

PATOLOGIA DA
CAVIDADE BUCAL,

FARINGE E LARINGE

NA PRÁTICA
CLÍNICA

GUIA
DE DIAGNÓSTICO
E TRATAMENTO



JOÃO PAÇO

ILUSTRAÇÕES:
F. VILHENA DE MENDONÇA

Bial

PATOLOGIA
DA CAVIDADE BUCAL,
FARINGE
E LARINGE
NA PRÁTICA CLÍNICA

GUIA DE DIAGNÓSTICO
E TRATAMENTO

FICHA TÉCNICA

[AUTOR] Prof. Doutor João Paço

[ILUSTRAÇÃO CIENTÍFICA] Dr. Fernando Vilhena de Mendonça
Círculo Médico - Comunicação e Design

[EDITOR] Círculo Médico - Comunicação e Design, Lda

[DIREÇÃO DE ARTE] Rui Lis Romão

[DIREÇÃO DE PROJETO] Vanessa Silva

[DESIGN GRÁFICO] Filipa Mendes

[PAGINAÇÃO] José Artur
Nuno Silva

[REVISÃO] Dra. Maria Teresa Egídio de Sousa
Maria do Céu Lopes

[IMPRESSÃO E ACABAMENTOS] Rebelo Artes Gráficas, Lda

[EXEMPLARES] 3.000 exemplares

[1ª EDIÇÃO] 2011

[DEPÓSITO LEGAL] xxxxxxxx



Av. Prof. Dr. Fernando da Conceição Fonseca, nº 41-A
Massamá – 2745-767 QUELUZ – PORTUGAL
Tel.: +351 214 307 830 a 8 Fax: 214 307 839
atelier@circulomedico.com – www.ciculomedico.com

©2011, Círculo Médico todos os direitos reservados.

O conteúdo desta obra é da responsabilidade dos seus autores.

Nenhuma parte desta publicação pode ser reproduzida sem a sua autorização.

Nenhuma ilustração científica pode ser utilizada ou reproduzida sem autorização expressa do autor.

Esta publicação foi possível pelo apoio:

Bial

As opiniões expressas neste livro não refletem necessariamente os pontos de vista de Bial, mas apenas os dos autores. Bial não se responsabiliza pela atualidade da informação, por quaisquer erros, omissões ou imprecisões.

JOÃO PAÇO

ALEXANDRE JOÃO
ANTÓNIO MARTINS
CARLA BRANCO
CRISTINA CAROÇA
DIOGO OLIVEIRA E CARMO
GABRIEL BRANCO
HAÚLA HAIDER
HUGO VEIGA ESTIBEIRO
INÊS CUNHA
INÊS MOREIRA
JOÃO BACELAR
LUÍS CORREIA OLIVEIRA
LUÍSA MENANO
MARGARIDA ALBUQUERQUE
MARIA CAÇADOR
MARIA MANUEL HENRIQUES
ORLANDO MARTINS
PEDRO SOARES
RAUL DUARTE

ILUSTRAÇÃO CIENTÍFICA
F. VILHENA DE MENDONÇA

PATOLOGIA DA
CAVIDADE BUCAL,

**FARINGE
E LARINGE**

NA PRÁTICA
CLÍNICA

GUIA
DE DIAGNÓSTICO
E TRATAMENTO



centro de
otorrinolaringologia



hospitalcuf
infante santo

PATOLOGIA DA CAVIDADE BUCAL, FARINGE E LARINGE NA PRÁTICA CLÍNICA
GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

AUTORES

Professor Doutor João Paço

Otorrinolaringologista

Diretor Centro ORL Hospital Cuf Infante Santo (HCIS)

Diretor Clínico HCIS

Professor Regente ORL da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa

Hospital Cuf Infante Santo

Dr. Alexandre João

Dermatologista

Serviço de Dermatologia

Hospital Cuf Infante Santo

Dr. António Martins

Neurologista

Hospital Cuf Infante Santo

Dra. Carla Branco

Otorrinolaringologista

Diretora do Serviço de ORL do Hospital Reynaldo dos Santos (Vila Franca Xira)

Assistente Convidada da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa,
Serviço ORL

Hospital Cuf Infante Santo/Hospital Reynaldo dos Santos (Vila Franca Xira)

Dra. Cristina Caroça

Otorrinolaringologista

Centro ORL Hospital Cuf Infante Santo

Assistente Convidada da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa
Hospital Cuf Infante Santo

Dr. Diogo Oliveira e Carmo

Otorrinolaringologista

Centro ORL Hospital Cuf Infante Santo

Assistente Convidado da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa
Hospital Cuf Infante Santo

Dr. Gabriel Branco

Neurorradiologista

Serviço de Imagiologia

Hospital Cuf Infante Santo/Hospital Egas Moniz

Dra. Haúla Haider

Otorrinolaringologista

Centro ORL Hospital Cuf Infante Santo

Hospital Cuf Infante Santo

Dr. Hugo Veiga Estibeiro

Otorrinolaringologista

Assistente Convidado da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa

Centro ORL Hospital Cuf Infante Santo

Hospital Cuf Infante Santo e Instituto Português de Oncologia Francisco Gentil, Lisboa

Dra. Inês Cunha

Otorrinolaringologista

Centro ORL Hospital Cuf Infante Santo e Serviço de ORL do H. D. Estefânia

Hospital Cuf Infante Santo e Hospital D. Estefânia

Dra. Inês Moreira

Otorrinolaringologista

Centro ORL Hospital Cuf Infante Santo e Serviço de ORL do H. D. Estefânia

Hospital Cuf Infante Santo e Hospital D. Estefânia

Dr. João Bacelar

Otorrinolaringologista

Coordenador da Cuf Alvalade e Centro ORL Hospital Cuf Infante Santo

Dr. Luís Correia Oliveira

Otorrinolaringologista

Centro ORL Hospital Cuf Infante Santo

Hospital Cuf Infante Santo e Instituto Português de Oncologia Francisco Gentil, Lisboa

Dra. Luísa Menano

Neurorradiologista

Serviço de Imagiologia

Hospital Cuf Infante Santo/Hospital Egas Moniz

PATOLOGIA DA CAVIDADE BUCAL, FARINGE E LARINGE NA PRÁTICA CLÍNICA

GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Dra. Margarida Albuquerque

Patologista Clínica
Serviço de Patologia Clínica
Hospital Cuf Infante Santo

Dra. Maria Caçador

Otorrinolaringologista
Centro ORL Hospital Cuf Infante Santo
Assistente Convidada da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa

Dra. Maria Manuel Henriques

Otorrinolaringologista
Centro ORL Hospital Cuf Infante Santo
Assistente Convidada da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa
Hospital Cuf Infante Santo

Dr. Orlando Martins

Neurorradiologista
Serviço de Imagiologia
Hospital Cuf Infante Santo/Hospital Egas Moniz

Dr. Pedro Soares

Neurorradiologista
Serviço de Imagiologia
Hospital Cuf Infante Santo/Hospital Egas Moniz

Dr. Raul Duarte

Cirurgião Maxilo-Facial
Serviço de Cirurgia Maxilo-Facial
Hospital Cuf Infante Santo

Ilustração Científica

Dr. Fernando Vilhena de Mendonça

Otorrinolaringologista, Ilustrador Médico
Diretor do Círculo Médico

ÍNDICE

I	Introdução	8
II	Atlas de anatomia aplicada	12
III	Microbiologia das infecções da boca, faringe e laringe	26
IV	Imagiologia da cavidade bucal, faringe, laringe e pescoço	34

CAVIDADE BUCAL

V	Patologia da cavidade bucal	62
VI	Patologia das glândulas salivares	86

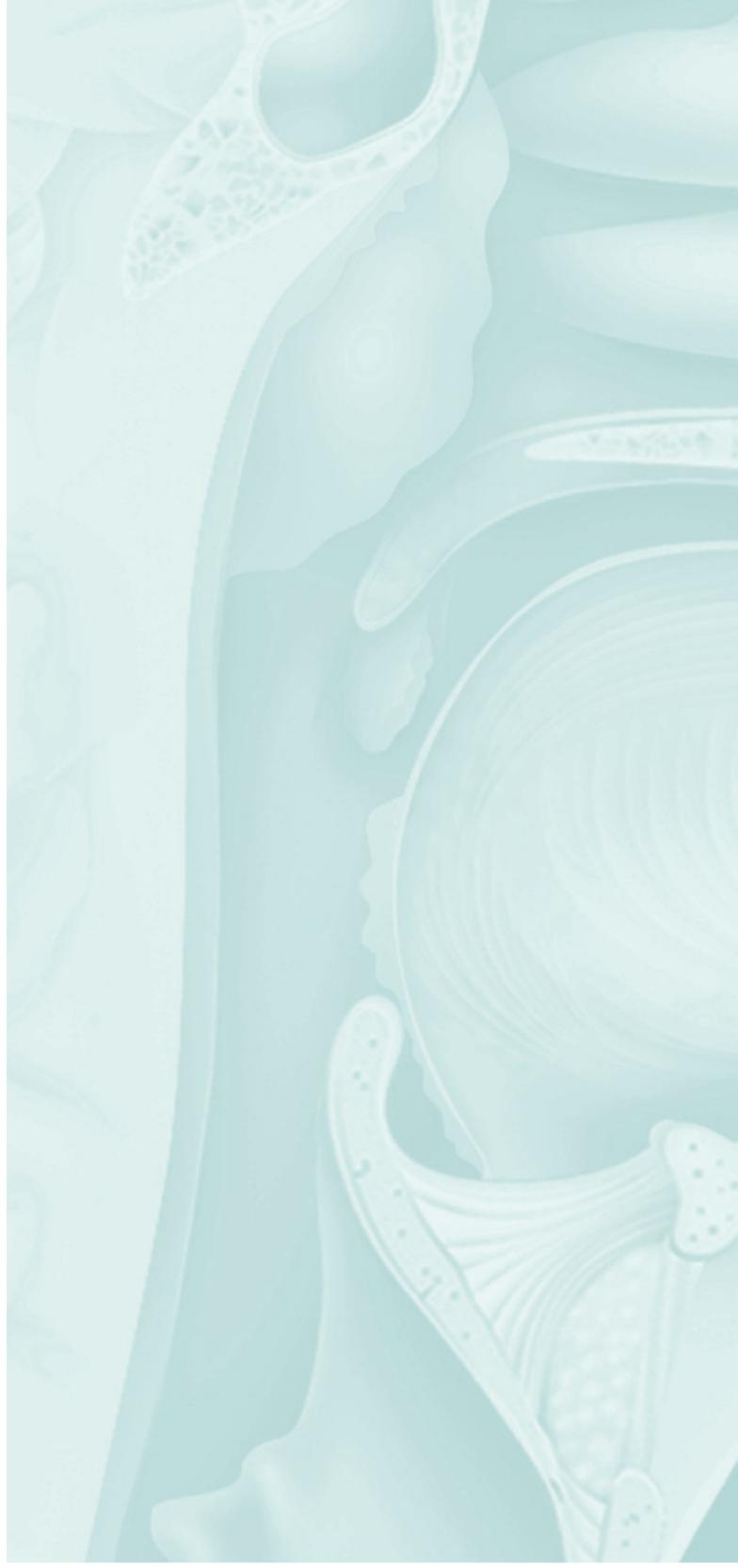
FARINGE E LARINGE

VII	Anatomia das amígdalas	114
VIII	Amigdalites	124
IX	Imunologia das amígdalas	144
X	Diagnóstico laboratorial das amigdalites	160
XI	Terapêutica médica da faringoamigdalite	184
XII	Indicações e contra-indicações para a cirurgia das amígdalas e adenoides	198
XIII	Faringites	208
XIV	Apneia do sono	236
	- Perpetiva do otorrinolaringologista	238
	- Perpetiva do neurologista	249
XV	Patologia da laringe	272

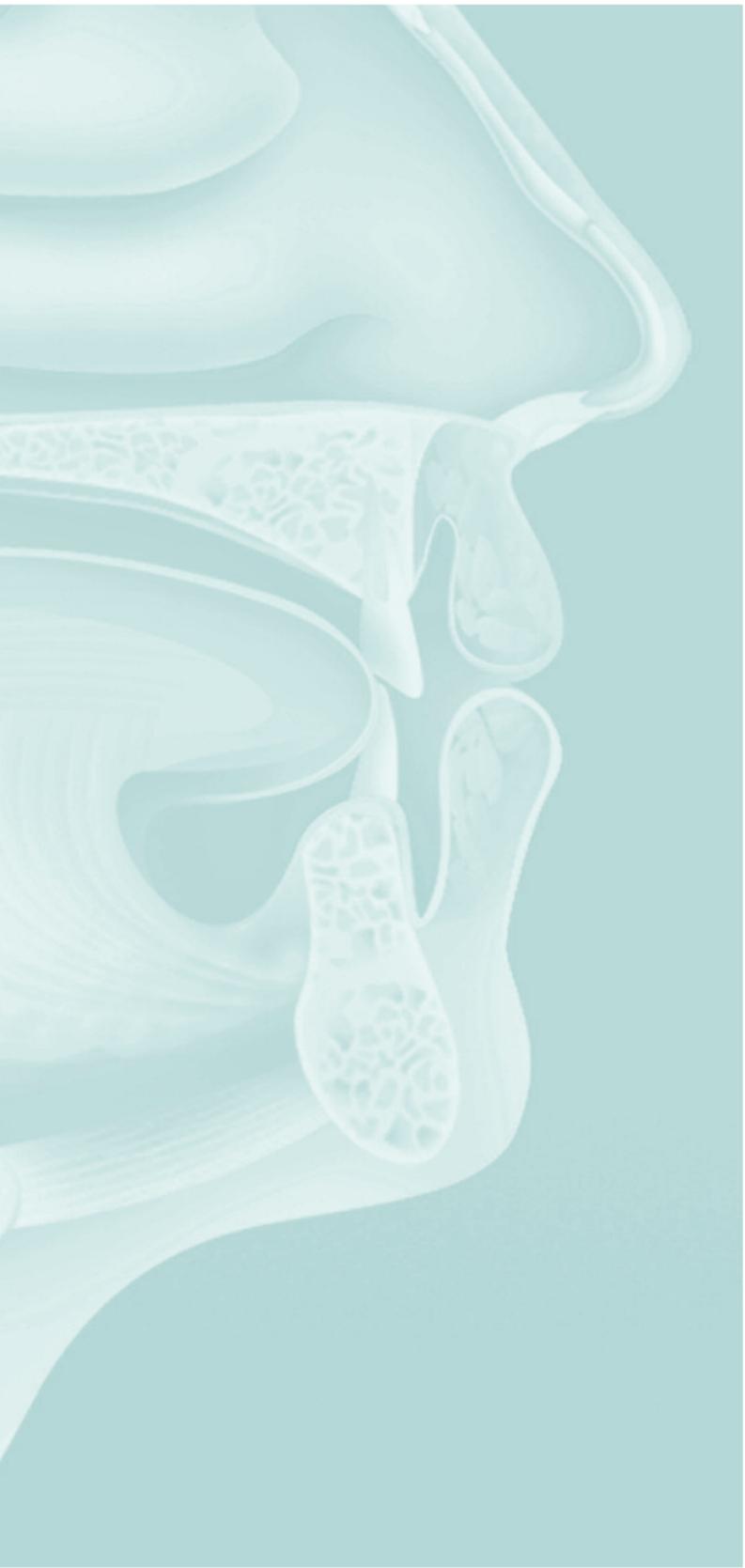
PESCOÇO

XVI	Massas cervicais	292
-----	------------------	-----

PATOLOGIA DA CAVIDADE BUCAL, FARINGE E LARINGE NA PRÁTICA CLÍNICA
GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO



I. INTRODUÇÃO



I . INTRODUÇÃO

A patologia da cavidade bucal, faringe e laringe, domina grande parte da consulta e das urgências do dia a dia dos Centros de Saúde e dos Hospitais.

Inúmeras são as vezes que as mães têm de se deslocar ao médico com os seus filhos queixando-se de febres, odinofagia, mal-estar geral e que vêm de lá com o diagnóstico de uma amigdalite ou faringite e tratamento médico para uma semana ou mais.

Muitas são as vezes que estes episódios se repetem e se verifica o absentismo dos pais e das crianças.

Por outro lado, podemos-nos perguntar o porquê da razão de tantas infeções a este nível, isto é, implicando as estruturas do anel linfático de Waldeyer, que tal como guardiãs do templo impedem, ao nível da cavidade bucal e da faringe, que as bactérias e os vírus progridam para o interior do nosso organismo.

Algumas são as vezes em que existem complicações destas amigdalites com abscessos locais, ou complicações à distância como o reumatismo articular, as cardites ou as nefropatias.

Também a este nível, nomeadamente da cavidade bucal, nos podem surgir algumas lesões que constituem quebra-cabeças para os médicos e preocupação para os doentes no sentido de poderem ou não ser malignas.

Também é na cavidade bucal que vão “desaguar” os canais de drenagem das glândulas salivares, que produzindo a saliva, lu-

brificam tanto a cavidade bucal como a faringe, fazendo ainda a alcalinização do conteúdo gástrico e podem ser sede de lesões tanto benignas como malignas, como ainda sistêmicas.

Descendo um pouco encontramos a laringe e a hipofaringe, sede de processos benignos e malignos, muitos deles associados a excessos vocais ou a hábitos alcoólicos e tabágicos desregrados ou ao tão badalado refluxo faringolaríngeo e gastroesofágico.

Uma palavra também para algo que é uma doença da civilização e da qual muito se tem falado nos últimos tempos, refiro-me à apneia do sono e à roncopatia, à sua clínica, diagnóstico e hipóteses terapêuticas; são abordadas num capítulo à parte tanto para o adulto como para a criança.

Todas estas maleitas podem, pela rapidez com que dão sintomas, fazer deslocar os pacientes aos centros de urgência e, em épocas específicas e invernosas, "entupir" o normal funcionamento de um atendimento permanente.

Tem pois todo o sentido uma obra que possa estar presente nas consultas e nas urgências, ajude os nossos alunos, mas também que fosse de consulta fácil para internos da especialidade, otorrinolaringologistas, pediatras e médicos de família para cuidar melhor dos seus doentes.

Um agradecimento especial para a Bial, que possibilitou a realização desta obra e outro para o Círculo Médico e para o Dr. Vilhena de Mendonça, que realizaram, uma vez mais, uma obra de pleno brilhantismo.

E, finalmente, um muito obrigado para todos os autores, meus colegas assistentes da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa e do Centro de ORL do Hospital Cuf Infante Santo, que tornaram possível esta obra.

A todos, o meu muito obrigado.

João Paço

PATOLOGIA DA CAVIDADE BUCAL, FARINGE E LARINGE NA PRÁTICA CLÍNICA
GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





II. ATLAS DE ANATOMIA APLICADA

II . ATLAS DE ANATOMIA APLICADA

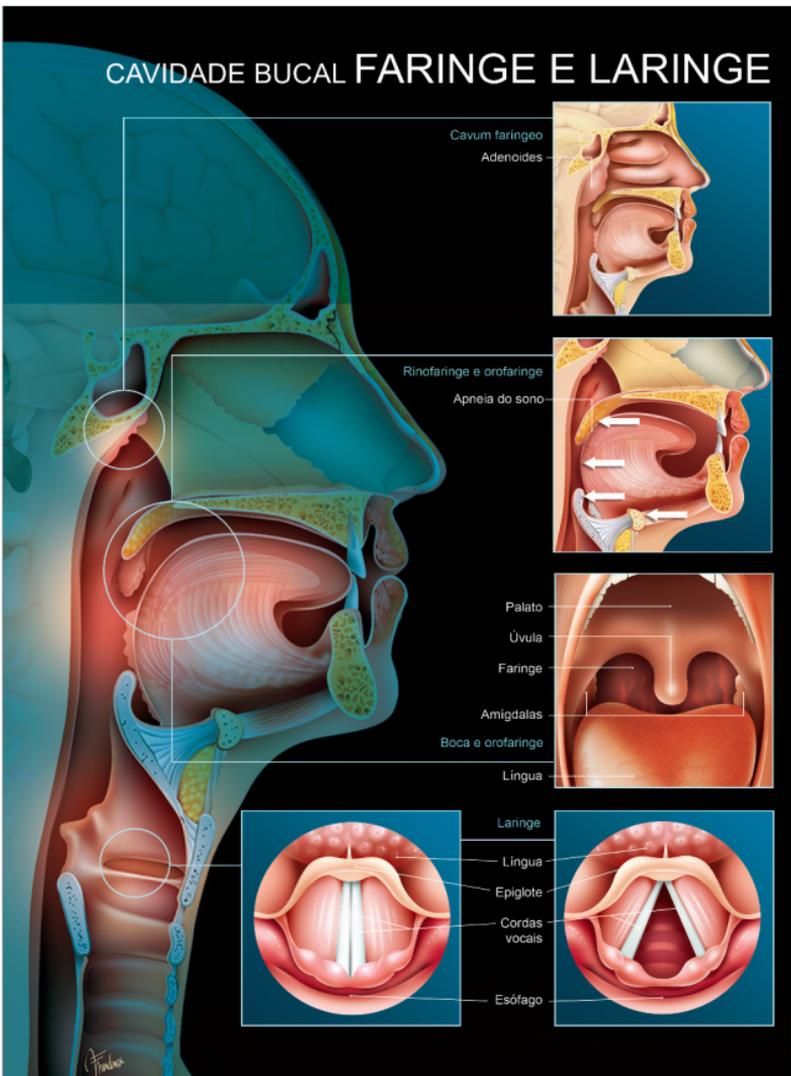


FIG. 2.1 Faringe e laringe, aspectos anatômicos

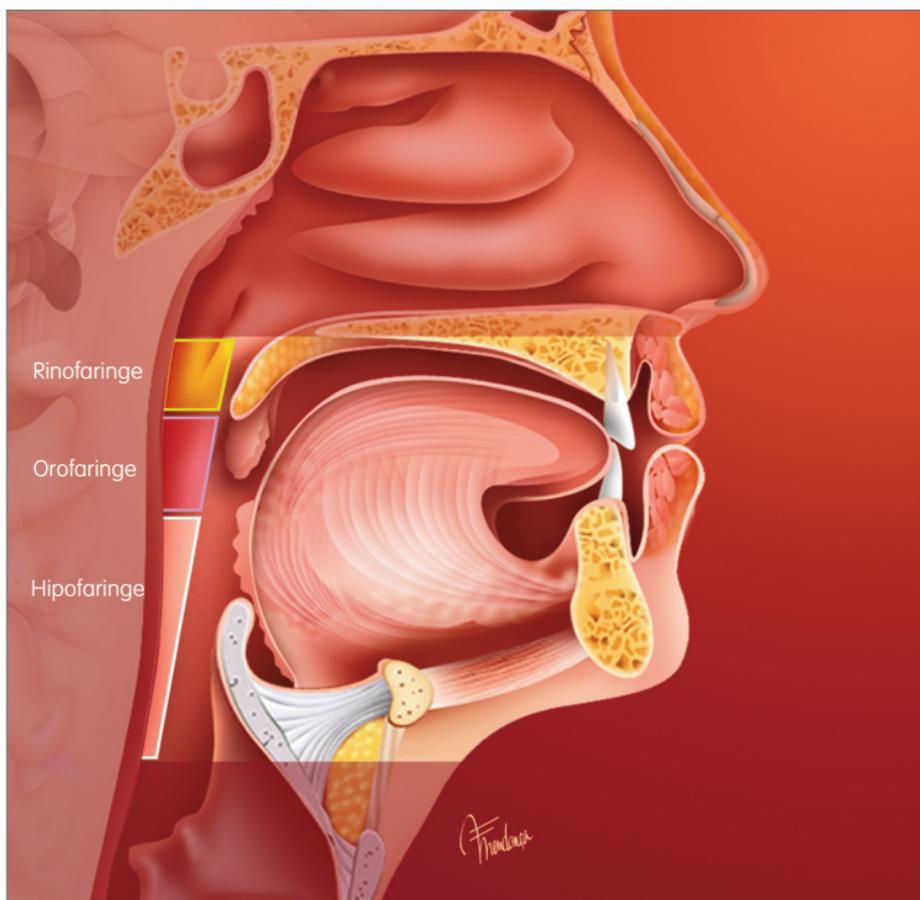


FIG. 2.2 Andares anatómicos da faringe

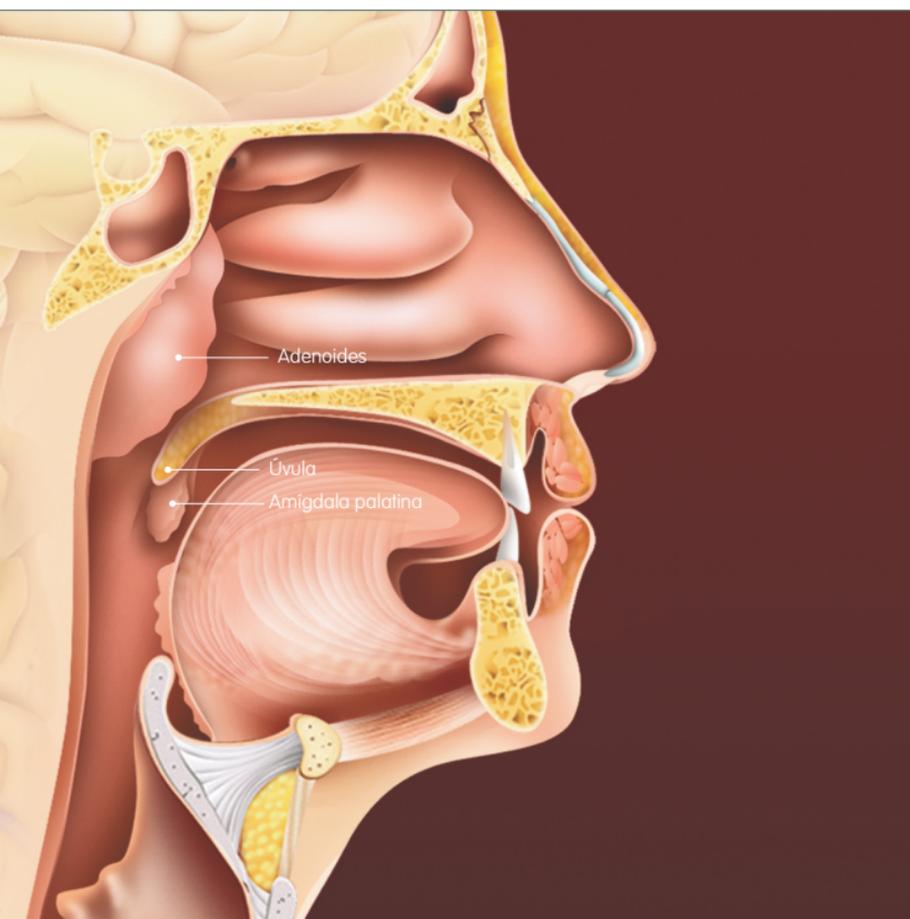


FIG. 2.3 Adenoides

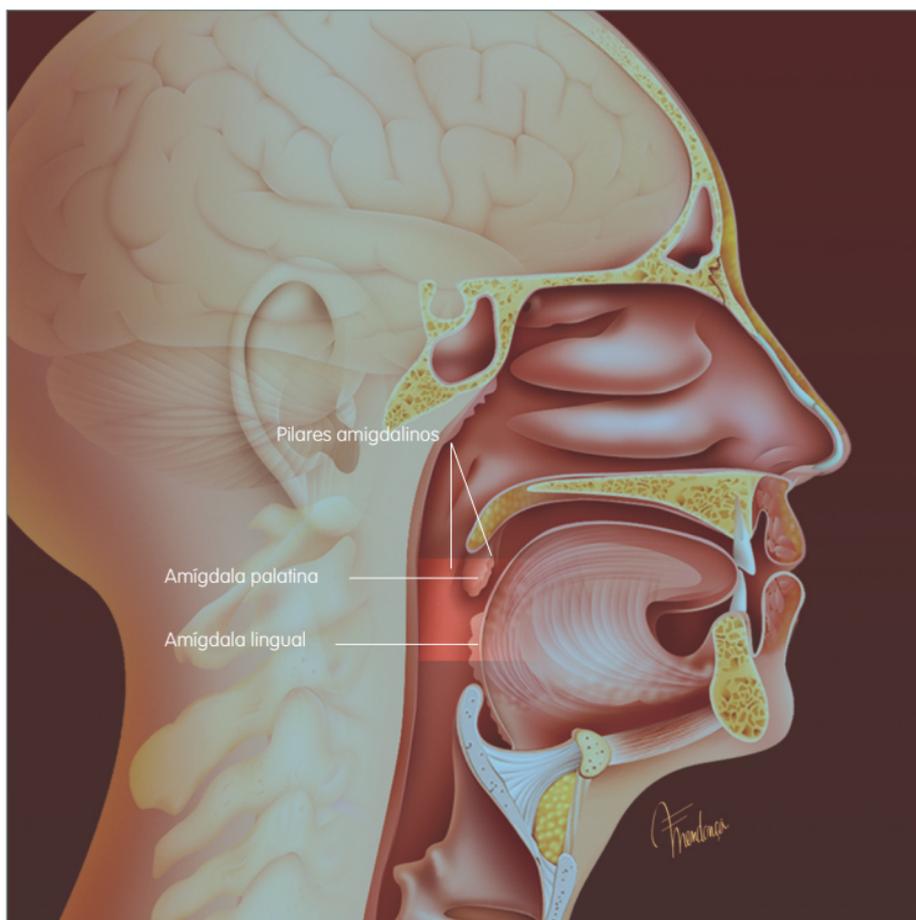


FIG. 2.4 Amígdalas (perfil)

