr, Harrowe DJ. Bacterial interference: effects of oral antibiotics on the normal throat flora and its ability to interfere with group A streptococci. *Infect Immunol* 1976;13:808-812.
34. Brook I. The role of beta-lactamase producing bacteria in the persistence of streptococcal tonsillar infection. *Rev Infect Dis* 1984;6:601-607.
35. Brook I. Role of anaerobic beta-lactamase producing bacteria in upper respiratory tract infections. *Pediatr Infect Dis J* 1987;6:310-316.
36. Paradise JL. Tonsillectomy and adenoidectomy. In: Bluestone CD, Stool SE, Kenna MA, editors. *Pediatric Otolaryngology*, 3rd edition. Philadelphia: WB

- Saunders;1996. p. 1054-1065.
37. Paradise JL, Bluestone CD, Bachman RZ, Colborn DK, Bernard BS, Taylor FH, et al. Efficacy of tonsillectomy for recurrent throat infections in severely affected children. *N Engl J Med* 1984;310:674-683.
 38. Paradise JL, Bluestone CD, Bachman Z, Karantonis G, Smith IH, Saez CA, et al. History of recurrent sore throat as an indication for tonsillectomy: predictive limitations of histories that are undocumented. *N Engl J Med* 1978;298(8):409-413.
 39. Paradise JL, Bluestone CD, Colborn DK, Bernard BS, Rockette HE, Kurs-Lasky M. Tonsillectomy and adenotonsillectomy for recurrent throat infection in moderately affected children. *Pediatrics* 2002;110(1):7-15.
 40. Anonymous. 1995 Clinical indicators compendium. Alexandria, VA. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery 1995.
 41. Yellon RF, Bluestone CD. In: Bluestone CD, Stool SE, Kenna MA, editors. Head and neck space infections in children. *Pediatric Otolaryngology*, 3rd edition. Philadelphia: WB Saunders;1996. p.1525-1545.
 42. Haeggstrom A, Gustafsson O, Engquist S, Engstrom C-F. Intraoral ultrasonography in the diagnosis of peritonsillar abscess. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;108:243-247.
 43. Scott PM, Loftus WK, Kew J, Ahuja A, Yue V, van Hassett CA. Diagnosis of peritonsillar infections: a prospective study of ultrasound, computerized tomography and clinical diagnosis. *J Laryngol Otol* 1999;113:229-232.
 44. Weinberg E, Brodsky L, Stanievich J, Volk M. Needle aspiration of peritonsillar abscess in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;119:169-172.
 45. Holt GR, Tinsley PP. Peritonsillar abscess in children. *Laryngoscope* 1981;91:1226-1230.
 46. Paradise JL. Tonsillectomy and adenoidectomy. In: Bluestone CD, Stool SE, Kenna MA, editors. *Pediatric Otolaryngology*, 3rd edition. Philadelphia: WB Saunders;1996. p. 1054-1065.
 47. Herzon FS. Peritonsillar abscess: Incidence, current management practices, and a proposal for treatment guidelines. *Laryngoscope* 1995;105:1-17.
 48. Darrow DH, Siemens C. Indications for tonsillectomy and adenoidectomy. *Laryngoscope* 2002;112:6-10.
 49. Bluestone CD. Controversies in tonsillectomy, adenoidectomy and tympanostomy tubes. In: Bailey BJ, Calhoun KH, Healy GB, Johnson JT, Jackler RK, Pillsbury HC III, et al., editors. *Head and Neck Surgery – Otolaryngology*, 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p.993-1006.
 50. Anonymous. 1995 Clinical indicators compendium. Alexandria, VA. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery 1995.
 51. Henle W, Henle G. Epidemiologic aspects of Epstein-Barr virus (EBV)-associated diseases. *Ann NY Acad Sci* 1980;354:326-331.
 52. Sumaya CV. Epstein-Barr virus. In Feigin RD, Cherry JD, eds: *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, 4th edition. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1998, pp.1751-1764.
 53. Williamson RA, Huang RY, Shapiro NL. Adenotonsillar histopathology after organ transplantation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;125:231-240.
 54. Andersson J, Britton S, Ernberg I, et al. Effect of acyclovir on infectious mononucleosis: a double-blind, placebo controlled study. *J Infect Dis* 1986;153:283-290.

55. Van Der Horst CM, Joncas J, Ahronheim G, et al. Lack of effect of peroral acyclovir for the treatment of acute infectious mononucleosis. *J Infect Dis* 1991;164:788-792.