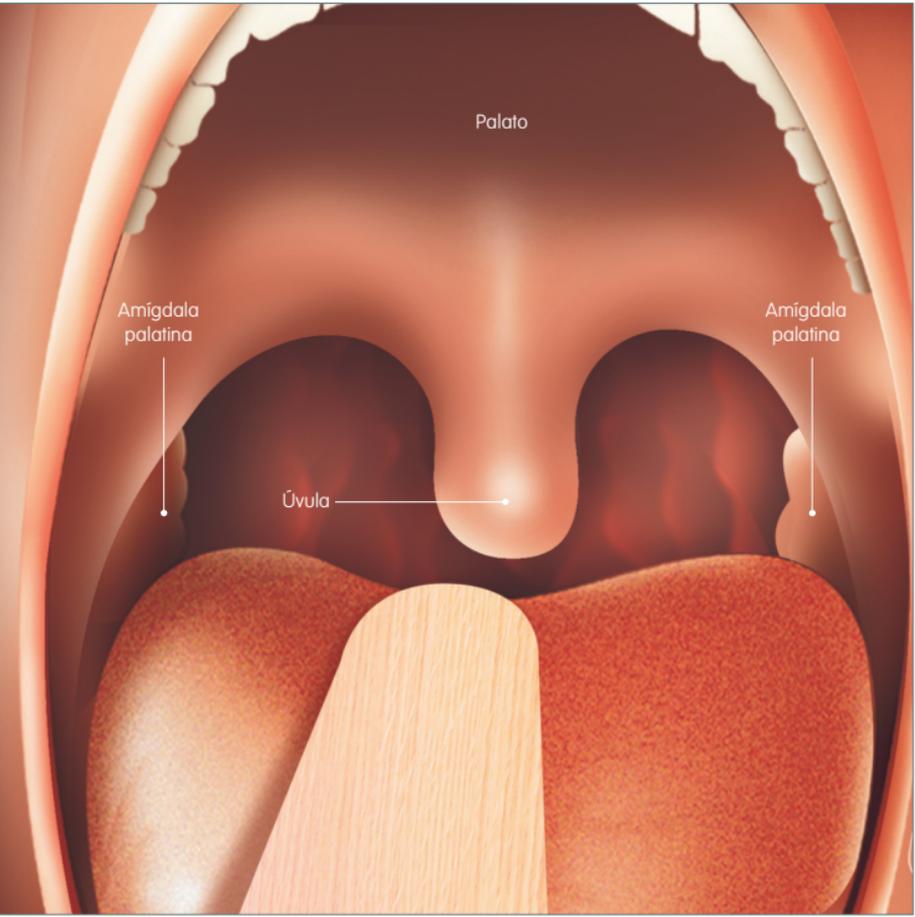


FIG. 2.5 Amígdalas

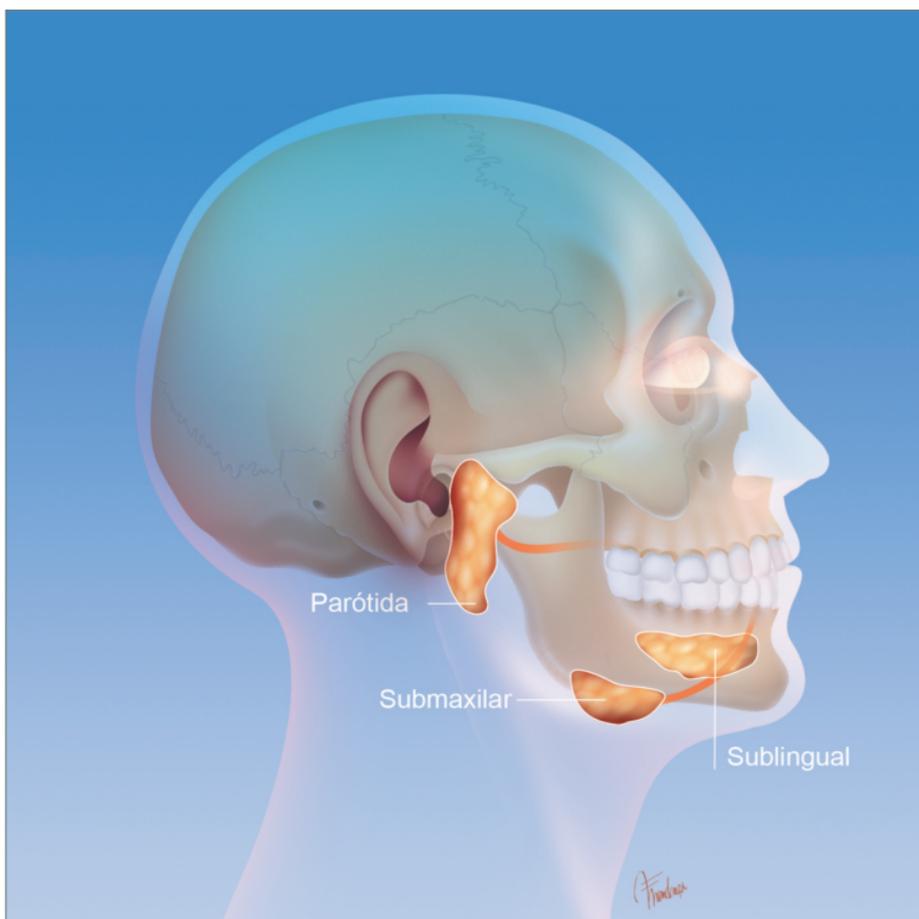


FIG. 2.6 Glândulas salivares

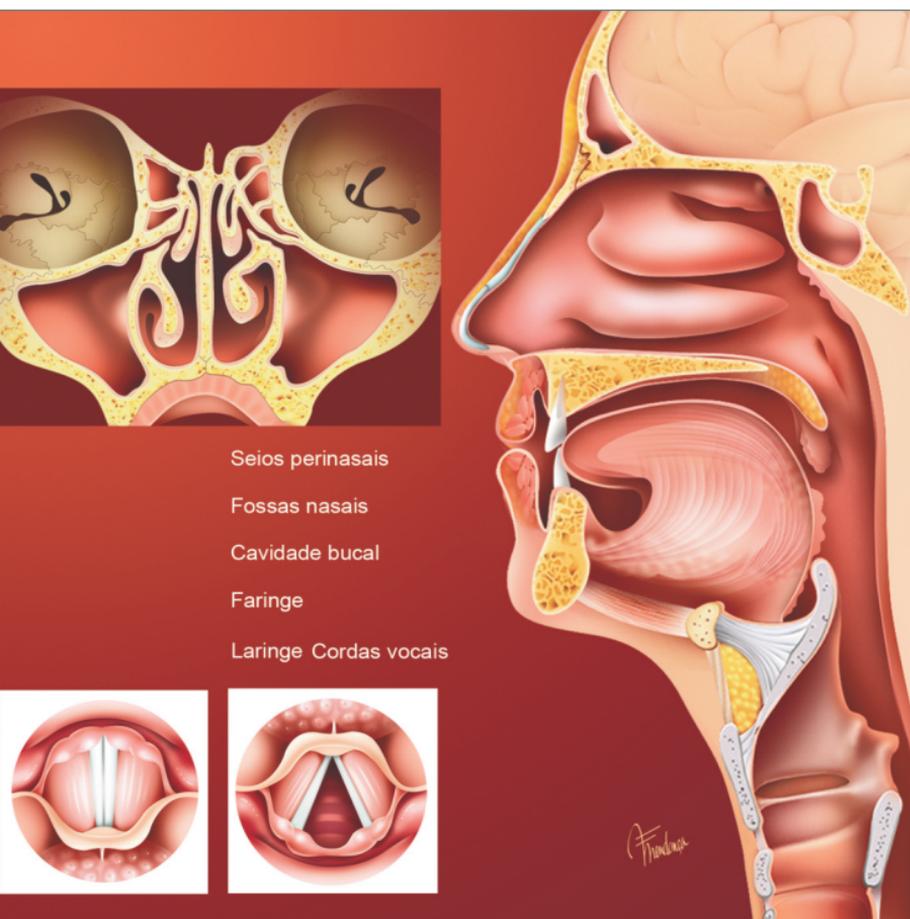


FIG. 2.7 Estruturas que intervêm na fonação

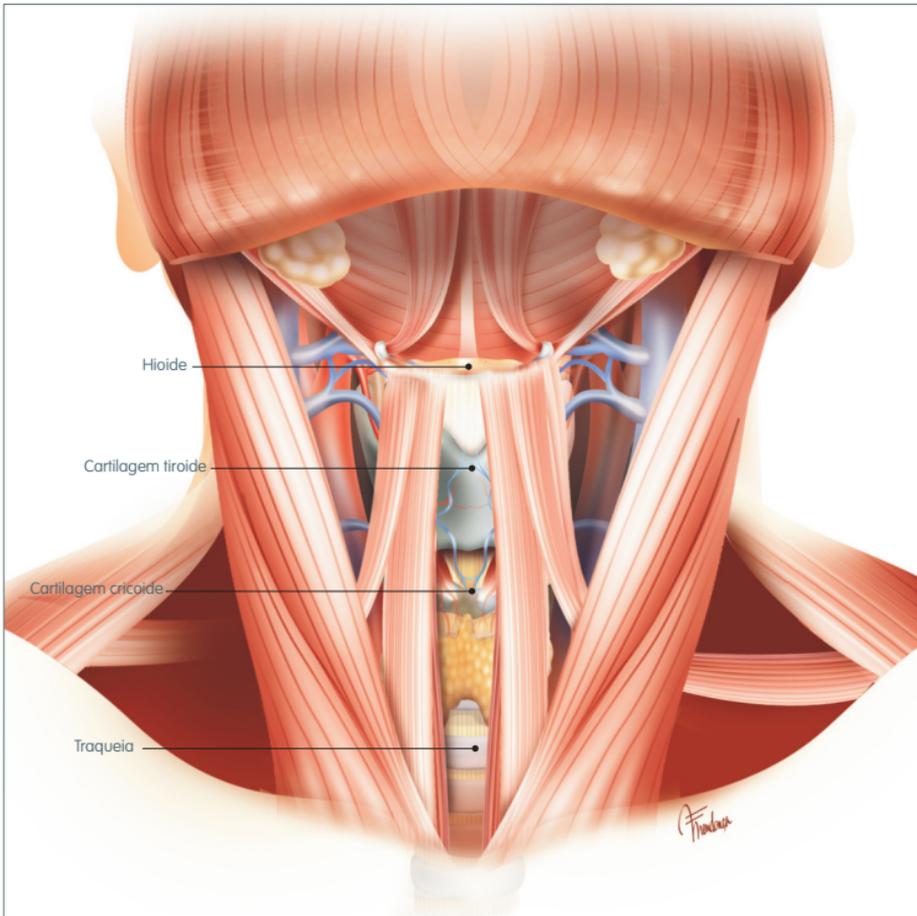


FIG. 2.8 Anatomia da laringe – vista anterior

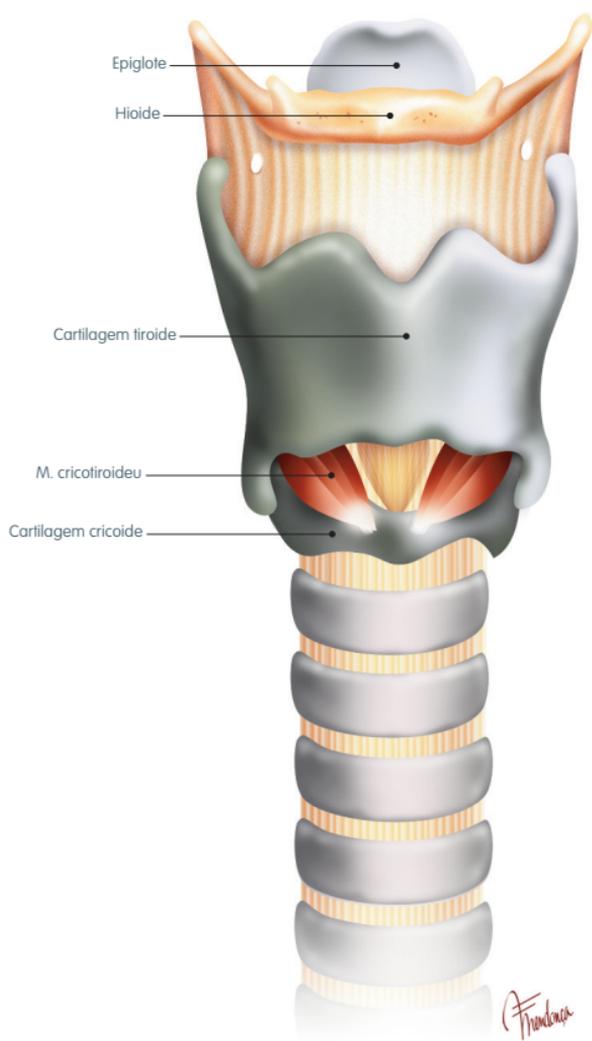


FIG. 2.9 Anatomia da laringe – vista anterior

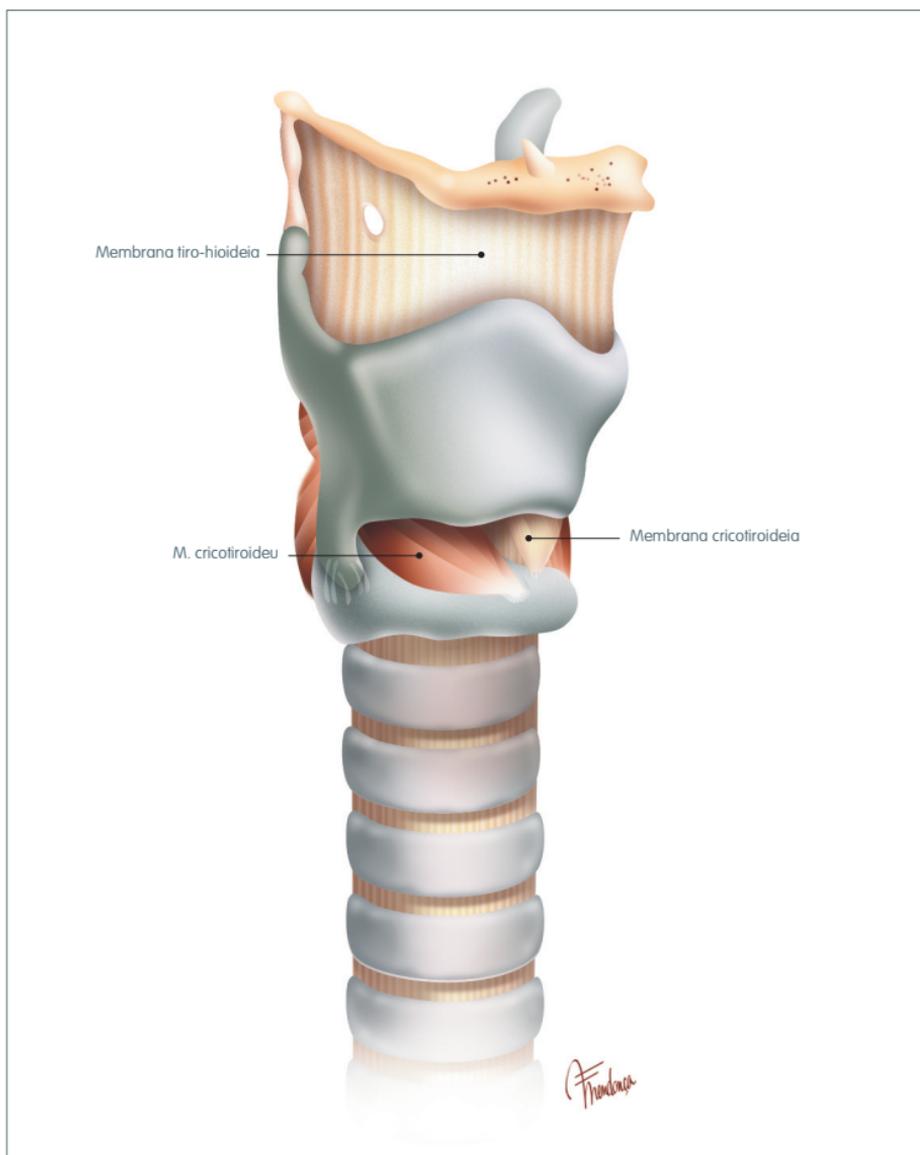


FIG. 2.10 Anatomia da laringe – vista lateral

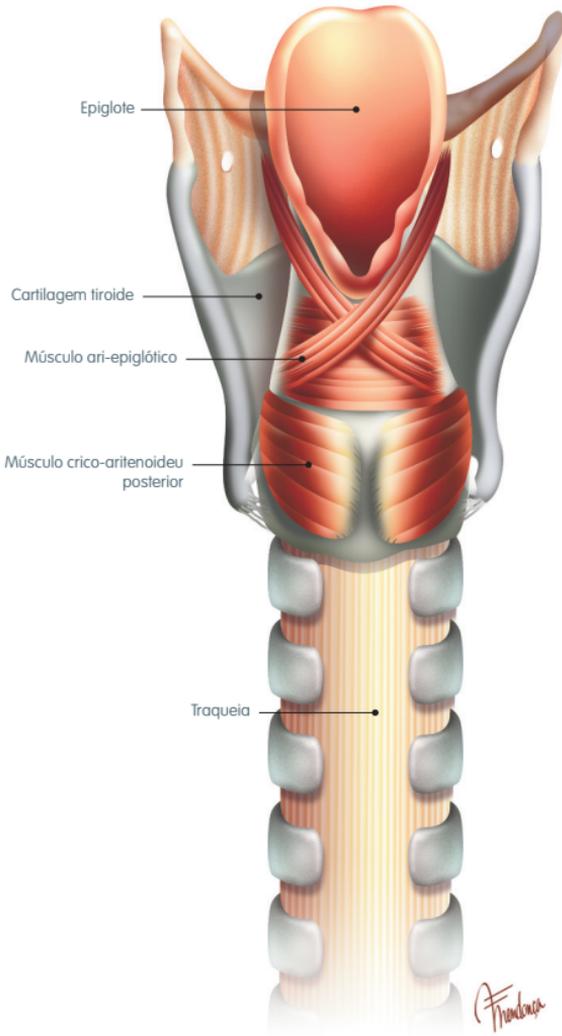


FIG. 2.11 Anatomia da laringe – vista posterior

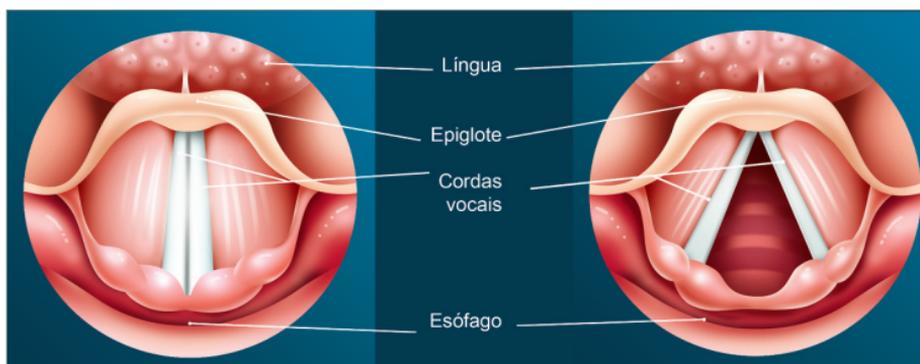


FIG. 2.12 Cordas vocais

PATOLOGIA DA CAVIDADE BUCAL, FARINGE E LARINGE NA PRÁTICA CLÍNICA
GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





III . MICROBIOLOGIA DAS INFECÇÕES DA BOCA, FARINGE E LARINGE

III. MICROBIOLOGIA DAS INFEÇÕES DA BOCA, FARINGE E LARINGE

CAVIDADE ORAL/ FARINGE/ LARINGE

A cavidade oral, faringe e laringe são locais habitualmente *habitats* e porta de entrada de múltiplos microrganismos.

As condições adversas (poluição, fumo de tabaco, alérgenos, pó, animais de estimação, etc.) a que esta mucosa está exposta diariamente leva a que se gere esse processo inflamatório reativo e por conseguinte uma maior fragilidade da barreira mucosa, com consequente surgimento do processo infeccioso.

O desenvolvimento de patologia infecciosa ao nível desta localização anatómica pode ser classificada etiologicamente por bacteriana, viral e fúngica.

A etiologia viral é sem dúvida a mais frequente. Habitualmente, a sua forma de evolução é autolimitada, adequando-se uma terapêutica de acordo com a sintomatologia.

Em algumas situações poderá ser um dos fatores favoráveis ao aparecimento de sobre-infeções bacterianas ou mesmo fúngicas.

As infecções de causa fúngica, nos dias que correm, estão a tornar-se cada vez mais frequentes e geralmente associadas a quadros de imunodeficiência. O tratamento passa frequentemente pelo tratamento tópico ou em situações mais exuberantes há a necessidade de recorrer para além da terapêutica sintomática a terapêutica antifúngica.

As infecções bacterianas, quer como primo-infecções ou sobre-infecções, se não tratadas atempadamente poderão evoluir para complicações infecciosas locais ou sistêmicas. Algumas das situações podem evoluir de tal forma abruptas, que rapidamente evoluem para uma complicação, como é o caso da *angina de Ludwig*, nas infecções odontogénicas.

Seguem-se alguns dos diagnósticos que podem surgir na prática clínica:

CAVIDADE ORAL/FARINGE

- Infecções odontogénicas (*angina de Ludwig*)
- Estomatite aftosa
- Estomatite (monilíase, candidíase mucocutânea)
- Herpangina
- Amigdalite aguda/Adenoidite aguda
- Faringite aguda
- Difteria
- *Angina de Vincent* (gengivoestomatite aguda ulceronecrótica)

III . MICROBIOLOGIA DAS INFECÇÕES DA BOCA, FARINGE E LARINGE

Diagnóstico	Etiologia	Terapêutica	Alternativa Terapêutica	Comentários
Infeções odontogênicas (<i>angina Ludwig</i>)	<i>Polimicrobiana (anaeróbios > aeróbios)</i>	Clindamicina (300-450mg/6h/ <i>po</i> ou 600mg/6-8h/ <i>ev</i>)	Amoxicilina/Âc. clavulânico (875+125mg/12h ou 500+125/8h ou 2000+125mg/12h <i>po</i>) ou cefotetan (2g/12h/ <i>ev</i>)	Drenagem cirúrgica e remoção de tecido necrótico
Estomatite aftosa		100ml difenidramida+ 20ml dexametasona 0,5mg/5ml+ 60ml nistatina+ 1500mg tetraciclina (das cáps.)/ 75ml amox./Âc. clavulânico 125 (nas crianças) [1 colher de chá 6x/dia]	Corticoides tópicos	Distúrbio autoimune ou alérgico secundariamente infectado pela flora oral normal
Herpangina	<i>Virus Coxsackie A</i>			
Estomatite (monilíase, candidíase mucocutânea)	<i>Candida albicans</i>	Nistatina; clotrimazol	[HIV - Fluconazol (100mg/ <i>po</i>); Itraconazol (100mg/ <i>po</i>)]	
Amigdalite aguda/Adenoidite aguda)	<i>Streptococcus pyogenes</i> (gr A); <i>Streptococcus viridans</i> ; <i>Staph. aureus</i> ; <i>H. influenzae</i> ; Actinomicose; <i>Virus [Epstein-barr, adenovirus, CMV]; Toxoplasma</i>	Cefalexina (500mg/12h/ <i>po</i>) ou outra cefalosporina de 1ª geração com ou sem metronidazol (500mg/8h/ <i>po</i>)	Clindamicina (300-450mg/6h/ <i>po</i> ou 600mg/6-8h/ <i>ev</i> ; 10mg/Kg/8h/ <i>po</i>); Amoxicilina/Âc. clavulânico (875+125mg/12h ou 500+125/8h ou 2000+125mg/12h <i>po</i>) (se for excluída mononucleose); Cefuroxime (250mg/12h/ <i>po</i>) ou cefpodoxime (100mg/12h/ <i>po</i>) ou cefdinir (300mg/12h/ <i>po</i>) ou cefditoren (200mg/12h/ <i>po</i>) todos com ou sem metronidazol (500mg/8h/ <i>po</i> ou <i>ev</i>)	* <i>colesteatoma infectado</i>

LARINGE

- Epigloteite (*croup* supraglótico)
- Uvulite
- Laringite aguda
- Traqueobronquite aguda/subaguda
- Laringotraqueobronquite (*croup* subglótico)

Diagnóstico	Etiologia	Terapêutica	Alternativa Terapêutica	Comentários
Epigloteite (<i>croup</i> supraglótico)	<i>Haemophilus influenzae</i> tipo B; <i>Haemophilus sp</i> ; <i>Pneumococcus</i> ; <i>Staphylococcus</i> ; <i>Strep.</i> ; <i>Pyogenes</i> (adulto)	Ceftriaxone (1g/12h/ev); Cefotaxime (1g/6-8h/ev)	Cefuroxime (750-1500g/8h/ev); Ampicilina/Sulbactam (1,5-3g/6h/ev); Levofloxacina (500mg/24h/po), Gatifloxacina ou Moxifloxacina ev (se houver história de anafilaxia à penicilina)	Ter um <i>kit</i> de traqueotomia à disposição
Uvulite				Situação menos perigosa podendo acompanhar a epigloteite; pode ser administrada terapêutica PO no caso de uvulite isolada
Laringite aguda	Vírus; <i>M. catarrhalis</i> ; <i>H. influenzae</i>	Terapêutica de suporte antiviral	Azitromicina (500mg/24h/3d/po); Doxiciclina (100g/24h/po); levo- ou gati- ou moxifloxacina	
Traqueobronquite aguda/sub-aguda	Viral; para além de 2 sem – <i>Mycoplasma pneumoniae</i> ; <i>Chlamydia pneumoniae</i> ; <i>B. pertussis</i> ou <i>Legionella</i>	Terapêutica de suporte antiviral	Eritromicina base (500mg/6h/po) ou Claritromicina (250mg/12h/po) ou Azitromicina (500mg/24h/3d/po) com ou sem sulfamidas; levo- ou gati- ou moxifloxacina (400mg/24h/po); Doxiciclina (100g/24h/po); Telitromicina (800mg/24h/po)	
Laringotraqueobronquite (<i>croup</i> subglótico)	Viral; <i>Staph. aureus</i> ; <i>Streptococcus</i> ; <i>H. influenzae</i>	Estádio viral - corticoides Estádio bacteriano - Ampicilina/sulbactam (1,5-3g/6h/ev)	Ceftriaxone (1g/12h/ev) ou cefotaxime (1g/6-8h/ev); levo- ou gati- ou moxifloxacina ev (se história de anafilaxia à penicilina)	Estádio viral - proteção via aérea Estádio bacteriano - membranoso

OUTRAS

- Parotidite/sialoadenite
- Tiroidite supurada aguda
- Linfadenite cervical (aguda, subaguda, crônica)
- Fasceíte/celulite necrotizante
- Abscesso cervical

Diagnóstico	Etiologia	Terapêutica	Alternativa Terapêutica	Comentários
Parotidite	Vírus da papeira, CMV, vírus <i>coxsackie</i> , vírus <i>epstein-barr</i>	Corticoides		
Sialoadenite	<i>Staph. aureus</i> ; <i>S. pneumoniae</i> ; <i>E. coli</i> ; <i>H. influenzae</i> ; anaeróbios	Amoxicilina/Ác. clavulânico (875+125mg/12h ou 500+125/8h ou 2000+125mg/12h <i>po</i>); Ampicilina/sulbactam (1,5-3g/6h/ev); Nafcilina (500-2000mg/4-6h/ev); Dicloxacilina (500mg/8h/ <i>po</i>)	Clindamicina (300-450mg/6h/ <i>po</i> ou 600mg/6-8h/ev); Cefalosporina 1ªG; com ou sem metronidazol (500mg/8h/ <i>po</i> ou ev); Cefalosporina 2ª G com ou sem metronidazol (500mg/8h/ <i>po</i> ou ev); Vancomicina (500mg/6h/ev ou 1g/12h/ev) + metronidazol (500mg/8h/ <i>po</i> ou ev)	
Tiroidite supurada aguda	<i>Staph. aureus</i> ; <i>Strep. pyogenes</i> ; <i>Pneumoniae</i> ; <i>Streptococcus sp</i> ; <i>E. coli</i>	Clindamicina (300-450mg/6h/ <i>po</i> ou 600mg/6-8h/ev) ou penicilina G (4 milhões U/4h/ev) + metronidazol (500mg/8h/ <i>po</i> ou ev)	Ampicilina/sulbactam (1,5-3g/6h/ev) ou Amoxicilina/Ác. clavulânico (875+125mg/12h ou 500+125/8h ou 2000+125mg/12h <i>po</i>); Piperacilina/tazobactam (3,375g/4-6h/ev ou 4,5g/8h/ev)	

Diagnóstico	Etiologia	Terapêutica	Alternativa Terapêutica	Comentários
Abcesso cervical	Inf mistas: <i>Strep. viridans</i> e <i>pyogenes</i> ; <i>Staph. aureus</i> ; <i>Pneumococcus</i> ; <i>H. influenzae</i> ; <i>H. parainfluenzae</i> ; <i>E. coli</i> ; <i>Klebsiella</i> ; anaeróbios	Clindamicina (300-450mg/6h/ <i>po</i> ou 600mg/6-8h/ <i>ev</i>) ou penicilina G (4 milhões U/4h/ <i>ev</i>) + metronidazol (500mg/8h/ <i>po</i> ou <i>ev</i>)	Ampicilina/sulbactam (1,5-3g/6h/ <i>ev</i>) ou amoxicilina/ác. clavulânico (875+125mg/12h ou 500+125/8h ou 2000+125mg/12h <i>po</i>); Piperacilina/tazobactam (3,375g/4-6h/ <i>ev</i> ou 4,5g/8h/ <i>ev</i>)	
Linfadenite cervical aguda	<i>Strep. pyogenes</i> ; <i>Staph. aureus</i> ; <i>Peptococcus</i> ; <i>Fusobacterium sp</i> ; <i>Corynebacterium diphtheria</i>			
Linfadenite cervical subaguda	Vírus; <i>Bartonella henselae</i> ; <i>Toxoplasma gondii</i>			<i>Se flutuante – punção-aspirativa</i>
Linfadenite cervical crônica	<i>Mycobacterium atypical sp</i> ; <i>Mycobacterium tuberculosis</i> ; <i>Actinomyces sp</i>			
Fasceíte/celulite necrotizante	Aeróbios e anaeróbios	Clindamicina (600mg/6-8h/ <i>ev</i>) ou penicilina G (4 milhões U/4h/ <i>ev</i>) + metronidazol (500mg/8h/ <i>po</i> ou <i>ev</i>) [se polimicrobiana associar gentamicina (1mg/Kg/8h/ <i>ev</i>) ou ceftazidime (2g/8h/ <i>ev</i>) ou imi- (500mg/6h/ <i>ev</i>) ou meropenem (1g/8h/ <i>ev</i>)]	Ampicilina/sulbactam (1,5-3g/6h/ <i>ev</i>) ou vancomicina (500mg/6h/ <i>ev</i> ou 1g/12h/ <i>ev</i>) + metronidazol (500mg/8h/ <i>po</i> ou <i>ev</i>) ou ceftriaxone (1g/12h/ <i>ev</i>) + metronidazol (500mg/8h/ <i>po</i> ou <i>ev</i>)	Infeção do espaço subcutâneo e fascial de origem dentária ou oral

PATOLOGIA DA CAVIDADE BUCAL, FARINGE E LARINGE NA PRÁTICA CLÍNICA
GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





IV . IMAGIOLOGIA DA CAVIDADE BUCAL, FARINGE, LARINGE E PESCOÇO

IV . IMAGIOLOGIA DA CAVIDADE BUCAL, FARINGE, LARINGE E PESCOÇO

Anatomia radiológica da faringe

Anatomia da faringe

Nesta secção descreve-se a anatomia geral da faringe, tomando como base imagens de exames normais. Uma percepção anatómica correta permite identificar com maior acuidade a origem das lesões regionais, como neoplasias e infeções, restringindo o leque do diagnóstico diferencial. São diversas as classificações dos setores cervicais, por vezes sobrepostas, mas uma interpretação racional não se reveste de complexidade transcendente.

Na figura 1 indicam-se os principais acidentes de referência da faringe por imagem, incluindo a divisão clássica em naso, oro e hipofaringe. O limite inferior da faringe - ou seja o plano de transição faringoesofágico - é o menos bem definido, adotando-se aqui a convenção que reconhece o bordo inferior da cartilagem cricoideia como o final da hipofaringe. A hipofaringe distal corresponde geralmente ao nível das vértebras C5 ou C6, podendo elevar-se até C4 durante a deglutição

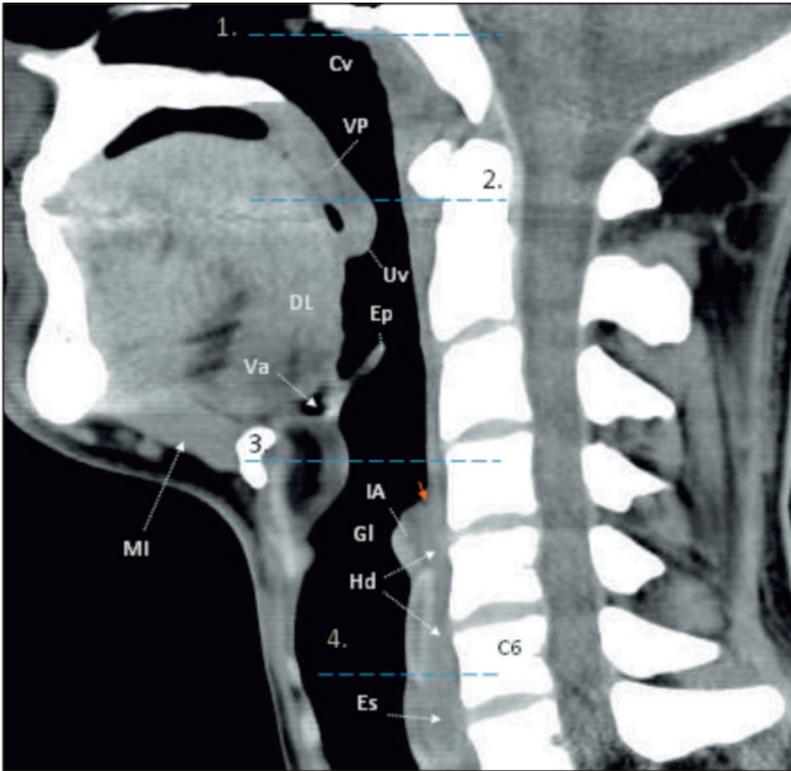


FIG. 4.1 TC, plano sagital

1. Linha que passa pela face inferior do corpo do esfenóide e que marca o limite superior da nasofaringe.
2. Linha que passa pela base da úvula e por C1 ou C2, marcando a transição entre a naso e a orofaringe.
3. Plano que passa pelo osso hioide, habitualmente aceite como o limite entre a oro e a hipofaringe.
4. Linha que intersesta o bordo inferior da cartilagem cricoideia, assinalando a transição faringoesofágica.

Cv: *cavum* faríngeo; **VP:** véu do paladar; **Uv:** úvula; **DL:** dorso lingual; **Ep:** epiglote; **Va:** valêcula; **MI:** músculo milo-hioideu (pavimento bucal); **IA:** eminência interarritenoideia; **Gl:** espaço glótico; **Hd:** hipofaringe distal (retrolaríngea); **Es:** esôfago.

A seta laranja aponta para o início da hipofaringe retrolaríngea, cujo lume se encontra colapsado.

Salientam-se dois pontos em que os esquemas anatómicos, sobretudo baseados na dissecação cadavérica, divergem um pouco das observações imagiológicas, podendo confundir desnecessariamente o estudante quando confrontado com as imagens *in vivo*:

- a) A laringe pôstero-superior não termina numa extremidade afilada e vertical; em vez disso há um maciço constituído pelas partes moles interarritenoideias que faz uma saliência anterior nítida na via aérea (fig.1-IA).

b) A hipofaringe inferior retrolaríngea encontra-se colapsada em repouso, sem ar endoluminal ou apenas com vestígios de ar (fig.1,2), essencialmente a partir do “maciço interarritenoideu”.

Assim, por imagem, podemos distinguir na hipofaringe dois segmentos muito distintos, o superior ou infra-hioideu (amplo) e o inferior ou retrolaríngeu (essencialmente colapsado).

O hioide assinala o limite entre o pescoço supra-hioideu (PSH) e o pescoço infra-hioideu (PIH), designações frequentemente adoptadas para o estudo da patologia cervical em geral.

Os abscessos e tumores mais extensos apresentam expressão supra e infra-hioideia, em continuidade, pelo que esta referência servirá sobretudo para marcar o fim da orofaringe e o limite inferior do espaço parafaríngeo (EPF).

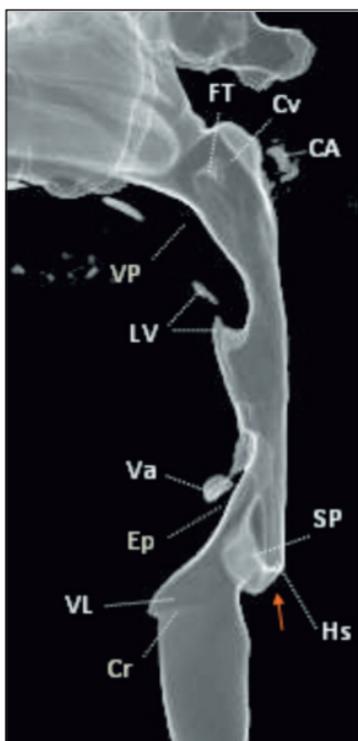


FIG. 4.2 Imagem 3D da via aérea superior, perfil

Cv: *cavum* faríngeo; **FT:** fosseta tubária; **CA:** ar nas criptas profundas da amígdala faríngea; **VP:** véu do paladar; **LV:** espaço aéreo entre a língua e o véu do paladar; **VA:** valécua; **Ep:** impressão da epiglote; **SP:** seios piriformes; **VL:** ventrículo laríngeo; **Cr:** impressão das cordas vocais; **Hs:** hipofaringe superior, patente; **Seta laranja:** indica a zona onde a hipofaringe superior colapsa e começa a hipofaringe retrolaríngea (não contém ar).

Anatomia da Laringe

O aparelho laríngeo divide-se em três andares, um andar superior ou supraglótico, um andar médio ou glótico (ventricular) e um andar inferior ou infraglótico.

As cartilagens laríngeas vão ossificando com a idade, incluindo zonas de diferenciação em *cortex* e medular/*diploe* muito claras por TC. Particularmente, a ossificação das cartilagens aritenoides é geralmente completa. Isto implica que a progressão e caracterização das lesões locais possa apresentar implicações idênticas às de qualquer lesão óssea.

Na figura 3 exemplifica-se o aspeto global do esqueleto laríngeo em reformatação 3D, em que os segmentos cartilagueiros puros não são visíveis, como as regiões anterior e posterior da cartilagem cricoideia. Os setores cartilagueiros visíveis incluem já depósitos significativos de cálcio. As aritenoides encontram-se totalmente ossificadas.

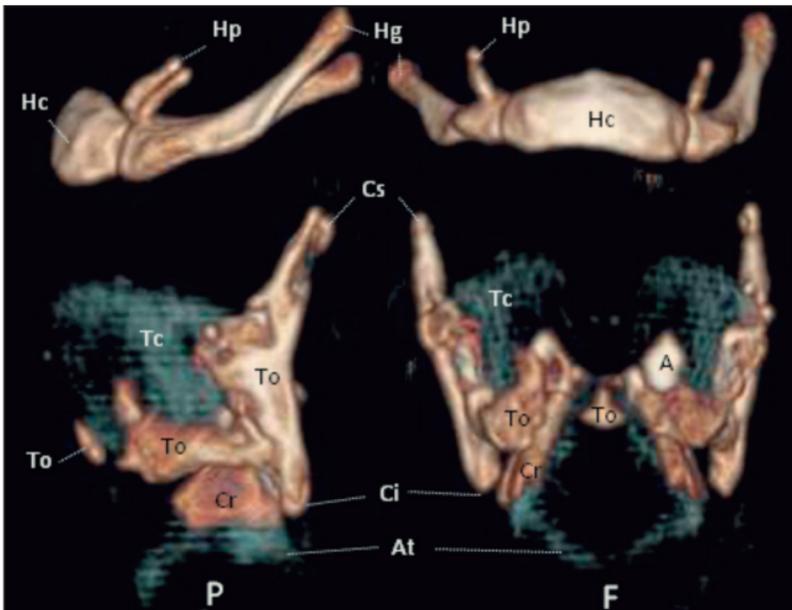


FIG. 4.3 Cartilagens da Laringe, reformatação 3D

P: incidência de perfil; **F:** incidência de frente; **Hc:** corpo do osso hioide; **Hg:** grande cornos do hioide; **Hp:** pequeno cornos do hioide; **Tc:** cartilagem tiroideia; **To:** porção ossificada da cartilagem tiroideia; **Cr:** cartilagem cricoideia, em que apenas a parte ossificada é visível; **A:** aritenoide; **At:** primeiros anéis traqueais.

É importante lembrar que entre o bordo inferior do hioide e o bordo superior da cartilagem tiroideia se encontra a membrana tiro-hioideia, barreira importante para a progressão de diversas lesões.

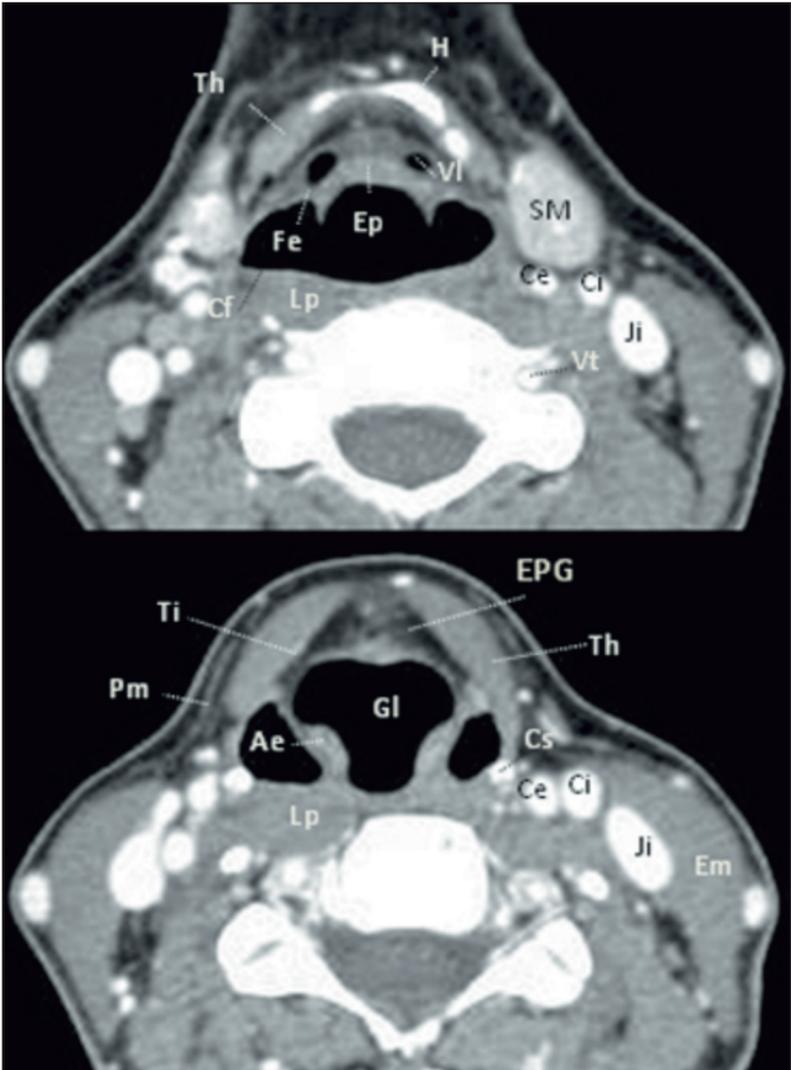


FIG. 4.4 Laringe superior, planos transversais

Plano 1 - H: osso hioide; **Ep:** epiglote; **Fe:** prega faringoepiglótica; **VI:** valécula (fosseta glossoepiglótica); **Th:** músculo tiro-hioideu; **Cf:** revestimento mucoso e músculos constritores da faringe; **SM:** glândula submaxilar; **Lp:** músculo longo do pescoço; **Ci:** carótida interna; **Ce:** carótida externa; **Ji:** veia jugular interna; **Vt:** artéria vertebral.

Plano 2, contém ainda - Ti: cartilagem tiroideia; **Cs:** cornu superior da cartilagem tiroideia; **EPG:** espaço paraglótico; **Ae:** prega ariepiglótica (aritnoepiglótica); **GI:** espaço supraglótico; **Pm:** platisma; **Em:** esternocleidomastoideu.

A figura 4 corresponde ao início do PIH. O espaço supraglótico (Gl) é por vezes designado como 'glote', por oposição ao andar ventricular. De facto, o espaço adiposo periférico, para dentro dos músculos tiro-hioideus e bordo superior da cartilagem laríngea, é designado como o espaço paraglótico, importante para definir as lesões infiltrativas, que podem ter origem mucoepitelial.

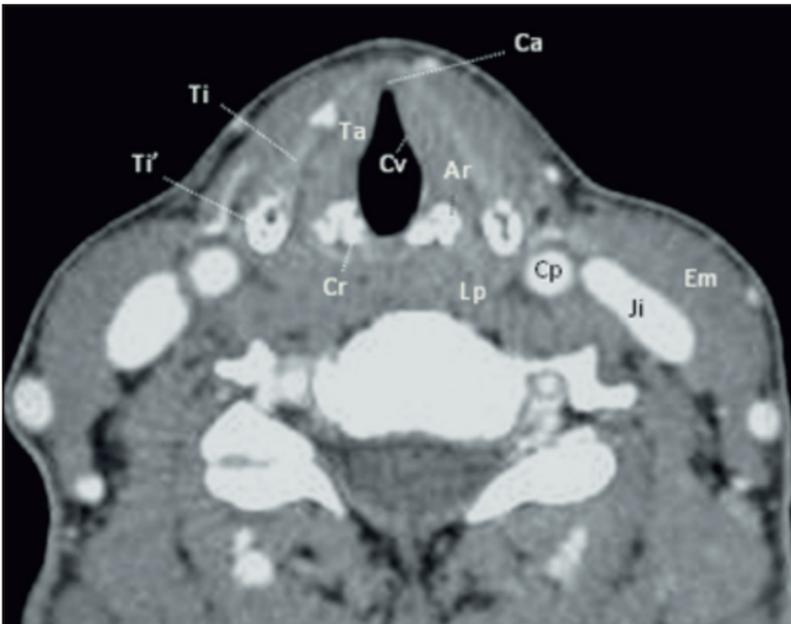


FIG. 4.5 Laringe média, planos transversais

Ti: cartilagem tiroideia; **Ti':** região ossificada no bordo posterior; **Cv:** bordo livre da corda vocal; **Ta:** músculo tiroaritenóideu; **Ca:** comissura anterior; **Ar:** aritenóideia; **Cr:** porção ossificada da cartilagem cricoideia; **Lp:** músculo longo do pescoço; **Cp:** carótida primitiva; **Ji:** veia jugular interna; **Em:** esternocleidomastoideu.

No bordo livre da corda vocal (fig.5-Cv) passa o ligamento vocal ou tiroaritenóideu. A maior parte da espessura da corda vocal medial é formada pelos feixes internos do músculo tiroaritenóideu (Ta).

No plano transversal que passa pelas articulações cricoaritenóideas, as cartilagens aritenóideas ocupam uma posição lateral. Para trás dos tecidos interaritenóideus e cricoideia encontra-se a hipofaringe.

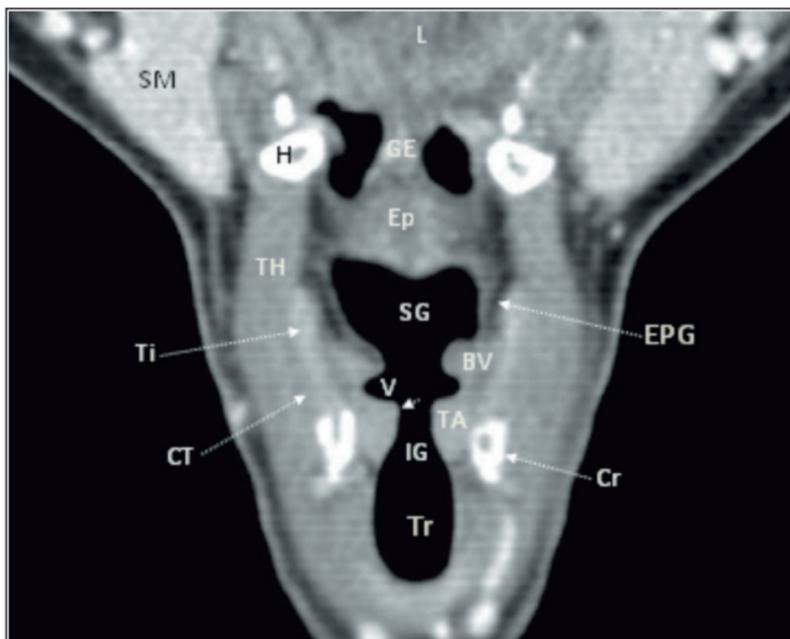


FIG. 4.6 Laringe, reformatação coronal

Ti: cartilagem tiroideia; **TA:** músculo tiroaritenóideu; **V:** ventrículo laríngeo; **BV:** banda vocal; **TH:** músculo tiro-hioideu; **Cr:** cartilagem cricoideia ossificada; **CT:** músculo cricotiroideu; **Ep:** raiz da epiglote; **GE:** prega glossoepiglótica sagital; **H:** grande corno do hioide; **L:** língua; **SM:** glândula submaxilar; **SG:** andar supraglótico; **V:** andar ventricular ou glótico; **IG:** andar infraglótico; **Tr:** traqueia superior; **EPG:** espaço paraglótico. **Pequena seta:** bordo livre da corda vocal onde está o ligamento vocal.

Anatomia fascial faringolaríngea

O pescoço é dividido em setores de acordo com as aponevroses cervicais superficial e profunda.

A aponevrose cervical superficial corresponde sobretudo ao platisma, e a sua relação com a faringe é remota. Na região anterior do PIH pode haver fusão do platisma com o folheto superficial da aponevrose cervical profunda, cobrindo os músculos laríngeos regionais.

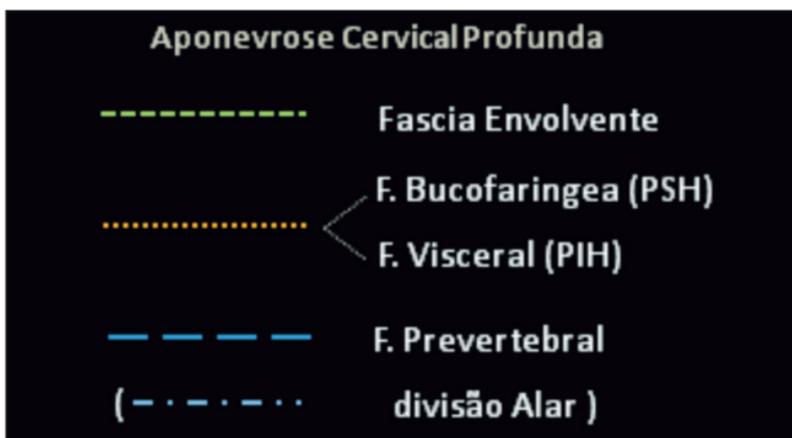
A aponevrose cervical profunda e seus folhetos dividem os tecidos cervicais em compartimentos ou espaços, que é importante conhecer. Neste trabalho são abordados de forma simplificada, não dispensando o estudo mais aprofundado, tal como desenvolvido nos trabalhos de anatomia.

Recentemente, a literatura imagiológica tem enfatizado a importância dos espaços fasciais profundos, o que se revelou ser extremamente útil na compreensão de algumas apresentações patológicas, como as acumulações fluidas ou purulentas no espaço retrofaríngeo. Contudo, as fascias não são diretamente visíveis na imagem, pelo que há um componente especulativo nesta abordagem, até porque não é possível incorporar no raciocínio diagnóstico as inúmeras variações anatômicas que podem ocorrer: deiscências parciais ou mesmo ausência de uma aponevrose bem diferenciada, não são raridades. A variabilidade anatômica é tal, que alguns autores contestam mesmo a existência de alguns dos folhetos classicamente descritos.

A aponevrose cervical profunda é constituída por três folhetos, superficial, médio e profundo.

Insistimos que a Anatomia serve para tornar simples e claras as descrições morfológicas, logo a fim de evitar que as designações se tornem demasiadamente longas e potencialmente confusas; preferimos usar o nome de cada fascia, em vez da sua designação completa, assim:

- › Fascia superficial da aponevrose cervical profunda: **envolvente**;
- › Fascia média da aponevrose cervical profunda: **bucofaríngea ou visceral**;
- › Fascia profunda da aponevrose cervical profunda: **pré-ver-**



Legenda 1: Representação esquemática dos folhetos da Aponevrose Cervical Profunda

PSH: pescoço supra-hioideu; **PIH:** pescoço infra-hioideu.

tebral.

Estes padrões permitem identificar diretamente os planos fasciais nas figuras seguintes.

A fascia **envolvente** (*investing*, na literatura anglo-saxónica) insere-se no bordo mandibular inferior e apresenta duas subdivisões principais, delimitando da frente para trás: o espaço mastigador (EM) e a loca parotídea (EP). Inferiormente envolve as glândulas submaxilares.

O EM é dividido pela mandíbula num setor interno, que engloba os músculos pterigoideus interno e externo; num setor externo, que envolve o masséter e num setor superior ou suprazigomático, que cobre o músculo temporal.

O folheto médio da aponevrose cervical profunda é designado como membrana **bucofaríngea** no PSH e como fascia **visceral** no PIH.

A fascia bucofaríngea envolve posteriormente, e por fora, os músculos constritores da faringe, sendo aberta anteriormente, pelo que não existe englobamento completo das regiões bucal e laríngea. Esta abertura anterior favorece a extensão das infeções com origem nas arcadas dentárias para as partes moles da faringe.

A fascia visceral é o prolongamento inferior da membrana bucofaríngea, que envolve a faringe e a laringe, estendendo-se anteriormente num trajeto que se sobrepõe, em parte, ao da fascia envolvente, com a qual se pode portanto fundir. Termina a nível \pm superior continuando-se com o pericárdio.

A fascia **prevertebral** cobre anteriormente os músculos longos do pescoço e lateralmente insere-se nas apófises transversas cervicais, antes de se prolongar para trás sobre os músculos profundos da nuca.

O segmento anterior, na verdade, é constituído por dois folhetos, sendo que o anterior (secundário) é designado como a divisão **alar** (da fascia prevertebral).

Na figura 7 apresenta-se um esquema possível da inserção fascial na base do crânio, com base numa imagem real.

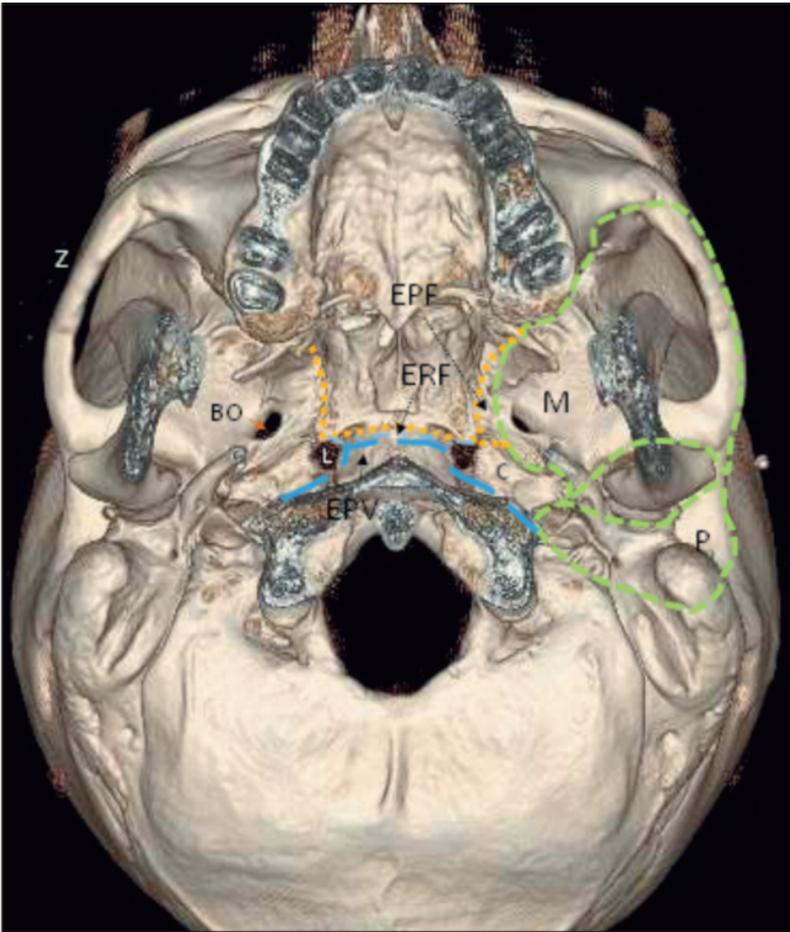


FIG. 4.7 Inserção fascial na base do crânio, sobre reformatação 3D por TC

Os espaços cervicais são circunscritos pelo prolongamento inferior destas inserções, à medida que estas se adaptam às estruturas cervicais.

Na base do crânio, o ramo maxilar inferior do trigêmeo entra diretamente no espaço mastigador através do buraco oval (BO) enquanto a partir do buraco grande redondo o ramo maxilar superior (V2) vai passar na região superior do espaço bucal [localizado logo atrás da apófise piramidal do maxilar superior, a nível retroantral (fig.8)].

As fascias delimitam espaços cervicais, constituindo - quando íntegras - barreiras de resistência à expansão dos abscessos.

Na figura 8 indicam-se os limites dos espaços cervicais no PSH.

O espaço parafaríngeo (EPF) merece particular destaque, pois ocupa uma posição chave em posição laterofaríngea, podendo ajudar a localizar a origem das massas patológicas de acordo com o seu tipo de desvio. O EPF corresponde exclusivamente do PSH, uma vez que a inserção da fascia bucofaríngea, no grande corno do osso hioide, vai constituir um fundo-de-saco que encerra este espaço inferiormente.

Note-se que os espaços EPF e carotídeo (C) não são envolvidos por bainhas contínuas, mas sim limitados pelo contacto ou confluência de várias fascias. Para alguns autores, o espaço carotídeo (C) faz parte do EPF, que é assim dividido em EPF anterior, ou pré-estiloideu, e EPF posterior, ou compartimento retroestiloideu. Preferimos a primeira forma, mais simples, até porque aceitamos que a existência destes espaços é, em parte, convencional.

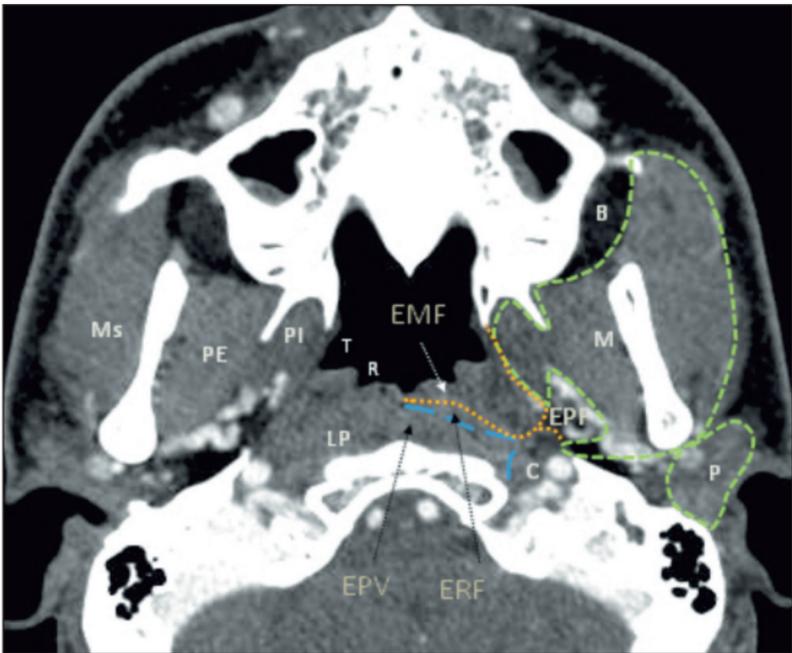
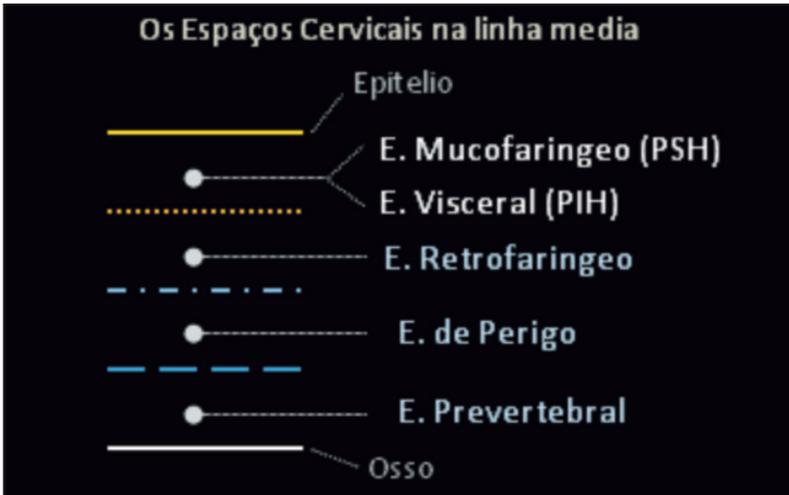


FIG. 4.8 Planos fasciais na rinofaringe (PSH) plano transversal TC

EMF: espaço mucofaríngeo; **ERF:** espaço retrofaríngeo; **EPV:** espaço prevertebral; **EPF:** espaço parafaríngeo; **C:** espaço carotídeo; **E:** espaço mastigador; **P:** loca parafaríngea; **B:** espaço bucal; **T:** fosseta tubária; **R:** fosseta de *Rossemüller*; **PI:** músculo pterigoideu interno; **PE:** músculo pterigoideu externo; **Ms:** masséter; **LP:** músculo longo do pescoço.



Legenda 2: os espaços cervicais na linha média do pescoço, a nível retrofaringeo

PSH: pescoço supra-hioideu; **PIH:** pescoço infra-hioideu.

Como se pode ver na figura 8, a aponevrose envolvente não tem expressão sagital no PSH. Logo, na linha média, as fascias que definem os espaços, incluindo a subdivisão alar, são apenas três, correspondendo a quatro espaços. A Legenda 2 esquematiza os espaços sagitais a partir da parede posterior da faringe, tal como definido pelos planos mencionados.

O espaço mucofaringeo do PSH continua diretamente pelo espaço visceral no PIH; a grande diferença é que enquanto o primeiro é aberto anteriormente, o segundo é fechado.

O espaço retrofaringeo prolonga-se pelo PIH até D3-D4, apresentando portanto um segmento torácico retroesofágico.

Entre a membrana alar e a fascia prevertebral propriamente dita, situa-se o espaço de perigo. Este espaço é assim chamado porque se estende para baixo até ao nível do diafragma, permitindo teoricamente a extensão de infeções diretamente da região cervical para o tórax inferior. Na prática não é possível, por imagem, distinguir os espaços retrofaringeo e de perigo, pelo que são geralmente referidos como uma entidade comum. Contudo, o espaço de perigo poderá ser evocado na progressão de um abscesso retrofaringeo significativamente para baixo do mediastino superior.

Repare-se que os espaços retrofaríngeos e de perigo são essencialmente virtuais, podendo conter apenas alguns gânglios linfáticos e pequenos vasos. Estes espaços podem tornar-se bastante evidentes em situações patológicas, daí a necessidade da sua compreensão.

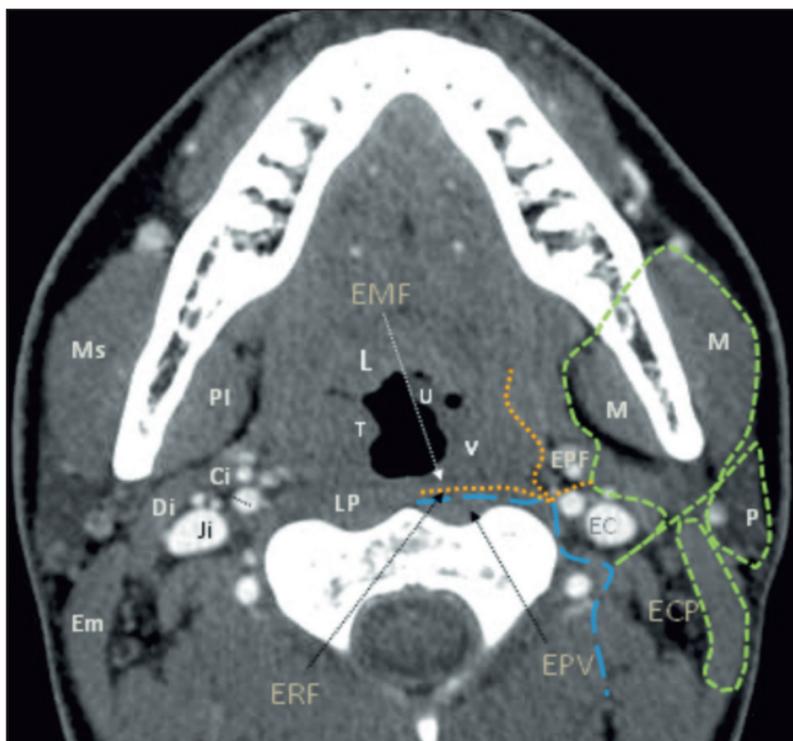


FIG. 4.9 Planos fasciais na orofaringe (PSH), plano transversal TC, com contraste

EMF: espaço mucofaríngeo; **ERF:** espaço retrofaríngeo; **EPV:** espaço prevertebral; **EPF:** espaço parafaríngeo; **ECP:** espaço cervical posterior; **EC:** espaço carotídeo; **M:** espaço mastigador; **P:** loca parotídeo; **L:** dorso lingual; **V:** véu do paladar; **T:** amígdala palatina; **U:** úvula; **PE:** músculo pterigoideu externo; **Ms:** masséter; **LP:** músculo longo do pescoço; **Em:** esternocleidomastoideo; **Di:** digástrico; **Ci:** artéria carótida interna; **Ji** veia jugular interna.

Na figura 9 mostra-se a região cervical após administração de contraste, o que permite uma melhor definição das estruturas vasculares. No espaço parafaríngeo estão contidos ramos da artéria carótida externa e a veia facial; posteriormente a “bainha” do espaço carotídeo - que contém o feixe vasculonervoso do pescoço - dá sobretudo passagem à artéria occipital.

Note-se como a mandíbula divide ao meio o espaço mastigador.

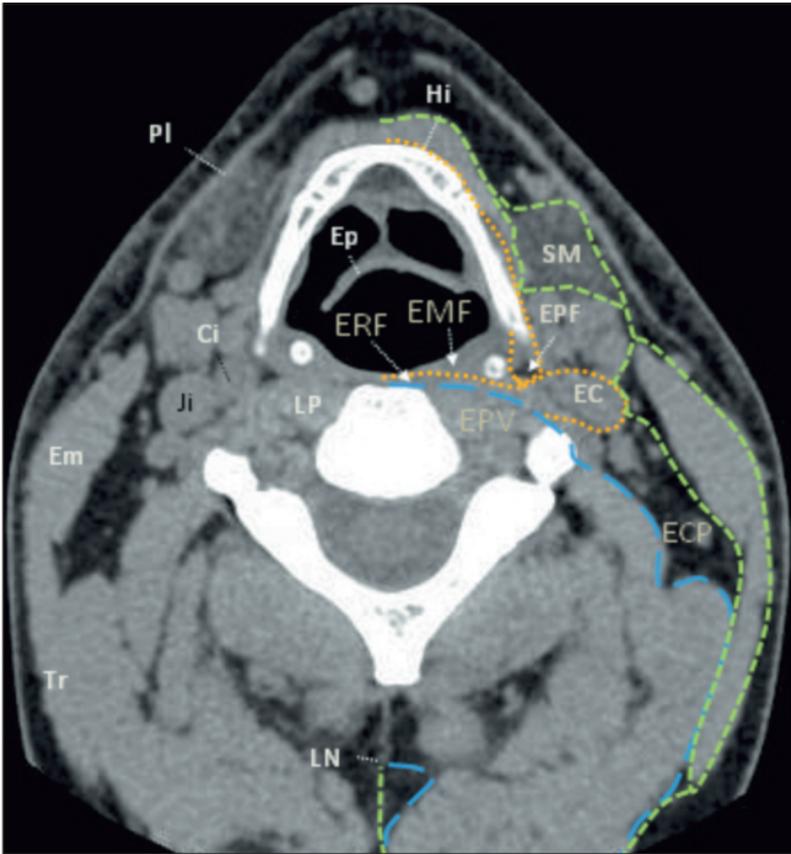


FIG. 4.10 Planos fasciais no nível hioideu (PSH-PIH) plano transversal TC

EMF: espaço mucofaríngeo; **ERF:** espaço retrofaríngeo/visceral; **EPV:** espaço prevertebral; **EPF:** espaço parafaríngeo; **EC:** espaço carotídeo; **ECP:** espaço cervical posterior; **SM:** compartimento submaxilar; **Hi:** hioide; **PI:** platísmia; **Ep:** epiglote e valéculas; **Ci:** artéria carótida (bifurcação); **Ji:** veia jugular interna; **LP:** músculo longo do pescoço; **Em:** esternocleidomastoideu; **Tr:** trapézio; **LN:** ligamento da nuca.

Na figura 10 representa-se o fundo-de-saco terminal do EPF quando a fascia bucofaríngea se insere no grande corno do osso hioide.

A este nível já há uma significativa extensão anterior da fascia envolvente, que delimita nomeadamente a região submaxilar, juntamente com a fascia média.

No PIH, o espaço visceral, o prolongamento inferior do espaço mucofaríngeo, envolve toda a faringe e a laringe.

Já não há EPF, e o espaço carotídeo torna-se relativamente mais amplo, englobando a artéria carótida primitiva, a veia jugular interna e o nervo vago.

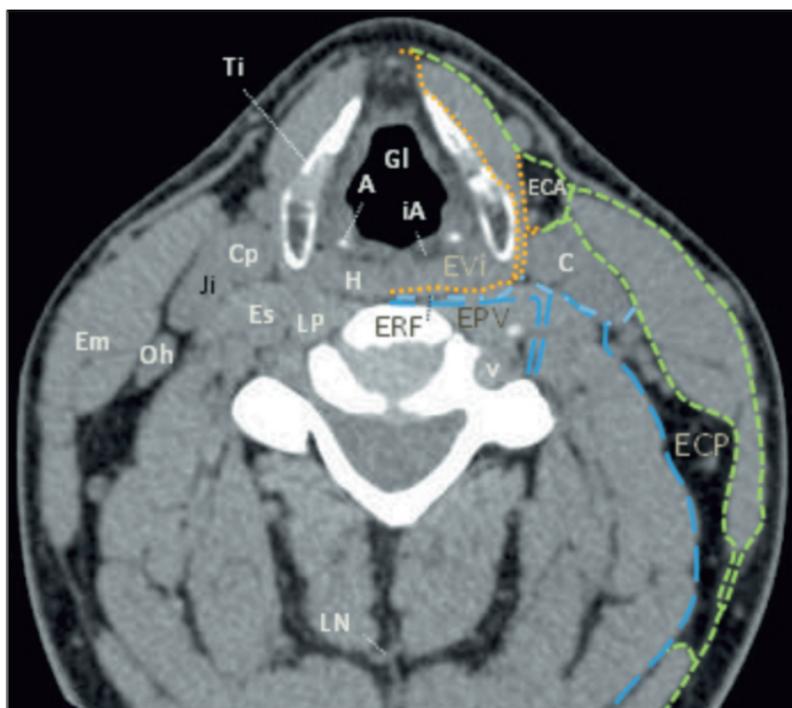


FIG. 4.11 Planos fasciais na hipofaringe (PIH) plano transversal TC

EVI: espaço visceral; **ERF:** espaço **retrofaringeo**; **EPV:** espaço prevertebral; **C:** espaço carotídeo; **ECA:** espaço cervical anterior; **ECP:** espaço cervical posterior; **H:** hipofaringe; **Ti:** cartilagem tiroideia; **GI:** espaço glótico; **A:** apófise aritenóideia; **iA:** tecidos interaritenóideus; **Cp:** artéria carótida primitiva; **Ji:** veia jugular interna; **v:** artéria vertebral; **LP:** músculo longo do pescoço; **Em:** esternocleidomastoídeo; **Oh:** músculo omo-hióideo; **LN:** ligamento da nuca.

Na figura 11 é visível a hipofaringe retrolaríngea, colapsada, como uma banda transversal de densidade intermédia.

Exemplos de patologia cervical por imagem

Fleimão e abscesso

Os abscessos da faringe são infeções piogénicas, com origem local no tecido linfóide faríngeo, na sequência de lesão penetrante por corpo estranho; ou com origem nas estruturas adjacentes como as arcadas dentárias, ouvidos e nariz.

Encontram-se envolvidos *Streptococcus*, *Stafilococcus*, *Bacteroides*, *Micrococcus*, *Neisseria* e *Candida*, entre muitos outros or-

ganismos patogénicos. Como noutras situações infecciosas, a diabetes e imunodepressão são fatores predisponentes a ter particularmente em conta.

Podem ser encontradas infeções atingindo em particular nos espaços mucofaríngeo, parafaríngeo, retrofaríngeo, visceral e no espaço cervical posterior.

As complicações de tonsilite (fig.12) estão associadas à maior parte das infeções do espaço mucofaríngeo.

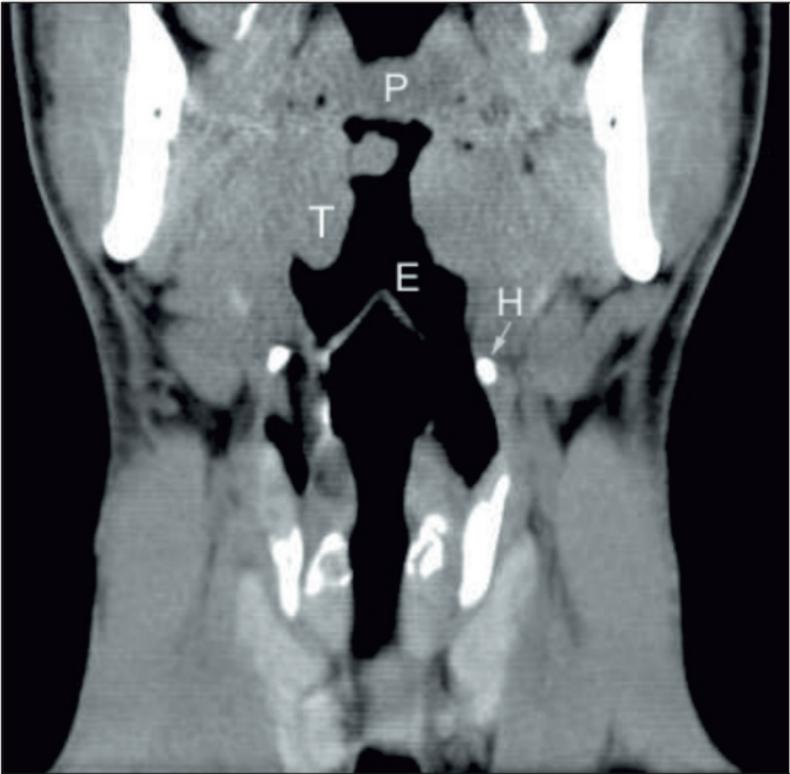


FIG. 4.12 Hipertrofia amigdalina simples; TC, reformatação coronal

T: amígdala hipertrofiada, saliente para a orofaringe; **P:** palato mole, por baixo a úvula; **H:** osso hioide; **E:** epiglote.

As infeções odontogénicas estendem-se diretamente para os espaços bucal e mastigador: a patologia infecciosa faríngea e, em particular, os abscessos, não podem ser dissociados das causas dentárias.

O espaço parafaríngeo, de importância diagnóstica central nos tumores, funciona no caso das infeções, sobretudo como uma

via de progressão da doença, nomeadamente permitindo a passagem dos agentes piogênicos desde as arcadas dentárias até aos espaços caróideo e cervical posterior.

Um abscesso passa sempre primeiro por uma fase de celulite (infecção ou inflamação do tecido celular subcutâneo) que, quando generalizada se denomina fleimão. Posteriormente, a necrose ou transudação constituem uma zona de acumulação de detritos, rodeada por uma parede de reação inflamatória celular, incluindo uma população de macrófagos: o abscesso.

Assim, por imagem, o fleimão pode ser visualizado na TC como uma zona de hiperdensidade difusa, sobretudo com apagamento da discriminação dos planos musculoadiposos (fig.13). A impregnação de contraste é ligeira a moderada, refletindo, sobretudo, a hipervascularização reativa.

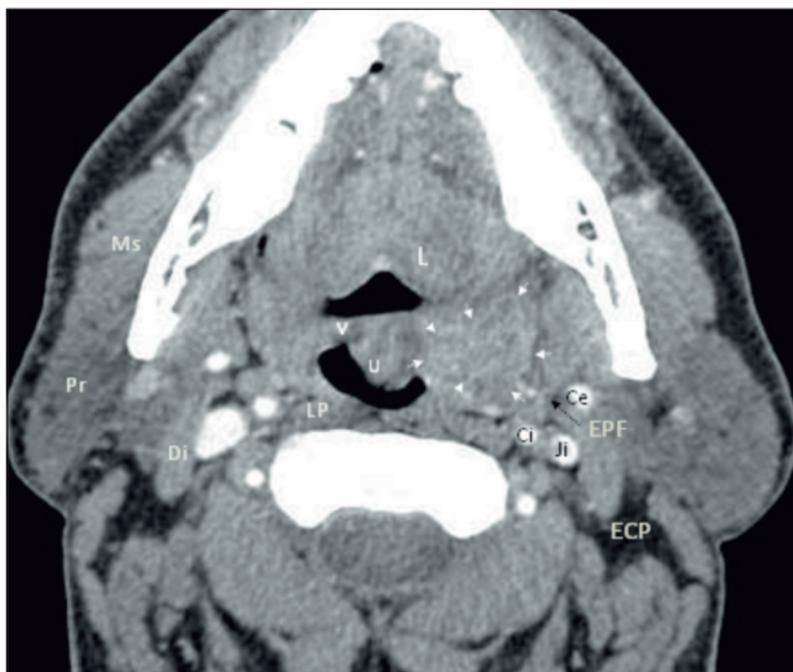


FIG. 4.13 Fleimão látero-faríngeo do PSH

As setas delimitam a área de fleimão.

L: dorso lingual; **v:** véu do paladar; **u:** úvula; **LP:** músculo longo do pescoço; **Di:** diagástrico; **Ci:** carótida interna; **Ce:** carótida externa; **Ji:** veia jugular interna; **Ms:** masseter; **Pr:** glândula parótida; **EPF:** espaço parafaríngeo; **ECP:** espaço cervical posterior.

Os abscessos são geralmente visíveis como uma zona hipodensa rodeada por tecidos densificados (fig.14). A administração de contraste permite definir com mais precisão os contornos e espessura da parede do abscesso, onde se encontram as células inflamatórias, em particular os macrófagos, que podem lesar os pequenos vasos e captar o contraste.

Em termos de linguagem imagiológica, preferimos de facto distinguir quando possível entre: impregnação de contraste, devido à mera hipervascularização dos tecidos; e captação de contraste, que implica um processo biológico celular mais ativo, muitas vezes com necrose celular, como ocorre nos abscessos e tumores.

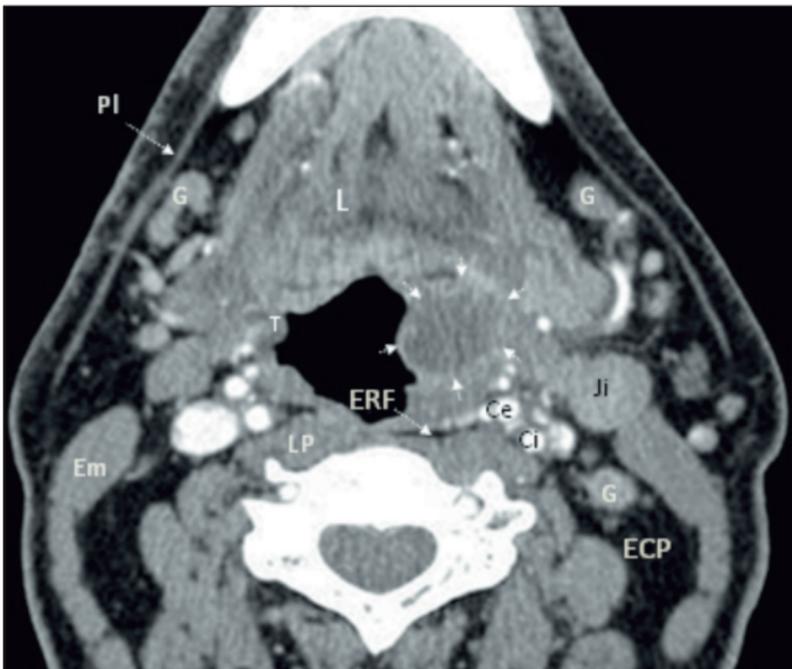


FIG. 4.14 Abscesso tonsilar esquerdo

As setas curtas apontam para a parede do abscesso tonsilar.

L: pavimento lingual; **T:** amígdala palatina direita; **LP:** músculo longo do pescoço; **Ci:** carótida interna; **Ce:** carótida externa; **Ji:** veia jugular interna; **Em:** esternocleidomastoideu; **ERF:** espaço retrofaringeo; **ECP:** espaço cervical posterior.

A administração de contraste, se bem que importante na patologia infecciosa ou vascular, não tem só vantagens: as imagens sem contraste podem ser essenciais na identificação de pequenas calcificações, e o contraste pode esconder pequenas zonas hemorrágicas.

A distinção entre celulite e abscesso não é académica: por exemplo, a presença de um abscesso no espaço carotídeo pode beneficiar de uma intervenção cirúrgica urgente - pelo risco de sépsis e trombose venosa - enquanto que uma intervenção cirúrgica sobre um fleimão é de utilidade muito questionável.

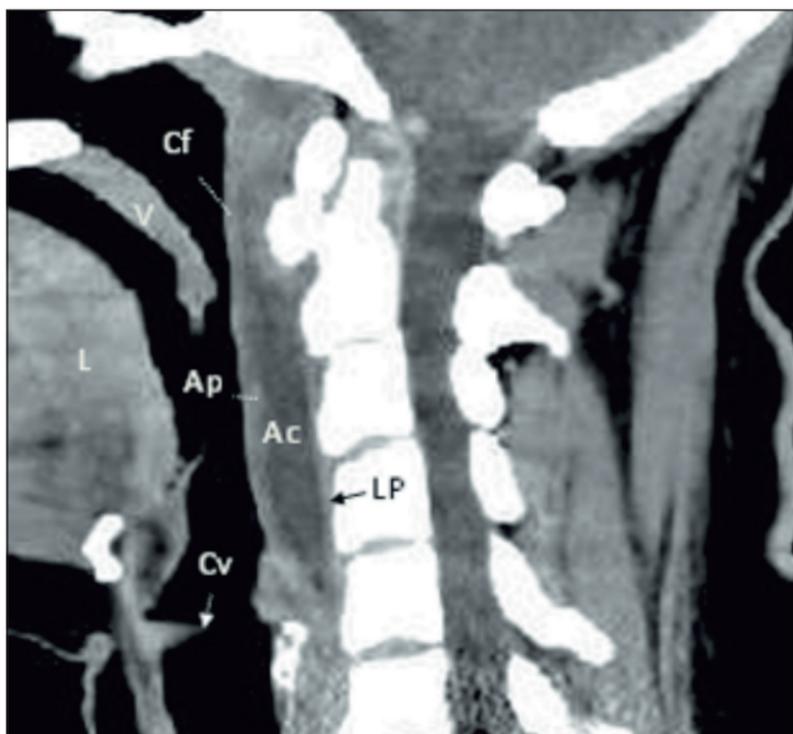


FIG. 4.15 Abscesso retrofaríngeo, plano sagital

Ap: parede do abscesso; **Ac:** abscesso central liquefeito; **LP:** músculo longo do pescoço; **Cf:** músculos constritores da faringe e espaço mucofaríngeo; **Cv:** corda vocal; **V:** véu do paladar; **L:** língua

Na figura 15 é bem evidente a expansão do espaço retrofaríngeo, para diante dos músculos longos do pescoço. Estes surgem na imagem apenas como uma estreita faixa que corresponde apenas às fibras mais internas, parassagitais.

Neoplasias

Tal como os abscessos, as neoplasias têm efeito expansivo, mas as características invasivas são mais evidentes e a rutura das barreiras fasciais mais precoce.

As massas locorreionais são lesões de limites irregulares, predominantemente sólidas.

Os abscessos, após a fase de fleimão tendem para a supuração necrótica central, e um fenómeno idêntico sucede no caso das neoplasias, com constituição de zonas necróticas. Contudo, os abscessos tendem a ser mais regulares e necrosam numa fase mais precoce. As neoplasias primárias e as metástases ganglionares tendem a apresentar necrose irregular, loculada e surgindo em lesões de maiores dimensões.

As metástases à distância iniciam-se muitas vezes por adenopatias, só em seguida invadindo os tecidos periféricos.

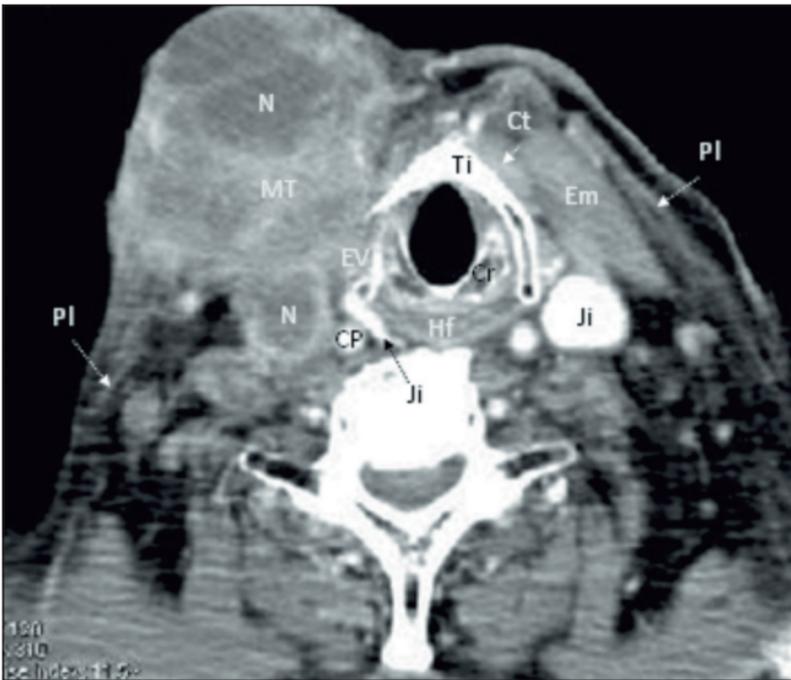


FIG. 4.16 Carcinoma pavimentocelular em expansão no PIH

MT: massa neoplásica sólida; **N:** zonas necróticas; **PI:** platysma; **EV:** espaço visceral; **CP:** carótida primitiva; **Ji:** veia jugular interna; **Ti:** cartilagem tiroideia; **Cr:** cricoideia; **Hf:** hipofaringe; **Em:** esternocleidomastoideu; **Ct:** músculo cricotiroideu.

No exemplo da figura 16 há uma massa cervical direita que ultrapassa a aponevrose cervical superficial e também os limites das aponevroses envolvente e visceral, particularmente na região adjacente à “cartilagem” cricoideia. Note-se o colapso e desvio interno da veia jugular interna direita, mas poderá não haver ainda invasão do espaço carotídeo; a aponevrose prevertebral parece constituir posteriormente uma última barreira. A região submaxilar e pavimento bucal continuam-se posteriormente de forma direta pelo espaço visceral, uma vez que a aponevrose bucofaríngea é aberta anteriormente. Assim, as lesões do pavimento bucal podem ter uma progressão posterior rápida.

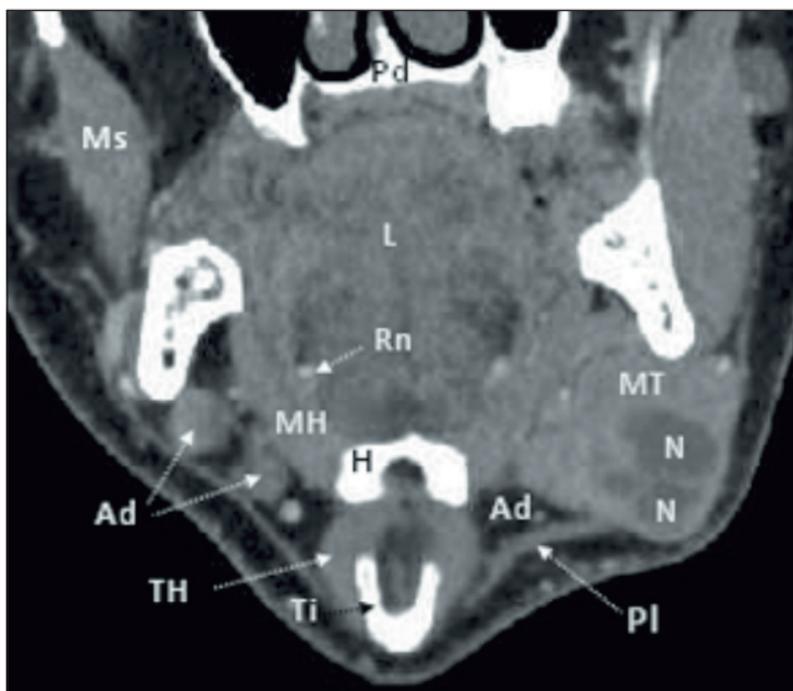


FIG. 4.17 Adenopatias metastáticas

MT: metástase ganglionar; **N:** componentes necróticos; **PI:** platisma; **Ad:** tecido adiposo submandibular; **Ad:** adenopatias sólidas; **H:** corpo do hioide; **Ti:** cartilagem tiroideia e sua chanfradura sagital; **TH:** músculo tiro-hioideu; **MH:** músculo milo-hioideu; **L:** língua; **Rn:** veia ranina; **Ms:** masséter; **Pd:** palato duro, e por baixo sua mucosa.

Paraganglioma carotídeo

Os paragangliomas são lesões intrínsecas do espaço carotídeo, e a sua localização, conjuntamente com as características hipervasculares, são a chave do diagnóstico diferencial.

Os paragangliomas têm origem na crista neural e estão relacionados com células paraganglionares que podem apresentar atividade endócrina (tumores neuroendócrinos). Não devem ser designados como "glomus"; os tumores glômicos são também hipervasculares, mas têm origem nas terminações nervosas, sobretudo das extremidades, portanto com origem histológica totalmente distinta.

O exemplo mostra um paraganglioma localizado na bifurcação carotídea, que afasta as artérias carótidas interna e externa, constituindo portanto uma lesão centrada no espaço homônimo.



FIG. 4.18 Paraganglioma carotídeo; reformatação oblíqua por TC

Pg: massa tumoral; **Ci:** carótida interna; **Ce:** carótida externa; **Cp:** carótida primitiva.

A característica hipervascular é evidenciada pela impregnação de contraste da própria lesão, apenas ligeiramente inferior à dos vasos envolventes, mas também por múltiplas veias de drenagem que rodeiam a adventícia da própria artéria carótida primitiva.

Quisto do canal tireoglosso

As lesões congênitas cervicais incluem os quistos das fendas branquiais e os quistos do canal tireoglosso.

Estes últimos podem ser encontrados no trajeto do canal embrionário tireoglosso, desde a base da língua (*foramen caecum*) até à loca tiroideia. A localização mais típica é junto do osso hioide, cujo corpo é contornado inferiormente pelo canal embrionário, da frente para trás, antes de voltar a tornar-se vertical: isto explica a ocorrência de variantes pre e retro-hioideia.

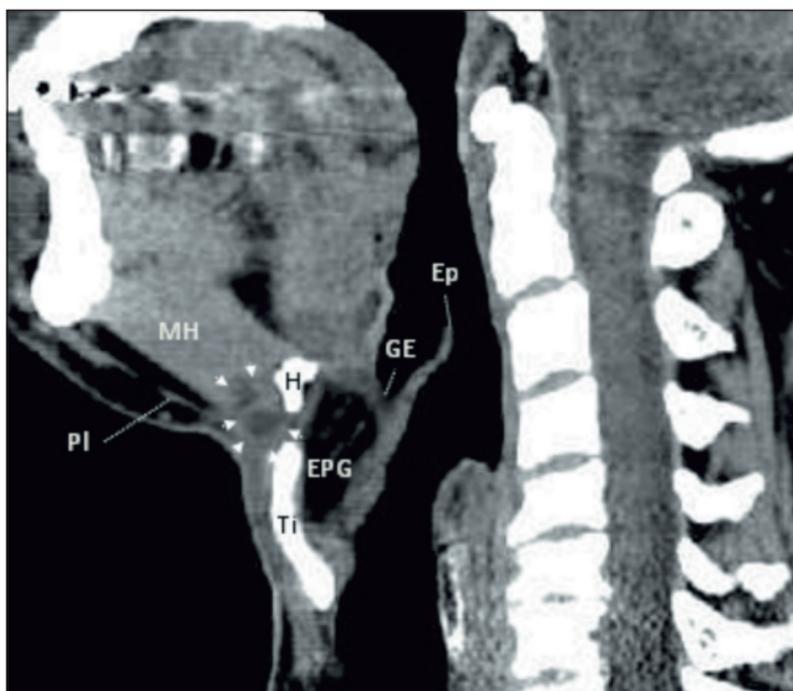


FIG. 4.19 Quisto do canal tireoglosso; TC plano sagital

As cabeças de seta delimitam um quisto bilocado.

H: hioide; **Ti:** cartilagem tiroideia; **Mi:** músculo milo-hioideu; **Ep:** epiglote; **GE:** prega glossoepiglótica; **PI:** platisma; **EPG:** espaço paraglótico.

Estes quistos tornam-se geralmente sintomáticos por hemorragia interna ou infecção.

Na figura anexa (fig. 19) observa-se um quisto de parede fina e regular, com centro hipodenso, atravessado por uma banda horizontal. Esta banda divide o interior do quisto num setor principal inferior e num setor superior mais diminuto: quisto bilocado.

Esta é a variante pré-hioideia, em que o quisto se encontra adiante da membrana tiro-hioideia (superficial).

Hemangioma laríngeo

Como exemplo de uma lesão do espaço visceral laríngeo apresenta-se um caso de hemangioma.

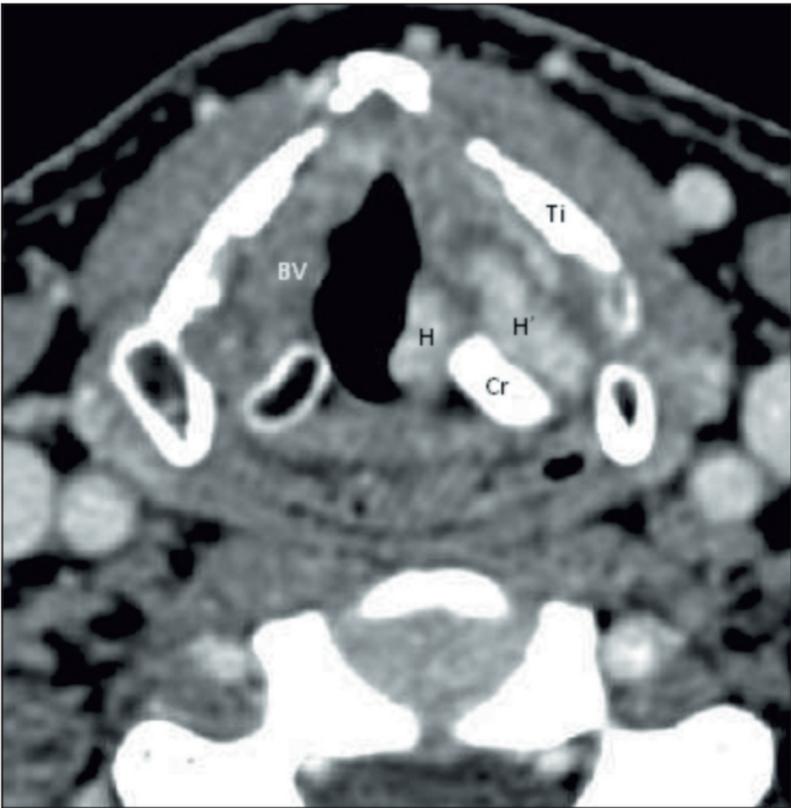


FIG. 4.20 Hemangioma da laringe; TC plano sagital

H: hemangioma superficial; **H':** hemangioma no espaço visceral mais profundo; **Ti:** cartilagem tiroideia; **Cr:** cricoideia; **BV:** banda vocal.

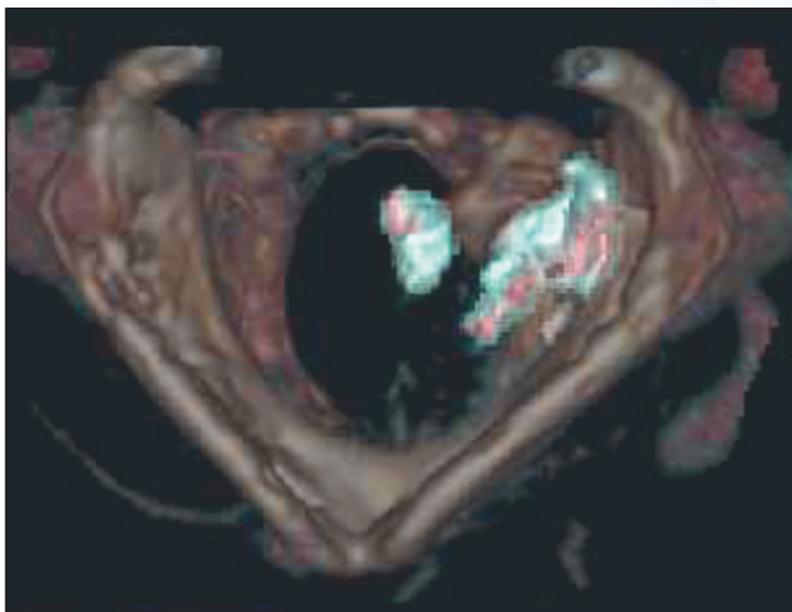


FIG. 4.21 Hemangioma da laringe; reformatação 3D com transparência; visão superior

As imagens revelam uma lesão da banda vocal com impregnação significativa de contraste, podendo corresponder a vasos sanguíneos. Há um componente lesional mais superficial que se projeta no lume da via aérea (fig.20-H) e um componente no espaço visceral mais profundo (fig.20-H').

Na reformatação 3D é visível a relação dos dois componentes lesionais com o esqueleto laríngeo em geral.

O método de imagem de primeira linha no estudo dos abscessos é a Tomografia Computorizada (TC) geralmente com administração de contraste, salvo quando existam complicações (como alergia e insuficiência renal).

A Ressonância Magnética (RM) pode ser útil em casos particulares, sobretudo para esclarecer dúvidas, por permitir visualizar diretamente as alterações estruturais musculares (miosite) e devido à possibilidade de saturação seletiva do tecido adiposo, que se destina a realçar a captação de contraste pelos tecidos com infecção e inflamação ativas (hipermetabolismo).

PATOLOGIA DA CAVIDADE BUCAL, FARINGE E LARINGE NA PRÁTICA CLÍNICA
GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





V . PATOLOGIA DA CAVIDADE BUCAL

V. PATOLOGIA DA CAVIDADE BUCAL

RESUMO

A patologia aguda da mucosa da cavidade oral inclui um conjunto de doenças nem sempre fáceis de diagnosticar, exigindo na maioria das situações uma anamnese e observação cuidadosas.

Os autores revêm o tema, abordando as principais entidades que se caracterizam por lesões brancas, eritematosas, pigmentadas e vasculares, ulcerações, erosões, vesículas ou bolhas.

Palavras-chave: mucosa oral, leucoplasia

ABSTRACT

Acute pathology of the oral cavity mucosa includes various diseases that are not always easy to diagnose, usually requiring a good history and observation.

The authors review this topic, studying the main findings characterized by white, erythematic, pigmented and vascularized lesions, ulcerations, erosions, vesicles or bullae.

Key-words: oral mucosa, leucoplasia

Introdução

Diversas especialidades médicas têm como responsabilidade o diagnóstico, abordagem e prevenção da patologia aguda da mucosa da cavidade oral, embora seja com frequência o Otorrinolaringologista o primeiro a deparar-se com as suas manifestações iniciais.

Estas lesões, independentemente do seu prognóstico, induzem a inúmeras complicações, incluindo dor, má-nutrição, infeção, dificuldade na fonação, alterações da função imune e agravamento de doenças médicas. Importante é também o facto de muitas condições sistémicas terem o seu sintoma inaugural na cavidade oral e a sua pronta abordagem contribuir para minimizar a progressão da doença^{1,2}.

O diagnóstico destas lesões, nem sempre fácil, exige um exame objetivo minucioso, sendo essencial a análise da lesão inicial, procurando distinguir entre lesão branca, lesão eritematosa, lesão pigmentada e vascular, ulceração, erosão, vesícula e bolha³.

LESÕES BRANCAS

As lesões brancas ou leucoplásicas são as mais prevalentes e incluem um espectro de doenças benignas e malignas:

Leucoplasia

Designa-se por leucoplasia qualquer placa branca que, não se conseguindo remover, não pode ser diagnosticada como outra lesão branca específica (fig.1).

Os achados histológicos da leucoplasia variam desde hiperqueratose e hiperplasia epitelial até displasia epitelial e carcinoma espinocelular. Após o diagnóstico histológico o termo leucoplasia deixa de ser apropriado.

O tratamento depende da natureza histológica da lesão⁴.



FIG. 5.1 Leucoplasia da língua

Queratose friccional

A fricção crónica numa superfície mucosa pode resultar numa lesão branca designada como queratose friccional. A identificação e eliminação da causa (por exemplo prótese dentária mal adaptada) é o procedimento adequado. A persistência da lesão, após remoção da aparente causa, obriga a biópsia.

Mordedura crónica

A mordedura crónica do lábio, língua ou mucosa jugal (linha de oclusão jugal) pode originar uma lesão branca. A sua superfície surge macerada, com descamação superficial.

Estomatite tabágica

É uma estomatite irritativa provocada pelo fumo do tabaco, que se manifesta por hiperqueratose do palato duro. Os ductos das glândulas salivares *minor* tendem a ficar obstruídos e inflamados, tomando o aspecto de pontos hiperemiados com 1 a 2mm de diâmetro no palato duro e mole.

A sua resolução ocorre apenas com a cessação dos hábitos tabágicos.

Lesão branca dos mascadores de tabaco

Os mascadores de tabaco podem desenvolver uma lesão branca, granulosa, habitualmente na prega bucomucosa, que correspondem histologicamente a hiperplasia epitelial e hiperqueratose. A associação entre estas lesões e carcinoma espinocelular tem sido estabelecida, pelo que a persistência da lesão, principalmente se após a interrupção do hábito, exige biópsia.

Língua vilosa

A língua vilosa caracteriza-se pelo alongamento das papilas filiformes na superfície dorsal da língua, podendo adquirir uma coloração branca, preta ou castanha. A cor preta é atribuída a bactérias ou fungos cromagênicos e a cor castanha associada ao fumo de tabaco (fig.2).

A etiologia é desconhecida embora sejam fatores de favorecimento a corticoterapia e antibioterapia sistêmicas, a xerostomia (por exemplo induzida por radioterapia) e banhos bucais com oxidantes. O tratamento inclui limpeza mecânica da língua, associada a antifúngicos locais ou a queratolíticos (solução de tretinoína a 0,1%).



FIG. 5.2 Língua vilosa

Queimadura química

A aplicação tópica de cáusticos (aspirina, ácido tricloroacético ou fenol) na mucosa oral, provoca uma lesão necrótica, com uma película branca na superfície que facilmente se destaca do tecido adjacente, originando uma lesão ulcerada hemorrágica.

Outras lesões brancas

A fibrose submucosa é uma condição pré-maligna que surge como uma aparência branca generalizada da mucosa oral atribuída ao mascar de noz de areca, hábito da Índia e Sudeste Asiático.

O nevo branco esponjoso é uma lesão branca da cavidade oral com transmissão autossômica dominante, sendo frequentemente diagnosticada pela história familiar.

O queratoacantoma e o acantoma escamoso podem ocorrer na cavidade oral e exigem biópsia para diagnóstico diferencial com carcinoma espinocelular.

O líquen plano e a candidíase também podem surgir como lesão branca da mucosa oral.

LESÕES LEUCOPLÁSICAS E/OU ERITEMATOSAS

Displasia e carcinoma espinocelular

A displasia e o carcinoma espinocelular em estádios precoces surgem habitualmente como lesões unilaterais assintomáticas, brancas e/ou vermelhas, com bordos mal definidos, coloração não homogênea e ulceração. Independentemente da aparência clínica, qualquer lesão que persista por mais de 3 semanas é suspeita, devendo por isso ser biopsada, principalmente se ocorre em doente com mais de 50 anos, com hábitos alcoólicos e tabágicos acentuados^{4,5,6}.

Os locais mais frequentemente envolvidos são lábio inferior, bordo lateral da língua, orofaringe e pavimento bucal (fig. 3).

O tratamento de lesões displásicas envolve a excisão completa, redução dos fatores de risco e seguimento apertado de recidivas.



FIG. 5.3 Carcinoma espinocelular do lábio inferior

O diagnóstico de carcinoma espinocelular implica estadiamento para orientação do tratamento adequado. Em estádios precoces (I e II) a cirurgia ou radioterapia são os tratamentos de escolha. Em estádios avançados, está indicada a terapia combinada.

Candidíase oral

A *Candida albicans* é o fungo comensal responsável pela candidíase oral. A patologia desenvolve-se como resultado de compromisso da função imune sistêmica ou oral (por exemplo hipofunção salivar, infecção VIH, diabetes, drogas imunossupressoras) ou tratamentos com antibióticos de largo espectro⁷. Existem quatro formas de apresentação da doença:

1. Candidíase pseudomembranosa manifesta-se por placas brancas assintomáticas, que facilmente se destacam da mucosa subjacente que surge eritematosa.
2. Candidíase eritematosa pode apresentar-se como eritema generalizado oral com sensação de queimadura (por exemplo candidíase atrófica secundária a terapia antibiótica), placa eritematosa bem demarcada relacionada com prótese dentária

ou atrofia e eritema na linha média da face dorsal da língua (glossite mediana romboide) (fig. 4).

3. Queilite angular, não exclusivamente atribuída a candidíase, manifesta-se como eritema com fissuras e crostas da comissura labial.
4. Candidíase hiperplásica, forma pouco comum, corresponde a uma placa espessa branca não removível. Surge em zonas de fricção e em fumadores.

O diagnóstico habitualmente é clínico. O exame direto com KOH positivo ou a resposta favorável à terapêutica antifúngica são também achados favoráveis ao diagnóstico. Raramente, quando os sinais clínicos são menos óbvios, são necessárias biópsias coradas com PAS ou culturas para identificar a espécie de *Candida* responsável.

O tratamento tópico é o indicado com nistatina, solução oral, 4 vezes/dia. Em casos refratários são necessários antifúngicos sistêmicos (fluconazol, 200mg no 1º dia e 100mg nos seguintes 7 a 21 dias).



FIG. 5.4 Lesões crônicas atróficas em doente com candidíase mucocutânea

Língua geográfica

A língua geográfica é uma condição inflamatória muito comum, envolvendo 2% da população. Manifesta-se como uma lesão da face dorsal da língua, com bordo esbranquiçado, anular e irregular que envolve área eritematosa, com atrofia da mucosa. De etiologia desconhecida, recorre intermitentemente com caráter migratório, podendo associar-se ao aparecimento de fissuras na língua. Não necessita de tratamento.

Mucosite induzida por radioterapia e quimioterapia

A mucosite oral e faríngea é uma das complicações mais comuns da radioterapia da cabeça e pescoço e de alguns esquemas quimioterapêuticos.

Habitualmente ocorre por lesão direta da radioterapia ou quimioterapia que resulta em ulceração da mucosa, dor e morte celular epitelial. A hipofunção salivar que frequentemente se associa, agrava a fragilidade mucosa⁸.

A mucosite da radioterapia surge uma a duas semanas após o início do tratamento, com eritema e edema. As lesões podem progredir com o aparecimento de úlceras e consequente odinofagia e disfagia.

As alterações induzidas por quimioterapia são clinicamente similares. O tratamento consiste em evitar irritação mucosa com: higiene oral cuidada, aplicação de lubrificantes, agentes protetores de mucosa (por exemplo sucralfato), agentes anestésicos tópicos, analgésicos, corticoides tópicos e por vezes orais. O aconselhamento dietético pode ser importante para evitar desidratação e alterações nutricionais.

Líquen plano oral

O líquen plano é uma doença cutâneo-mucosa imunomediada comum, que na sua forma oral afeta 1 a 2% dos adultos.

As lesões afetam mais frequentemente a mucosa jugal, embora língua, palato, gengiva e lábios possam também ser atingidos (fig. 5).

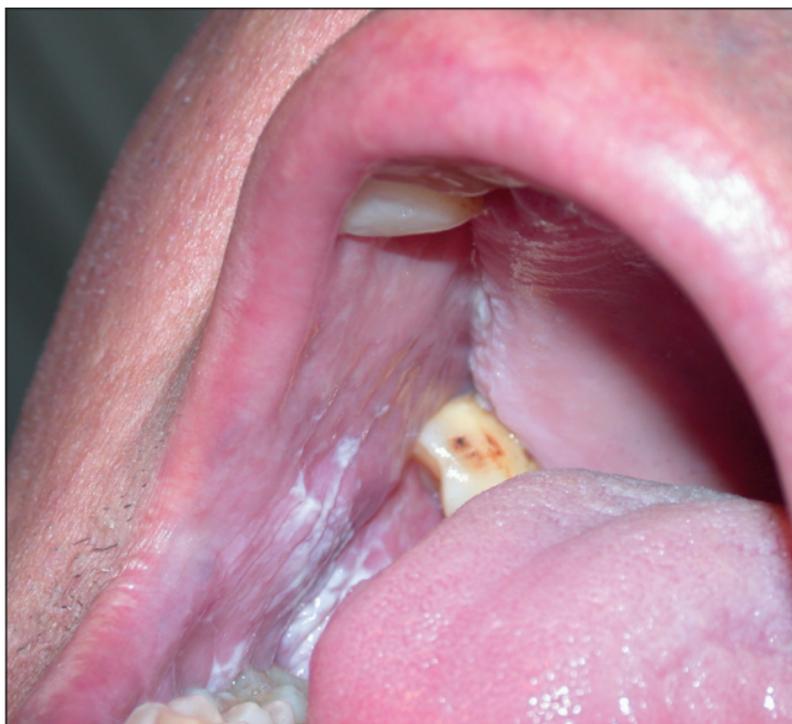


FIG. 5.5 Líquen plano da mucosa jugal, com aspeto reticulado característico

Inclui diferentes formas clínicas que refletem o grau de lesão epitelial e a capacidade de reparação da mucosa. A forma reticular de líquen plano, consiste numa rede de estrias brancas e ocasionalmente manifesta-se por pápulas e placas. Na forma erosiva, a qual se associa a dor, particularmente após ingestão de alimentos ácidos ou picantes, surgem atrofia, erosões, ulcerações e raramente bolhas. A biópsia estabelece o diagnóstico⁹. As reações liquenoides a fármacos, as “dermites de contacto” a amálgamas dentárias e as lesões orais de doença do enxerto *versus* hospedeiro são, por vezes, quase indistinguíveis dos pontos de vista clínico e histológico.

A associação entre líquen plano oral e carcinoma é controversa, sendo raros os casos de progressão maligna descritos¹⁰.

O tratamento inclui a remoção de eventuais fatores traumáticos (por exemplo dente aguçado) e uma cuidada higiene oral. Nos indivíduos com doença sintomática está indicada a aplicação de imunossupressores tópicos (corticoides, tacrolimus formulado em orobase, ciclosporina) ou corticoides intralesionais¹¹.

Lesões pigmentadas e vasculares

Lesões melanocíticas

Pigmentação melânica – A pigmentação melânica pode ser observada como variante do normal em indivíduos mais intensamente pigmentados, manifestando-se como coloração castanha ou pigmentação mais intensa de qualquer área da mucosa oral. A hiperpigmentação focal pode surgir na mucosa alveolar de doentes com ausência de peças dentárias, associada a inflamação ou em fumadores (melanose do fumador), atingindo neste caso a gengiva alveolar anterior.

Mácula melanocítica oral – Lesão de origem desconhecida, castanha, plana e de pequenas dimensões, que quando localizada no vermillion se denomina de mácula/mancha melânica do lábio. Esta lesão em geral escurece com a exposição solar, podendo ser necessário recorrer a biópsia para confirmar a sua natureza.

Nevos melanocíticos – Embora raros podem ocorrer na mucosa oral nevos melanocíticos juncionais, compostos, intramucosos e azuis. A maioria localiza-se no palato ou gengiva. É necessário proceder a biópsia, para excluir melanomas orais em estádios iniciais com os quais se podem confundir¹².

Melanoma maligno – É uma doença rara nesta localização, afetando sobretudo doentes nas 6^a e 7^a décadas de vida. A maioria ocorre na mucosa do palato duro e gengiva maxilar. O tratamento consiste na excisão cirúrgica. O prognóstico é muito reservado.

Síndrome de Peutz-Jeghers – Associa-se caracteristicamente a lesões semelhantes a efélides, que atingem frequentemente a área perioral e ocasionalmente a mucosa oral. As lesões não escurecem com a exposição solar. Trata-se de um síndrome com transmissão autossómica dominante, podendo também ocorrer mutações de novo. Os restantes componentes do síndrome incluem polipose hamartomatosa intestinal, tumores do pâncreas, mama e ovários e ainda um risco aumentado de carcinomas gastrointestinais.

Lesões pigmentadas exógenas

A deposição de partículas de amálgama dentária pode causar uma tatuagem.

A toxicidade com bismuto pode levar ao aparecimento de uma linha acinzentada na margem livre gengival.

Lesões vasculares

Varizes – As varicosidades orais são nódulos múltiplos assintomáticos, azul purpúricos, que são encontrados mais frequentemente nas faces laterais e ventrais da língua e lábios em indivíduos com mais de 45 anos. As varizes da mucosa oral não são associadas a doença sistêmica e geralmente não requerem tratamento.

Hemangioma – Os hemangiomas da mucosa oral são proliferações benignas de vasos sanguíneos que surgem como nódulos exofíticos vermelho-azulados que podem ser tanto capilares, como cavernosos (constituídos por vasos de maiores dimensões). Os hemangiomas orais são tumores primariamente da infância, tendendo a regredir com o tempo. Nos adultos pode ser necessário recorrer a remoção cirúrgica, laserterapia ou injeção de agentes esclerosantes.

Sarcoma de Kaposi – O *sarcoma de Kaposi* oral é uma doença rara, exceto quando associado a infecção por VIH. Histologicamente consiste numa proliferação de células endoteliais fusiformes entre espaços vasculares em fenda. As lesões são avermelhadas, únicas ou múltiplas e planas ou nodulares. As localizações mais comuns são a gengiva e o palato duro. Pensa-se que este tumor resulte da proliferação de células endoteliais infectadas por vírus herpes humano tipo 8. A terapêutica retroviral tem reduzido a incidência do *sarcoma de Kaposi* associado ao VIH. A cirurgia, a quimioterapia ou a radioterapia podem ter indicação em lesões volumosas¹³.

Diátese hemorrágica

Petéquias da mucosa oral, equimoses, hematomas e hemorragia gengival espontânea – Qualquer uma destas situações pode ocorrer em doentes com discrasia hemorrágica, incluindo trombocitopenia severa e defeitos de coagulação. A etiologia inclui uma variedade de patologias médicas (anemia hemolítica, *doença de Von Willebrandt*, etc.) e medicação (quimioterapia, anticoagulantes).

Policitemia – A mucosa oral de doentes com policitemia primária ou secundária apresenta-se com uma coloração de vermelho escuro que se pode confundir com candidíase eritematosa.

Telangiectasia hemorrágica hereditária (*doença de Rendu-Osler-Weber*) – Síndrome autossômico dominante que se manifesta por múltiplas telangiectasias mucocutâneas, particularmente localizadas no vermilhão dos lábios, língua e mucosa oral. Embora seja a *epistaxis* que mais frequentemente leva ao diagnóstico, as telangiectasias da mucosa oral são habitualmente o componente mais reconhecível do síndrome.

Lesões ulcerosas, bolhosas e vesiculares

As lesões ulcerosas e vesiculobolhosas podem ser subdivididas em quatro grupos principais: **(1) traumáticas, (2) imunomediadas, (3) infecciosas e (4) neoplásicas**. Habitualmente o tratamento inicia-se com a remoção de qualquer possível causa de trauma (por exemplo prótese dentária). Se não ocorrer a resolução da lesão num período de 2 a 3 semanas está indicada a realização de biópsia.

Estomatite aftosa recorrente

A mais frequente condição ulcerativa da mucosa oral imunomediada é a estomatite aftosa recorrente (EAR). Existem três formas de EAR (*minor, major* e herpetiforme), e qualquer uma delas manifesta-se por ulcerações agudas recorrentes e dolorosas, geralmente envolvendo a mucosa oral não queratinizada.

A EAR *minor* tem uma maior prevalência em adultos saudáveis (5 a 25%) e manifesta-se por ulcerações com 5 a 10mm de diâmetro, centro necrótico e halo eritematoso, em número inferior a dez. As ulcerações permanecem por 7 a 10 dias e ocorrem duas a três vezes por ano.

A EAR *major* é menos comum e as ulcerações são maiores (>10 mm de diâmetro), mais profundas, duram cerca de 6 semanas e curam deixando cicatriz.

A EAR herpetiforme é mais rara e caracteriza-se por pequenas ulcerações (1 a 3mm de diâmetro), múltiplas (>10) e dolorosas, podendo coalescer para formar uma ulceração larga e irregular¹⁴.

A etiologia da EAR inclui hereditariedade, alergia alimentar, patologia hematológica ou imunológica, *stress* emocional e trauma local. Adicionalmente, a EAR é a forma de manifestação oral de diversas doenças sistêmicas, nomeadamente infeção VIH, *síndrome de Behçet*, *síndrome de Reiter*, *doença de Cronh*, neutropenia cíclica, deficiências nutricionais (ferro, ácido fólico ou vitamina B12) e doença celíaca (fig. 6).

O diagnóstico é clínico, sendo importante a investigação de doença sistêmica em caso de recorrências frequentes.

O tratamento na EAR é sintomático (anestésicos tópicos). Pode ser benéfico a administração de corticoides tópicos (por exemplo acetato de fluocinolona ou dexametasona em colutório), associa-



FIG. 5.6 Ulceração oral em doente com doença de *Behçet*

dos a antifúngicos e sucralfato, ou intralesionais. A terapêutica oral (prednisona na dose de 0,5 a 1mg/kg/dia) está indicada em casos refractários a terapêutica tópica ou concomitantes com doença sistêmica. A utilização de imunossuppressores pode permitir a redução das doses de prednisona. A terapia sistêmica de segunda linha inclui dapsona, talidomida (particularmente nas lesões aftosas relacionadas com infeção VIH), colchicina e pentoxifilina.

Eritema multiforme e síndrome de Stevens-Johnson/necrólise epidérmica tóxica

O eritema multiforme (EM) é uma doença cutânea autolimitada que pode envolver as mucosas. Na sua forma *major* caracteriza-se por sintomas sistêmicos e usualmente por lesões orais severas, semelhantes às lesões mucosas do *síndrome de Stevens-Johnson/necrólise epidérmica tóxica*.

O EM ocorre em indivíduos mais jovens, sobretudo do sexo masculino e é muitas vezes recorrente. Associa-se habitualmente a infeção por herpes simples.

O *síndrome de Stevens-Johnson* caracteriza-se por uma maior severidade clínica, ocorre mais frequentemente em doentes com outras patologias (infeção VIH, doença do colagénio, cancro) e a causa principal são os fármacos (antibióticos, anticonvulsivantes, alopurinol, etc.). Na sua forma mais grave (necrólise epidérmica tóxica) é muitas vezes fatal.

As lesões da mucosa oral podem variar desde um edema dos lábios com erosões superficiais, até ulcerações extensas hemorrágicas e dolorosas (fig.7). Resolvem habitualmente num período de 14 dias, mas podem ser recidivantes (a forma crónica é rara).

O tratamento é apenas sintomático com anestésicos tópicos e analgésicos, mas pode requerer hospitalização em doente desidratado e com depleção nutricional. Nas formas mais severas, embora o tratamento seja controverso, podem ser utilizados imunoglobulina endovenosa ou corticoides sistêmicos.



FIG. 5.7 Síndrome de *Stevens-Johnson*



FIG. 5.8 Lesões orais de pênfigo vulgar

Pênfigo vulgar

O pênfigo vulgar é uma doença mucocutânea bolhosa autoimune. Estudos moleculares demonstraram que o autoantígeno envolvido é a desmogleína 3, glicoproteína transmembranar dos desmossomas que participa na adesão intercelular¹⁵.

Afeta ambos os sexos, da 5ª à 7ª década de vida.

A mucosa oral é habitualmente o primeiro local envolvido (fig.8).

O estudo histopatológico (presença de bolha acantolítica intraepidérmica, suprabasal) e a imunofluorescência direta (deposição intraepitelial de IgG e C₃) permitem o diagnóstico.

A doença requer a utilização de corticoides sistêmicos e imunossupressores.

Penfigoide cicatricial

É uma doença autoimune rara, com apresentação semelhante à do pênfigo vulgar mas em que o descolamento ocorre mais profundamente, na junção dermoepidérmica, deixando cicatriz. Surge preferencialmente em indivíduos do sexo feminino, na 6ª década de vida.

As lesões orais envolvem tecido gengival, língua, palato, mucosa bucal e orofaringe. O diagnóstico é baseado na análise histopatológica e exame por imunofluorescência direta (deposição IgG e C₃ na membrana basal).

O tratamento depende da gravidade e extensão da patologia. A melhoria da higiene oral e o uso de corticoides tópicos estão indicados na doença ligeira. Corticoterapia sistêmica associada ou não, a outros imunossupressores têm demonstrado eficácia em casos graves.

Vasculite sistêmica

As vasculites sistêmicas leucocitoclásticas ou linfocitárias podem provocar lesões ulceradas na mucosa oral por um mecanismo imunológico.

Na *granulomatose de Wegener* surgem úlceras únicas ou múltiplas, de grande diâmetro, no palato, mucosa oral, gengiva ou língua. O diagnóstico é possível pela identificação de granulomas necrotizantes no exame histopatológico.

Na arterite de células gigantes e na panarterite nodosa podem surgir ulcerações, particularmente na língua.

O tratamento destas entidades é fundamentalmente com corticoides orais (1-2mg/kg/dia) e outros imunomoduladores.

Doenças hematológicas

Qualquer patologia que cause leucopenia pode levar ao aparecimento de úlceras orais.

A neutropenia cíclica manifesta-se pelo aparecimento de uma úlcera única dolorosa, coberta por uma membrana esbranquiçada e um halo eritematoso, associada a febre, neutropenia e adenopatias recorrentes. O diagnóstico é feito com a realização de um hemograma, sendo a corticoterapia o tratamento indicado.

A agranulocitose, habitualmente secundária a fármacos ou infeções, pode manifestar-se pelo aparecimento de múltiplas úlceras orais necróticas, dolorosas de início súbito, cobertas com uma pseudomembrana, mas sem halo eritematoso, associadas a febre e mal-estar geral. O hemograma permite o diagnóstico, e o tratamento inclui fatores estimuladores de granulócitos e antibioterapia de largo espectro.

Na leucemia e no síndrome mielodisplásico podem surgir ulcerações orais recorrentes, bem como hemorragia gengival e perda de peças dentárias. O tratamento é dirigido à patologia subjacente.

Infeções pelo vírus herpes simplex

O *vírus herpes simplex* (VHS) é o agente viral que mais frequentemente causa ulcerações orais. A infeção primária pelo VHS ocorre habitualmente na infância, de forma subclínica, resultando numa condição latente para toda a vida. Em casos raros alguns doentes desenvolvem uma gengivoestomatite herpética primária, que associa febre, mau estar e adenopatias cervicais a ulcerações dolorosas na mucosa oral e gengivas. O diagnóstico é clínico.

A reativação do VHS ocorre em doentes de todas as idades e segue-se habitualmente a fatores desencadeantes (*stress*, trauma

local, exposição solar). A forma mais comum de recorrência manifesta-se nos lábios (herpes labial) com o aparecimento de diversas vesículas que acabam por coalescer, produzindo uma crosta em 5 a 7 dias.

Em doentes imunocompetentes o tratamento é sintomático. O uso tópico de antivirais (por exemplo aciclovir) produz um alívio limitado, a administração de terapêutica antiviral sistêmica tem algum benefício profilático em doentes com frequentes recorrências.

Em doentes imunocomprometidos está indicado o diagnóstico por cultura viral e, dada a importante morbidade que causa, o tratamento com elevadas doses de drogas antivirais orais ou endovenosas.

Infeções pelo vírus varicela zoster

A infecção primária com o *vírus varicela zoster* (VZV) é a Varicela, que causa lesões vesiculoulcerosas mucocutâneas.

A infecção secundária, o *herpes zoster* ou zona, representa uma reativação do VZV e pode envolver o nervo trigêmeo. Se o ramo



FIG. 5.9 Enantema viral

maxilar deste nervo for atingido surgem as ulcerações do palato unilaterais. O diagnóstico é clínico.

O tratamento precoce com antivirais minimiza a probabilidade de desenvolver nevralgia pós-herpética (aciclovir, 800mg, 5 vezes por dia, 7 dias; valaciclovir, 1g, 3 vezes por dia, 7 dias; brivudina 125m/dia, 7 dias; famciclovir 750mg por dia, 7 dias).

Outros agentes virais podem causar ulceração na mucosa oral incluindo citomegalovírus, vírus do sarampo, vírus da imunodeficiência humana e *vírus coxsackie*. Este último causa herpangina que se manifesta por lesões vesiculosas dolorosas na mucosa oral, particularmente véu do paladar e pilares amigdalinos, associadas a febre elevada com curso autolimitado. É também responsável pela doença mãos-pés-boca que surge com pequenas vesículas em cada um destes locais, sendo a evolução para a cura em uma semana (fig. 9)¹⁶.

Infeções bacterianas e fúngicas profundas

Raramente, infecções bacterianas ou fúngicas podem causar ulcerações na mucosa oral em indivíduos imunocompetentes, à exceção das doenças bacterianas sexualmente transmissíveis. A sífilis, doença causada pelo *Treponema pallidum*, pode manifestar-se, no primeiro estágio, por ulceração na mucosa oral (cancro duro ou acidente primário) associada a adenopatia regional, indolores. Na sífilis secundária surgem caracteristicamente pequenas ulcerações orais e na terciária nódulos indolores que podem ulcerar (gomas). O diagnóstico inclui a clínica e a serologia. A microscopia de campo escuro não é útil no diagnóstico de lesões orais, devido à presença de espiroquetas saprófitas nesta localização. O tratamento consiste em penicilina de acordo com o estágio da doença.

A gonorreia tem maior predileção pela nasofaringe do que pela mucosa oral.

A tuberculose também se pode manifestar por ulcerações, habitualmente dolorosas, na mucosa oral.

Infeções fúngicas profundas na mucosa oral são raras e ocorrem fundamentalmente em imunocomprometidos (histoplasmose e criptococose).

Doenças neoplásicas

O carcinoma espinocelular da mucosa oral surge habitualmente num contexto de hábitos tabágicos e alcoólicos pesados e manifesta-se macroscopicamente sob vários aspetos mas, habitualmente, a ulceração surge numa fase mais precoce ou avançada da evolução. Caracteristicamente é uma lesão hemorrágica de consistência dura, associada por vezes a adenopatia satélite, cujo diagnóstico é histológico. Os tumores não epiteliais são mais raros (linfoma, sarcoma, etc.).

Outras

A Histiocitose de *células de Langerhans* oral pode manifestar-se por ulceração mole, não inflamatória, em saca-bocado, que provoca uma alvéolise e mobilidade dentária. A imagem radiológica é característica.

A Sialometaplasia Necrotizante é uma doença inflamatória benigna das glândulas salivares acessórias palatinas, de etiologia desconhecida, surgindo habitualmente em doentes com hábitos alcoólicos e tabágicos. Manifesta-se como um nódulo doloroso no palato duro acabando por formar uma ulceração que simula um carcinoma. O diagnóstico é histológico. A evolução para a cicatrização é espontânea em 4 a 10 semanas.

Qualquer anestesia local (que provoque vasoconstrição intensa ou isquemia compressiva secundária a injeção de anestésico entre a mucosa palatina e o periósteo), traumatismo cirúrgico ou queimadura elétrica pode resultar em necrose da mucosa, conduzindo a ulceração.

BIBLIOGRAFIA

1. Greenberg M, Glick M: *Burket's Oral Medicine: Diagnosis and Treatment*, 10th ed. Hamilton, Ontario, Canada; BC Decker, 2003
2. Ship JA, Phelan J, Kerr AR: *Biology and Pathology of the Oral Mucosa*. In Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI: *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, 6th ed, New York, McGraw-Hill, 1077-1091, 2003
3. Scully C, Porter S: ABC of oral health; Swellings and red, white, and pigmented lesions. *BMJ* 321:225-228, 2000
4. Noonan VL, Kabani S: Diagnosis and management of suspicious lesions of the oral cavity. *Otolaryngol Clin North Am* 38:21-35, 2005
5. Golden DP, Hooley JR: Oral mucosal biopsy procedures: excisional and incisional. *Dent Clin North Am* 38:279, 1994
6. Silverman SJ: *Oral Cancer*, 5th ed. Hamilton, Ontario, Canada, *The American Cancer Society* 2003
7. Farah CS, Ashman RB, Challacombe SJ: Oral candidosis. *Clin Dermatol* 18: 553-562, 2000
8. Plevova P: Prevention and treatment of chemotherapy- and radiotherapy- induced oral mucositis: A review. *Oral Oncol* 35:453-470, 1999
9. Silverman SJ, Bahl S: Oral lichen planus update: Clinical characteristics, treatment responses, and malignant transformation. *Ann J Dent* 10:259-263, 1997
10. Eisen D: The clinical features, malignant potential, and systemic associations of oral lichen planus: A study of 723 patients. *J Am Acad Dermatol* 46:287-306, 2002
11. McCreary CE, McCartan BE: Clinical management of oral lichen planus. *Br J Oral Maxillofac Surg* 37:338-343, 1999
12. Hatch CL: Pigmented lesions of the oral cavity. *Dent Clin North Am.* 49: 185-201, 2005
13. Eyeson JD, Warnakulasuriya KA, Johnson NW: Prevalence and incidence of oral lesions – the changing scene. *Oral Dis* 6: 267-273, 2000
14. Porter SR, Hegarty A, Kaliakatsou F, Hodgson TA, Scully C: Recurrent aphthous stomatitis. *Clin Dermatol* 18:589-578, 2000
15. Stanley JR: Cell adhesion molecules as targets of autoantibodies in pemphigus and pemphigoid, bullous diseases due to defective epidermal cell adhesion. *Adv Immunol* 53:291-325, 1993
16. Hairston BR, Bruce AJ, Rogers RS: Viral diseases of the oral mucosa. *Dermatol Clin.* 21:17-32, 2003

PATOLOGIA DA CAVIDADE BUCAL, FARINGE E LARINGE NA PRÁTICA CLÍNICA
GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





VI . PATOLOGIA DAS GLÂNDULAS SALIVARES

VI. PATOLOGIA DAS GLÂNDULAS SALIVARES

INTRODUÇÃO

As glândulas salivares, como o seu nome indica, são especializadas na produção de saliva, excretada pelos canais respectivos na cavidade oral.

As glândulas *major* são estruturas que se localizam na região da cabeça e pescoço, em localização cervical, bilateralmente: parótida, submandibular ou submaxilar e sublingual, nas suas localizações específicas.

A parótida, constituída por unidades secretoras terminais serosas, tem o formato de uma pirâmide invertida, ocupa anatomicamente a região parotideomassetérica e está estreitamente relacionada com o nervo facial. O seu ducto excretor terminal, denominado *canal de Stenon*, como já referido, mede entre 5 e 7cm de comprimento e 3mm de diâmetro, terminando na mucosa oral, à altura do segundo molar superior, após ter atravessado o músculo masséter.

A glândula submaxilar é uma glândula mista, com predominância de unidades secretoras serosas e localizada na região submandibular. O seu formato é irregular, semelhante a uma noz, estando intimamente relacionada com os músculos milo-

hioideu, digástrico, nervos lingual e grande hipoglosso em profundidade, e artéria e veia faciais. O seu canal excretor mede cerca de 5 a 6cm de comprimento e 2 a 3mm de diâmetro e é denominado *canal de Wharton*. Termina no pavimento bucal, junto à inserção do freio lingual.

A sublingual, é uma glândula predominantemente mucosa, com múltiplas unidades secretoras terminais serosas, diferindo das duas anteriores por ser considerada um órgão composto, formada por uma massa glandular e por uma serie de glândulas menores, unidas entre si por tecido conjuntivo. Está localizada na mucosa do pavimento da boca, sobre o músculo milohioideu. O *canal de Rivinus* é o terminal dos vários ductos excretores desta glândula, junto ao freio lingual e ao *canal de Wharton*. Filogeneticamente estas glândulas, ausentes nos peixes e cetáceos, ocorrem regularmente nos anfíbios, répteis e vertebrados, estando muito desenvolvidas nos mamíferos, principalmente nos ruminantes, em que há uma produção salivar diária de cerca de 50 litros. No homem, a saliva é produzida cerca de meio a um litro por dia, sendo menor a sua secreção durante a noite.

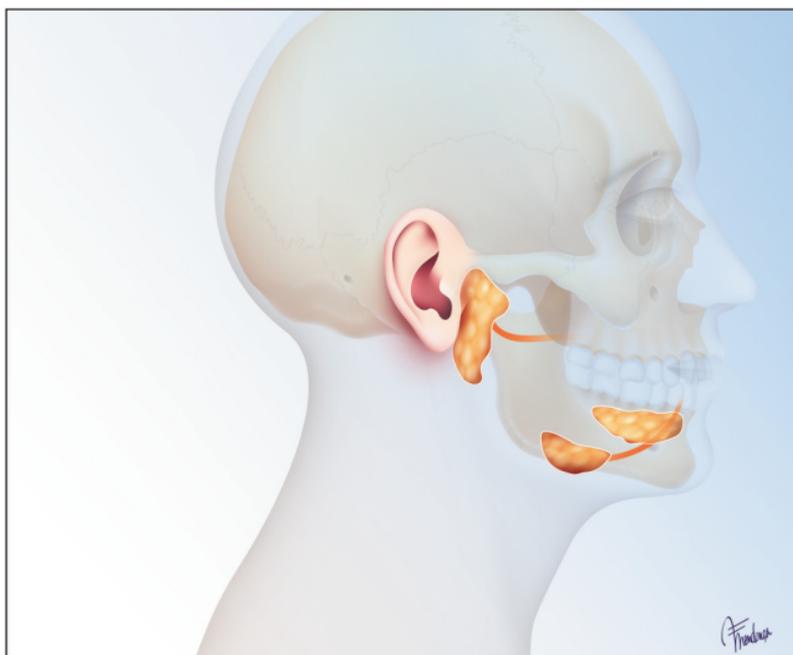


FIG. 6.1 Glândulas salivares *major*

As glândulas salivares *major*, são responsáveis pela produção de 85% da saliva, sendo cerca de 70% originadas na submandibular, 25% na parótida e 5% na sublingual.

Em condições basais, a saliva é segregada 0,5ml por minuto, quase totalmente mucosa, exceto durante o sono, durante o qual a secreção é diminuta.

A cavidade oral é colonizada por milhões de bactérias, algumas das quais patogênicas, que podem provocar doenças nos tecidos moles, ou caries dentárias.

O fluxo da saliva ajuda a remover as bactérias e as partículas alimentares que lhe servem de substrato metabólico.

Há na saliva diversos fatores que destroem as bactérias, entre os quais enzimas proteolíticas e o tiocianato, embora atualmente se admita, que este não tem efeito nesta flora.

A saliva em repouso, tem uma composição diferente da saliva estimulada. O enzima bucal mais importante é a ptialina ou amilase, com ação sobre os amidos, - secreção serosa que na pa-

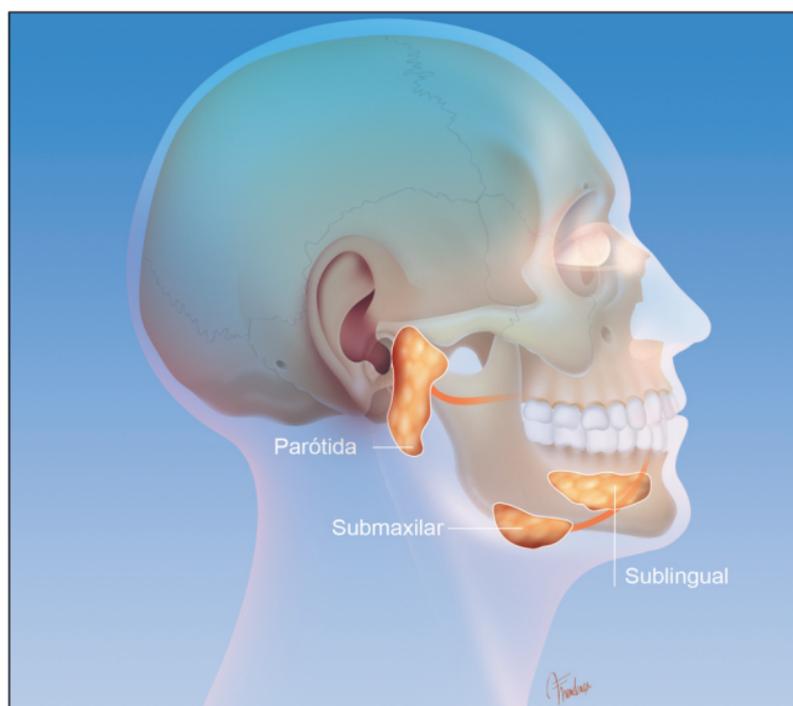


FIG. 6.2 Glândulas *major* e respetivos canais

rótida existe em teor mais elevado que nas outras glândulas. Da secreção mucosa, faz parte a mucina que é essencial para a lubrificação das mucosas.

As glândulas parótidas segregam a saliva serosa, as submandibulares ou submaxilares a saliva mista, e as sublinguais a saliva mucosa.

Em geral e predominantemente, as glândulas *minor*, que existem dispersas em milhares pela cavidade oral, têm secreção mucosa.

Do conteúdo salivar, fazem parte alguns anticorpos proteicos, com capacidade para destruir algumas bactérias.

As glândulas salivares são formadas por acinos e ductos. A sua secreção, envolve ambos. Os acinos produzem a secreção primária, que tem ptialina e/ou mucina e que representa uma solução semelhante ao líquido extracelular. Por sua vez, esta secreção flui pelos ductos, onde ocorrem trocas iônicas, havendo reabsorção de sódio e secreção de íons potássio. A reabsorção de sódio é tão elevada que origina cerca de menos 70mv nos ductos, o que em si causa a reabsorção passiva dos íons cloreto, dando uma baixa concentração salivar dos mesmos.

Em geral, as glândulas salivares são controladas por sinais nervosos parassimpáticos, emitidos pelos núcleos salivares, localizados na junção do bulbo com a ponte, os quais são estimulados pelo paladar, movimentos tácteis da língua e outras áreas bucais.

O sabor ácido pode produzir oito a vinte vezes a secreção basal e atingir 8ml/min.

A presença de objetos lisos na cavidade oral, também representa um estímulo para a secreção salivar.

Há estímulos que atingem os núcleos salivares, que vêm enviados do SNS. Esta situação pode ocorrer quando o indivíduo come ou cheira alimentos favoritos, ou que não gosta.

Pode ocorrer salivagem abundante quando há reflexo no estômago ou parte alta do intestino, no caso de alimentos irritantes ou devido a náuseas. Neste caso, a função útil da saliva é neutralizar e remover as substâncias irritantes.

Os íões bicarbonato são secretados nos ductos; isto acontece por troca com os íões cloreto, mas também por processo secretor ativo. Como resultado final, em repouso, a concentração dos íões sódio e cloreto na saliva, é apenas de 15meq/L, sete a dez vezes menor que no plasma.

A concentração de íões potássio é de 30meq/L, sete vezes maior que no plasma. A concentração dos íões bicarbonato é de 50 a 70meq/L, duas a três vezes a concentração do plasma.

Durante a salivação máxima, a concentração salivar é muito alterada devido à velocidade de formação da secreção primária. Em consequência, as trocas iônicas a nível dos ductos são menores, com maior concentração de sódio e menor de potássio. Assim, após ter havido uma perda não habitual de saliva para fora do organismo, em longos períodos, pode desenvolver-se uma hipocaliemia e paralisia concomitante.

PATOLOGIA

Na patologia das glândulas salivares, podemos considerar as lesões reativas, também consideradas obstrutivas, onde incluímos as litíásicas, muito frequentes; ainda as infecciosas, as de etiologia imunológica e as neoplásicas, benignas ou malignas.

A dor é um sintoma comum, nas infecciosas e obstrutivas.

Nas imunológicas e neoplásicas, a principal característica é o aumento de volume, habitualmente indolor.

A maior parte das doenças das glândulas salivares afetam os componentes ductais e secretores, tendo a maior parte da patologia neoplásica origem nos vários tipos de células da árvore glandular.

Lesões reativas

Representam respostas a traumatismo direto, ou obstrução do fluxo de saliva.

Mucocele

Mucocele, ou quisto de retenção mucoso, tem geralmente origem traumática, envolve mais frequentemente as glândulas sa-

livares *minor* e respetivos ductos.

A secção traumática do ducto salivar, como por exemplo um traumatismo de mordida dos lábios ou bochechas, pode resultar num extravasamento de saliva para os tecidos adjacentes, assim como obstrução parcial por constrição cicatricial do ducto. São mais frequentes no lábio inferior, podendo também ocorrer no palato, língua, região jugal e pavimento bucal.

Ocorrem em qualquer idade, sem distinção de sexo.

São mais predominantes nas primeiras décadas da vida, em cerca de 85% dos casos. Podem ser profundos ou superficiais, apresentando-se de aspeto azulado ou translúcido. No caso de maior profundidade, não existem alterações de cor da mucosa. A retenção evidencia-se em poucos dias, podendo persistir durante meses. Algumas lesões regridem periodicamente, podendo mesmo ter remissão total em traumatismos que provoquem o seu esvaziamento, desde que deixe de persistir a causa inicial.

Ao nível do pavimento da boca, o mucocelo toma o nome de rânula, associada à glândula sublingual. Pode ocorrer por bloqueio, ou mesmo aneurisma do ducto.



FIG. 6.3 Mucocelo do lábio inferior



FIG. 6.4 Rânula do pavimento bucal



FIG. 6.5 Imagem de cálculo alojado ao *canal de Wharton*

O tratamento do mucocelo, consiste na excisão da lesão. No caso particular da rânula, também se pode optar por marsupialização.

Sialolitíase

Ocorre quando aparecem concreções calcárias nos ductos ou glândulas salivares.

São originadas por deposição de sais de cálcio, envolvendo o núcleo central de células epiteliais, descamadas, bactérias, corpos estranhos ou produtos de decomposição bacteriana. O doente queixa-se de dor, antes ou durante as refeições, ou por estimulação psíquica do fluxo salivar, associado a tumefação da glândula, por vezes com celulite, se houver sialadenite infecciosa.

Pode não haver sintomas significativos mesmo com a presença de cálculos, consoante o grau de obstrução canalar. Os cálculos podem ser múltiplos, palpáveis ou não. Em muitos casos são achado radiográfico.

Através de uma sialografia, pode estudar-se o sistema de ductos da glândula salivar.

A litíase pode ocorrer em qualquer idade, sendo mais frequente em adultos de meia idade.

É mais frequente o seu aparecimento na glândula submandibular, relacionada com a viscosidade da saliva, o curso, comprimento e irregularidade do canal. Alguns cálculos conseguem ser removidos por simples manipulação, sendo na sua maioria, necessária a remoção cirúrgica e, muitas vezes, obrigatória a excisão da glândula.

Sialometaplasia necrosante

É considerada uma doença obstrutiva das glândulas salivares, rara, e ocorre como necrose aguda de todos os lóbulos do tecido salivar *minor*, por enfarte, por doença tromboembólica ou oclusão microvascular sistémica. De aparecimento mais comum no palato, com dois a três centímetros de diâmetro, é uma lesão benigna que normalmente cura espontaneamente, podendo, no entanto, confundir-se com uma lesão de alta malignidade. Ocorre normalmente no adulto e pode ocorrer após injeção anestésica ao palato. A área ulcerada cicatriza entre um a três meses, habitualmente.

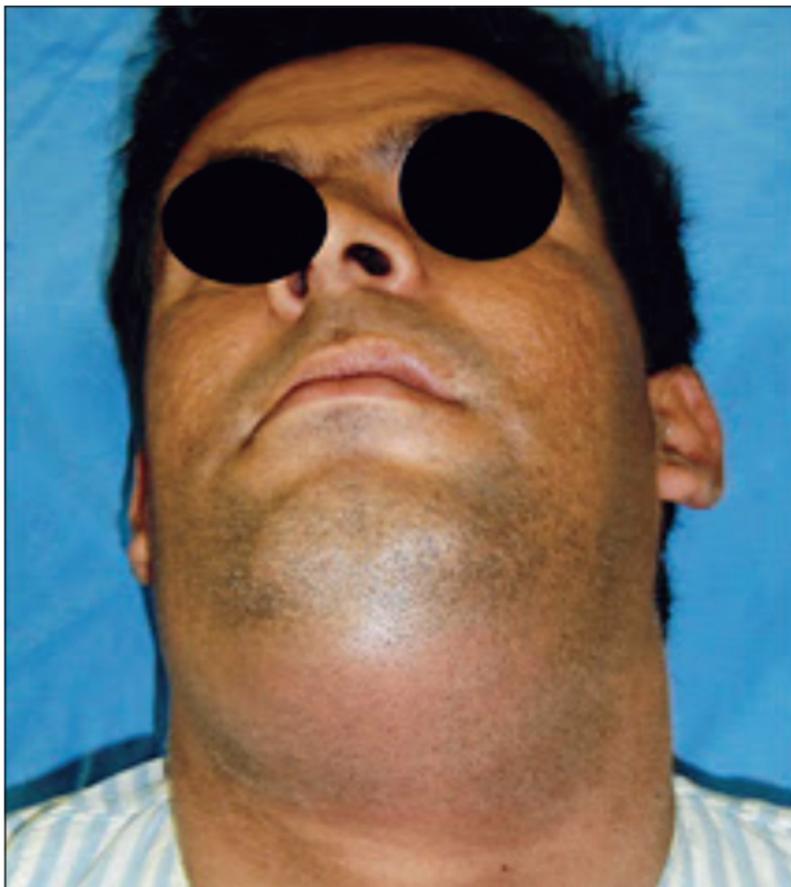


FIG. 6.6 Abcesso cervical por parotidite

Infeções

As infecções agudas das glândulas salivares, podem ser de origem viral ou bacteriana.

As infecções bacterianas piogênicas são pouco comuns e podem ser observadas após grande cirurgia abdominal ou em glândulas que tenham estado obstruídas.

Parotidite viral - epidêmica

É uma infecção viral, contagiosa, podendo ser uni ou bilateral, provocada por um vírus do RNA, da família dos paramixovírus.

As glândulas submaxilar e sublingual, são muitas vezes envolvidas.

Por vezes são envolvidos órgãos internos, em vez das glândulas salivares.

Mais predominantes na infância, podem ocorrer no adulto, sendo assim mais frequentes, também, as suas complicações.

O período de incubação é de duas a três semanas, com queixas de cefaleias, febre, calafrios, vômitos e dor à região, com tumefação associada. Tem duração de cerca de uma semana.

O vírus está presente na saliva dos pacientes. Pode haver envolvimento dos testículos, ovários, pâncreas, glândulas mamárias, próstata, epidídimo e coração. A orquite ocorre em cerca de 20% dos casos, podendo dar esterilidade.

Outras complicações podem ser a pancreatite aguda, meningoencefalite, surdez e mastite.

A vacina é eficaz, não protegendo no entanto os indivíduos já expostos, ou em fase de incubação.

Não há agentes antivirais eficazes para o tratamento.

A terapêutica é a de suporte, apenas.

Sialadenite bacteriana

Pode ocorrer após uma grande cirurgia do foro abdominal, e está relacionada com a falha temporária do fluxo salivar, por administração de atropina na anestesia geral.

Também as glândulas com grandes obstruções canaliculares podem ficar infetadas por organismos piogénicos, no caso dos stafilo- e estreptococcus, dada a estase, com aumento de volume glandular, dor e exsudado purulento pelo orifício ductal.

A terapêutica antibiótica, após os testes de cultura e sensibilidade, é o que se impõe de imediato.

Patologias imunomediadas

Podem envolver vários ou um único órgão. Quando a doença afeta as glândulas salivares, está normalmente associada a doença da glândula lacrimal e poliartrite reumatoide. As glândulas sofrem um aumento de volume bilateralmente, com funcionamento deficiente, podendo levar à xerostomia.

Lesão linfoepitelial benigna

Está em relação com um processo inflamatório crônico, autoimune, progressivo, ao nível das parótidas, em que os ácinos são substituídos por infiltrações linfocitárias T, e os elementos ductais residuais são estimulados à hiperplasia.

Muitas vezes, esta situação é associada a múltiplos quistos salivares, em doentes com HIV.

Quando a sarcoidose envolve as parótidas, também ocorre semelhança no aspeto clínico da LLB.

Doença de miculicz

Pode ocorrer infiltração linfocitária das glândulas salivares, com evidência clínica de aumento de volume das parótidas, em linfoma do tecido linfoide associado à mucosa e como forma autoimune restrita a um órgão independente de sialadenite.

Doença de inclusão citomegálica

Trata-se de uma infeção inaparente, sendo no entanto causa de encefalite fetal, podendo produzir alterações irreversíveis do sistema nervoso central.

A maior parte dos pacientes tem menos de dois anos de idade, embora também tenha sido detetada em adultos.

Alguns lactentes apresentam hepatoesplenomegalia, anemia hemolítica e tendência hemorrágica.

Podem coexistir ainda discrasias sanguíneas, lesão hepática, coqueluche, púrpura e outras doenças.

Cerca de 50% das mulheres em idade fértil são seropositivas para anticorpos fixadores do complemento contra este vírus.

Uma pequena percentagem das mulheres grávidas eliminam este vírus pela urina.

Algumas crianças, apesar de não terem diagnóstico da doença, podem apresentar certo retardamento no desenvolvimento mental e motor.

É a causa principal de defeitos congénitos, ultrapassando mesmo a rubéola.

As características constantes são as inclusões intranucleares e citoplasmáticas nas células das glândulas salivares.

Há evidência que as alterações do metabolismo celular, tais como as deficiências vitamínicas, podem predispor à infecção viral ou ativar uma infecção subclínica.

Mais de 80% dos adultos têm anticorpos no soro contra o vírus. Os pacientes tratados com antimetabólicos ou com imunossuppressores estão sujeitos a infecção oportunista.

Pode manifestar-se como mononucleose por citomegalovírus e pode associar-se com o *sarcoma de kaposi* da sida.

Síndrome de Sjögren

Lesão autoimune que se caracteriza por infiltração progressiva de linfócitos *T* e a substituição do parênquima glandular, o que leva à xerostomia e xerofthalmia.

Tem maior incidência em indivíduos do sexo feminino, mais de 80%. A artrite reumatoide é a terceira componente deste síndrome, embora variável. Não existindo o seu aparecimento, chama-se *síndrome de Sjögren* primário, chamando-se secundário no caso da sua coexistência.

O *síndrome de Sjögren* secundário pode incluir o lúpus eritematoso, a esclerose sistêmica, a dermatomiosite e a doença do tecido conectivo misto.

Clinicamente, este síndrome ocorre em 0,5 a 1% da população, não sendo considerada uma doença hereditária.

Outras doenças extrasalivares/lacrimais que já foram identificadas em forma primária ou secundária de SS, são a *doença de Raynaud*, nefrite intersticial, a pneumonite intersticial, a púrpura e a polimiopatia. Existe ainda, um risco acrescido de desenvolvimento de linfoma maligno extrasalivar.

No SS secundário existem achados laboratoriais específicos, como velocidade de sedimentação elevada, hipergamaglobulinemia e exames sorológicos de fator reumatoide e anticorpos antinucleares positivos.

É desconhecida a etiologia básica, sendo os sinais e sintomas de secura e a tumefação, o resultado de uma reação imunológica

que ocorre no parênquima, com consequente infiltração linfocitária e perda dos ácidos.

Foi sugerida origem viral, não se conhecendo muito bem os antígenos que estimulam o mecanismo autoimune desta doença.

Pensa-se ainda que possa estar envolvido um retrovírus.

Em 45% dos casos, os doentes apresentam aumento de volume da parótida, com glândulas firmes mas pastosas, na maior parte dos casos, bilateralmente.

Coexiste por vezes, envolvimento da glândula submandibular sendo, porém, as parótidas as glândulas mais afetadas.

Como auxiliar no diagnóstico, tem-se revelado fiável a biópsia no lábio inferior, de glândulas salivares *minor*.

A terapêutica não é eficaz, efetuando-se apenas a de suporte - os antifúngicos, para tratamento de candidíase associada - substitutos salivares - pilocarpina para estimular a função secretora e imunossuppressores em doenças comcomitantes de colagénio associadas.

TUMORES DAS GLÂNDULAS SALIVARES

Introdução

Os tumores das glândulas salivares são raros, correspondendo a cerca de 2 a 4% das neoplasias da cabeça e pescoço.

De etiologia desconhecida, sabe-se que existem fatores de predisposição, nomeadamente genéticos, álcool, o fumo do tabaco, as radiações, agentes químicos e viroses.

Os tumores podem classificar-se em benignos ou malignos. Os benignos são geralmente adenomas e os de natureza maligna denominam-se adenocarcinomas.

A maior percentagem de tumores das glândulas salivares ocorre na parótida, sendo na sua maioria benignos.

Os restantes, na submaxilar, são menos de 10%, e cerca de 20% nas glândulas salivares *minor*. Estes, apesar de menos atingidos por neoplasias, cursam mais com a possibilidade de malignização.

Na parótida, 75% dos tumores são benignos, enquanto que na submaxilar 50% são malignos, aumentando nas glândulas

minor a percentagem de tumores malignos para 80%.

A localização regional das glândulas salivares *minor*, dá enorme dispersão para um diagnóstico correto, embora nestes casos, seja o palato a região de eleição.

Na generalidade os tumores das glândulas salivares são mais comuns no sexo feminino, com maior incidência nas terceira e quarta décadas da vida. Cerca de 80% dos tumores destas glândulas são adenomas pleiomórficos, dos quais 70% se manifestam na parótida e 50% na submandibular.

Dos tumores malignos, é o carcinoma epidermoide o mais comum na glândula parótida, sendo o adenocarcinoma quístico o mais frequente, quer nas glândulas *minor*, quer na submaxilar.

CLASSIFICAÇÃO DOS TUMORES

Os tumores das glândulas salivares podem ser benignos, malignos ou raros.

Nos benignos destaca-se o adenoma pleiomórfico, vulgarmente chamado de tumor misto; adenoma monomórfico, adenomas de células basais, adenoma canalicular, mioepitelioma e tumores oncocíticos (*tumor de Warthin* e oncocitoma).

Nos malignos, incluem-se o carcinoma mucoepidermoide, o adenocarcinoma polimórfico de baixo grau, o adenocarcinoma quístico e o carcinoma de células acinares.

No caso dos tumores raros, o carcinoma dos ductos salivares, o adenocarcinoma de células basais e o carcinoma de células escamosas.

Tumores benignos

Adenoma monomórfico

É constituído essencialmente por células epiteliais isomórficas. Diferem do pleiomórfico pela ausência de diversidade celular, pela menor probabilidade de recidiva, sendo capsulados e também de crescimento lento. Dos adenomas monomórficos fazem parte o adenoma de células basais, adenoma canalicular, mioepitelioma, oncocitoma e *tumor de Warthin*.

Adenoma de células basais

Constitui 1 a 2% dos adenomas das glândulas salivares. Cerca de 70% ocorrem na parótida. Nas glândulas *minor*, aparecem no lábio superior, palatomucosa jugal e lábio inferior, por ordem decrescente. Como média de idade de aparecimento os 60 anos, estes tumores são mais frequentes na raça negra.

Aparecem como uma massa nodular móvel de localização submucosa, de crescimento lento, mas expansivo. Faz-se o diagnóstico diferencial com quistos, lipomas, mucocelos ou mesmo com o carcinoma de células basais.

Alguns autores defendem a sua possibilidade de malignização em carcinoma adenoide quístico.

A terapêutica é a excisão total.

Adenoma canalicular

Este tumor foi referido como uma variante do adenoma de células basais.

É, no entanto, uma entidade separada, reconhecido pela OMS como pertencendo aos adenomas monomórficos.

É uma lesão benigna das glândulas salivares *minor*, mais frequente no sexo feminino, em adultos com mais de sessenta anos, com localização preferencial ao lábio superior.

Apresenta-se como uma massa submucosa de crescimento lento, indolor, com cerca de 2 a 3cm, raramente ulcerada.

O diagnóstico diferencial é feito com o mucocelo, lipoma, quisto nasolabial, adenoma pleiomórfico, entre outros, incluindo o carcinoma adenoide quístico.

Pode ter um aspeto multifocal, sobretudo nos lábios. Nestes casos existe uma maior probabilidade de recidiva, podendo ocorrer até dez anos, sendo no entanto desconhecida a sua malignização.

A terapêutica é a excisão total, com margem de tecido são.

Tumor de Warthin (cistadenolinfoma papilar)

Lesão benigna, com crescimento habitualmente limitado, de

aparecimento mais frequente na glândula parótida, fazendo parte de 2 a 10% dos tumores desta glândula.

Pode apresentar-se uni ou bilateral, e ocorre fundamentalmente no sexo masculino, em 5 para 1 no feminino. Mais frequente na sexta década de vida.

Está associado ao fumo, apesar de benigno.

Habitualmente apresenta-se como uma tumefação de 3 a 4cm de diâmetro, retromandibular, no polo inferior da parótida.

Indolor, de evolução lenta, encapsulado, de consistência dura, móvel à palpação, não aderente aos planos profundos, possui fluido no seu interior.

Ocorre na parótida por eleição, sendo extremamente raro em qualquer outra glândula.

A terapêutica consiste na parotidectomia superficial, englobando a lesão, conservadora do nervo facial.

Oncocitoma

Tumor benigno, que afeta a glândula parótida, embora raro.

É constituído por células normalmente localizadas nos ductos intra-lobulares, das glândulas salivares, que se denominam oncócitos.

Este tumor tem maior incidência no sexo feminino, surgindo habitualmente na oitava década de vida.

Os oncocitomas caracterizam-se pelo seu aspeto sólido e móvel, encapsulados, ovoides e com menos de 5 centímetros de diâmetro.

Podem localizar-se bilateralmente, podendo ser, uni ou multilobulares.

O tumor manifesta-se, por vezes, no lobo profundo da parótida, muitas vezes adjacente ao nervo facial.

É um tumor benigno de crescimento lento, que raramente recidiva no pós-operatório, se excisado na totalidade.

A terapêutica consiste na parotidectomia superficial, conservadora. No caso do aparecimento em outra glândula, o que é muito raro, deve efectuar-se a excisão cirúrgica, com margem de segurança.

É muito rara a malignização do oncocitoma.

O seu diagnóstico baseia-se em alterações nucleares atípicas, com padrão e crescimento invasivo.

Mioepitelioma

É igualmente um tumor benigno das glândulas salivares, raro, que se manifesta com maior frequência ao nível da parótida. Por vezes, embora raramente, pode aparecer ao nível da glândula submaxilar e glândulas salivares *minor*, podendo assim localizar-se no palato duro, mole, lábios, língua, mucosa jugal, pavimento bucal, região retromolar e mucosa gengival.

Tal como esta lesão, alguns outros tumores, contêm igualmente múltiplas células mioepiteliais, no caso o adenoma pleiomórfico, o carcinoma adenoide quístico e o carcinoma dos ductos salivares ou ductal.

Esta lesão corresponde a uma pequena percentagem dos tumores que afetam as glândulas salivares, cerca de 1%, afigurando-se como uma massa assintomática, aumentando de volume lentamente.

Aparece geralmente entre a terceira e a oitava décadas de vida e incide igualmente em ambos os sexos. Tem uma aparência lisa externamente e não dolorosa à palpação.

Em caso de malignidade é infiltrativa, com áreas necróticas e pleiomorfismo celular.

Dado o adenoma pleiomórfico poder ter na sua constituição elevadas proporções de células mioepiteliais, possui também uma quantidade elevada de ductos. Ao contrário do mioepitelioma, estes estão quase totalmente ausentes.

A terapêutica tem bom prognóstico, após a excisão cirúrgica.

Adenoma pleiomórfico (tumor misto)

O adenoma pleiomórfico é o tumor benigno mais frequente das glândulas salivares. Persiste essencialmente na glândula parótida, em 70 ou 80% dos casos de tumores que ocorrem nesta glândula. Seguem-se a glândula submaxilar e as salivares

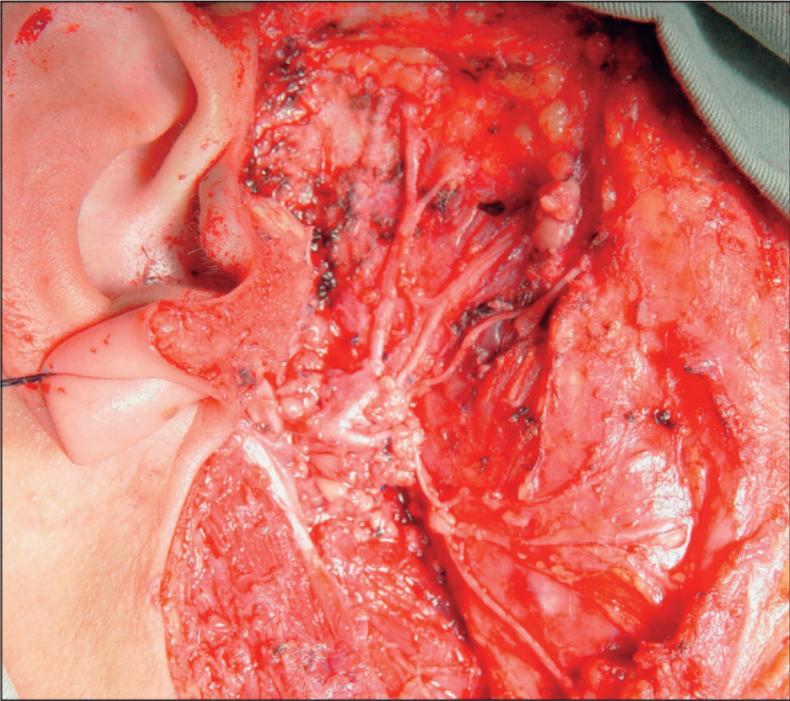


FIG. 6.7 Parotidectomia total conservadora do nervo facial em carcinoma mucoepidermoide

minor, afetadas em muito pequena percentagem. Cerca de 8 e 7% respetivamente.

Para além da preferência regional parotídea, este tumor varia em proporções, de milímetros a tumores gigantes. É habitualmente um tumor móvel, firme, doloroso, quase sempre sem ulceração, apesar do tamanho que por vezes chega a atingir. Tem normalmente crescimento lento, indolor na maior parte dos casos, com superfície lisa e lobulado.

É denominado pleiomórfico, dada a sua constituição epitelial e mesenquimatosa, o que o distingue do adenoma monomórfico, que tem apenas um tipo celular.

Envolto por uma pseudocápsula, apresenta ilhas de tecido de revestimento que se estendem para o seu interior, conferindo-lhe um aspeto lobulado.

É uma lesão com grande capacidade de recidiva, devido à sua conformação celular.

A probabilidade de transformação maligna é de cerca de 25%, se a lesão não é tratada em tempo útil. Assim, deve ser diagnosticada o mais precocemente possível e o seu tratamento efetuado sem demora.

A terapêutica consiste na excisão cirúrgica total do tumor, com margens, habitualmente parotidectomia total, por segurança, dadas as recidivas, pela possibilidade de múltiplos focos glandulares residuais. Impõe-se obviamente, sempre, a conservação do nervo facial. Em caso de malignização, impõe-se a terapêutica indicada nos tumores malignos de cabeça e pescoço. Assim, para além da terapêutica cirúrgica radical, o doente é sujeito, nalguns casos, a RT complementar, consoante o caso e a classificação da lesão.

Tumores malignos

O carcinoma mucoepidermoide, é um tumor epitelial produtor de mucina. O seu aparecimento ocorre na glândula parótida de 60 a 90% dos casos. É a neoplasia maligna mais frequente durante a infância, sendo igualmente o tumor maligno mais comum das glândulas salivares: 34% na glândula parótida, 30% nas glândulas salivares *minor* e 20% na submandibular.

Pode ainda aparecer na região central da mandíbula, pela transformação neoplásica de glândulas mucosas dos quistos odontogénicos, embora raramente.

A distribuição deste tumor é aproximadamente igual em ambos os sexos, sendo dirigido maioritariamente da terceira à quinta décadas de vida.

Clinicamente, este tumor manifesta-se consoante o seu grau de malignidade. Quando de baixo grau, apresenta períodos de crescimento lento e indolor.

Esta lesão surge habitualmente no lobo superficial da parótida, onde se apresenta como nódulos focais relativamente bem definidos, podendo exibir mobilidade, apesar desta característica não ser propriamente das lesões malignas. Também o envolvimento do nervo facial é pouco frequente, contudo, a paralisia

facial é já um sinal de elevado grau de agressividade. O carcinoma mucoepidermoide, no aspecto ósseo, está quase sempre localizado a nível mandibular, embora já se tenham detetado casos na maxila.

Habitualmente deteta-se clinicamente pelo aumento do volume do osso, ou quando pela imagem, observa-se uma lesão radiotransparente, expansiva, localizada na região dos dentes pré-molares e molares.

A terapêutica depende do tipo, localização e grau de malignidade do tumor. Quando localizado nas glândulas *major*, existe maior probabilidade de metastização linfática regional, sobretudo nas lesões de alto grau. Estas, são muito agressivas, com uma taxa de recorrência de aproximadamente 75%.

A taxa de sobrevivência ao fim de cinco anos de tratamento é superior a 70%, sendo no entanto inferior a 50% no final dos 10 anos e aos 15 anos inferior a 33%. Entretanto, a mortalidade é rara, no caso dos tumores de baixo grau.

O tratamento do tumor maligno primário é a cirurgia, tendo em conta a extensão da lesão e sua metastização, e sempre em associação com a Oncologia Médica, que indica ou não terapêutica adjuvante, conforme indicado em cada caso. 6



FIG. 6.8 Carcinoma pavimentocelular ulcerado da parótida



FIG. 6.9 Carcinoma pavimentocelular ulcerado da parótida, operado, com esvaziamento ganglionar cervical e retalho bilobulado



FIG. 6.10 Carcinoma avançado da parótida



FIG. 6.11 Retalho do grande peitoral para reconstrução de carcinoma da parótida após excisão e esvaziamento cervical radical

Adenocarcinoma polimórfico de baixo grau

É um tumor maligno de baixo grau, apresentando baixo risco de metastização, embora possa ocorrer mais de cinco anos após o tratamento. É um tumor originado nos ductos salivares, podendo os elementos mioepiteliais participar no seu crescimento. A população celular da lesão é variada, com múltiplos padrões de crescimento, o que lhe dá a designação de polimórfico.

É o segundo tumor mais comum das glândulas salivares, depois do carcinoma mucoepidermoide, aparecendo na quinta e oitava décadas de vida com uma idade média de 59 anos, afetando ambos os sexos. É mais frequente nas glândulas salivares *minor*, sendo o palato a sua região de eleição. Surge como pequena tumefação nodular, não ulcerada, normalmente indolor, de 1 a 4cm de diâmetro, aproximadamente. Tem crescimento muito lento.

Tem habitualmente bom prognóstico, embora dependa da excisão alargada com margens de segurança, havendo necessidade, por vezes, de maxilectomia parcial no caso de localização palatina. É necessário um *follow-up* prolongado, dada a possibilidade de recorrência a longo prazo.

Adenocarcinoma quístico (carcinoma adenoide quístico)

Este tumor, é uma lesão infiltrante de alto grau de malignidade, com aspeto cribiforme na histologia e pela existência de células atípicas. Etiologicamente, esta lesão poderá ter origem ao que se sabe, nas células de reserva do conduto intercalar das glândulas salivares.

É um tumor que representa cerca de 25% das lesões malignas, podendo registar-se nas glândulas salivares *minor* em 50 a 70% dos casos.

Aparece clinicamente como uma massa unilobular, firme à palpação ocasionalmente dolorosa.

Apresenta uma taxa de crescimento reduzida, podendo durante vários anos não mostrar qualquer sintomatologia.

Por vezes é a paralisia facial que se manifesta mais precocemente.

Pode haver invasão óssea, sendo mais frequente a metastização pulmonar.

Se localizado às glândulas *minor* e no palato, habitualmente ulcera, o que faz diagnóstico diferencial com o adenoma pleiomórfico.

Por ser infiltrante e invasivo e a imagiologia é fundamental para o diagnóstico, tanto quando localizado aos seios perinasais, como na orofaringe, em que se estende à base do crânio.

A terapêutica é a cirurgica radical, mostrando-se a radioterapia com boa eficácia, ao contrário da quimio, que é irrelevante.

O prognóstico deve fazer-se muito para além dos 5 anos, em que a taxa de sobrevivência é de 70%, uma vez que aos 15/20 anos esta passa para apenas 10%.

Existe nesta lesão, enorme possibilidade de recidiva local.

Carcinoma de células acinares

Tumor de origem epitelial, não epidermoide, com origem nas glândulas seromucosas das vias aéreas superiores. É uma lesão formada por células com muita semelhança com as acinares, que derivam do conduto intercalar.

A sua incidência é maior na glândula parótida, e quando incide noutras, aparece quase sempre nas glândulas *major*. Apresenta grande potencial de malignização.

Clinicamente, coexiste em todas as faixas etárias, inclusivé na criança, embora seja mais frequente na quinta e sexta décadas de vida.

Regista-se na percentagem de 14% dos tumores da parótida, mais no polo inferior, podendo ter localizações às glândulas *minor* em pequena percentagem, sobretudo ao palato ou mucosa jugal. Corresponde a 9% dos tumores das glândulas salivares.

O tratamento é cirúrgico. É sempre contemplada, obrigatoriamente, a excisão total com margem de segurança, como em qualquer outro tumor maligno, sendo certa a necessidade de articulação do Cirurgião com a Oncologia Médica.

Carcinoma de células claras

Tumor raro, maligno, embora de baixo grau, contempla quase sempre as glândulas *minor* (80% dos casos).

Geralmente indolor de consistência firme, é predominante no sexo feminino e apresenta baixa probabilidade de recidiva, após excisão total com margens cirúrgicas livres.

Diagnóstico precoce

O diagnóstico precoce, em qualquer lesão, sobretudo com malignidade, é sempre altamente relevante para um bom prognóstico, aumentando muito a taxa de sucesso do tratamento.

Assim, sobretudo com uma anamnese cuidada e os exames complementares que hoje temos ao nosso dispor, é possível cada vez mais atentarmos no despiste destas lesões, precocemente, passo fundamental para a cura.

Ainda assim, apesar da evolução das técnicas cirúrgicas ao longo do tempo, deverá sempre articular-se a parceria entre Cirurgiões e Oncologistas, de forma a adequar os tratamentos às necessidades, com a possibilidade de utilização de técnicas terapêuticas adjuvantes, RT, QT, outras, quando indicado, consoante a localização e classificação de cada lesão.

BIBLIOGRAFIA

1. Myoepithelioma of a minor salivary gland of the cheek: case report; FERRI *et al.* ACTA OTORHINOLARYNGOL ITAL 26, 43-46, 2006; Myoepithelioma of the parotid gland: A report of two cases; TURGUT, Stuart *et al;* *Ear, Nose & Throat Journal*, March, 2001
2. Imaging Characteristics of Recurrent Pleomorphic Adenoma of the Parotid Gland; Moonis *et al.* 28 (8): 1532. (2007; *American Journal of Neuroradiology* (AJNR) 28) Recurrent Pleomorphic Adenoma of the Parotid Gland in Pediatric and Adult Patients: Value of Multiple Lesions as a Diagnostic Indicator; Kolar *et al;* *AJR*:180, April 2003
3. Oral Pathology, Clinical Pathologic Correlations; Fourth Edition; REGEZI, SCIUBBA, JORNAN; 5th Edition; 2008, Elsevier Science; *Saunders*; pp: 196, 202-206, 207-212
4. Salivary Gland Tumors, Major, Benign; CHAHIN, Fadi, MD *et al;* emedecine from WebMD, the continually updated clinical reference; Article Last Updated: Nov 4, 2008; <http://www.emedicine.com>
5. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18327037?ordinalpos=1&itool=EntrezSystem2.PEntrez.pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DefaultReportPanel.Pubmed_RVDocSum
6. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10874835?ordinalpos=&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.SmartSearch&log\\$citation\\$=citation\\$](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10874835?ordinalpos=&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.SmartSearch&log$citation$=citation$)
7. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1714638?ordinalpos=10&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel_DefaultReportPanel.Pubmed_RVDocSum
8. Enfermedades Maxilares y Craniofaciales – Atlas Clínico; RASPALL, Guillermo; Salvat Editores S.A.; 1990; Barcelona; pp: 302-309
9. Essentials of Oral Pathology and Oral Medicine; CAWSON, R. A.; ODELL, E.W.; Churchill Livingstone; 6th Edition; London; 1998
10. Clear Cell Carcinoma of Minor Salivary Gland – Case Report; PONNIAH, Irulandy *et al.*; *Ann Acad Med Singapore* 2007;36:857-60

PATOLOGIA DA CAVIDADE BUCAL, FARINGE E LARINGE NA PRÁTICA CLÍNICA
GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





VII . ANATOMIA DAS AMIGDALAS

VII. ANATOMIA DAS AMÍGDALAS

ANATOMIA DO ANEL LINFÁTICO DE WALDEYER

O anel linfático de Waldeyer, descrito pelo anatomista alemão Wilhelm Von Waldeyer, consiste num aglomerado de tecido linfóide localizado de forma circular na faringe, local de cruzamento das vias aerodigestivas, tendo um importante papel imunológico. Os seus componentes são as amígdalas faríngeas (adenóides), amígdalas palatinas, amígdalas linguais e outras formações linfóides *minor* (cordões faríngeos laterais, *amígdala de Gerlach* ou da trompa, etc.).

Neste capítulo será detalhada a anatomia das amígdalas palatinas e faríngeas.

ANATOMIA DAS AMÍGDALAS PALATINAS

As amígdalas palatinas são formações linfóides pares e habitualmente simétricas, sendo os elementos mais volumosos do *anel linfático de Waldeyer*. Localizam-se na orofaringe, lateralmente, entre o istmo faringobucal e faringonasal e repousam na $\frac{1}{2}$ superior da loca amigdalina (atrás do pilar anterior do véu do paladar, adiante do pilar posterior e por cima do sulco glossoamigdalino) (fig.7-1).

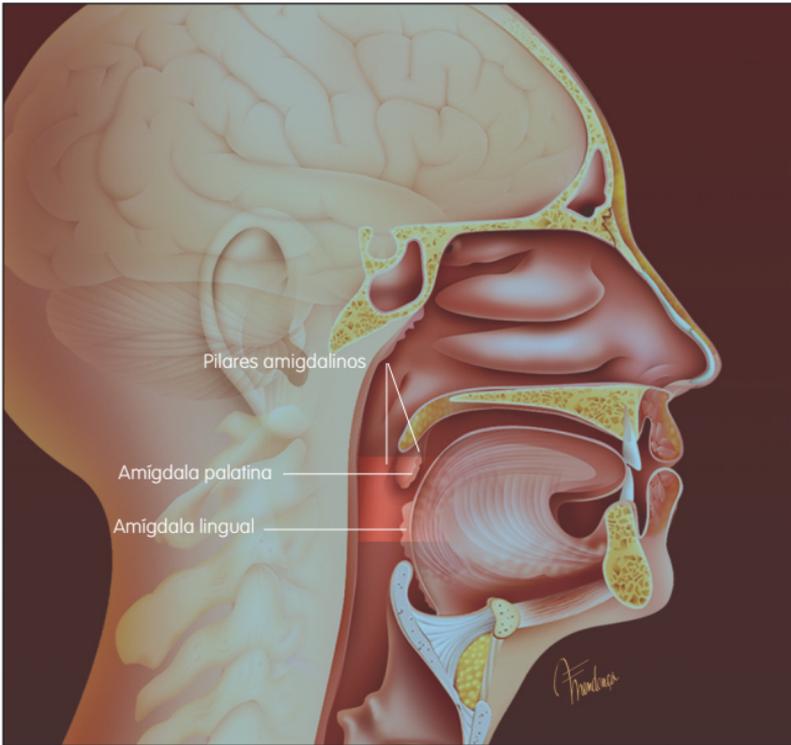


FIG. 7.1 Amígdalas palatinas

Classicamente, descreve-se como tendo uma forma de amêndoa, com eixo maior quase vertical, ligeiramente oblíquo para baixo e para trás. Apresenta macroscopicamente duas faces (interna e externa), dois polos (superior e inferior) e dois bordos (anterior e posterior).

A face externa é lisa e corresponde à cápsula amigdalina, constituída por uma rede de fibras elásticas densas. A face interna é diretamente acessível pelo exame objetivo, sendo irregular, com depressões na superfície designadas por criptas.

A dimensão das amígdalas é variável, sendo que em média o diâmetro vertical é de 2cm, o ântero-posterior é de 1,5cm e o transversal é de 1cm.

A loca amigdalina, onde repousa a amígdala, tem a forma triangular em que se podem distinguir três paredes (anterior, posterior e externa), um ápice e uma base.

A parede anterior corresponde ao pilar anterior que limita com o seu homólogo o istmo faringobucal e contém o músculo palatoglosso. Entre a parte superior da amígdala e o pilar anterior existe um sulco que corresponde à zona de fistulização dos abscessos periamigdalinos.

A parede posterior da loca amigdalina corresponde ao pilar posterior que limita com o contralateral o istmo faringonasal e contém o músculo palatofaríngeo. Cirurgicamente é importante a preservação deste pilar, não só pelas relações anatómicas que estabelece com importantes estruturas vasculares, como pela possibilidade de ter como seqüela uma incompetência velofaríngea.

O pavimento da loca corresponde ao sulco amigdaloglosso, constituindo a fosseta subamigdalina. Pode estar preenchida por tecido linfoide difuso que se continua com a amígdala lingual, podendo dificultar a dissecação cirúrgica, sendo um dos pontos mais hemorrágicos.

O ápice da loca amigdalina corresponde à junção dos dois pilares que desenham uma ogiva. É coberto por uma prega mucosa, a prega semilunar de His. Por baixo da prega está delimitada a fosseta supra-amigdalina, vestígio da segunda fenda branquial.

A parede interna da loca amigdalina é constituída por três planos: um interno, a aponevrose intrafaríngea, um médio, a musculatura faríngea, e um externo, a aponevrose perifaríngea, bucofaríngea ou faringobasilar.

A musculatura faríngea na loca amigdalina é formada de dentro para fora pelo constritor superior, constritor médio, estilofaríngeo atrás e estiloglosso adiante.

Entre a face externa da amígdala, representada pela cápsula amigdalina e a aponevrose intrafaríngea, existe um espaço descolável periamigdalino. É particularmente fácil de descolar na criança mas, sendo local de fusão das supurações periamigdalinas, acaba por apresentar aderências no adulto.

Relações mediatas das amígdalas palatinas

O *bouquet* estiloide ou de Riolan é um conjunto músculo-ligamentar que divide o espaço laterofaríngeo num espaço posterior, retroestiloide, que contém o eixo jugulocarotídeo e um espaço anterior, pré-estiloide, que contém, atrás e lateralmente, a loca parafídea e a carótida externa e, adiante, separadas pela aponevrose interpterigoideia, a região pterigomaxilar, por fora, e a região para-amigdalina, internamente.

O conteúdo da região para-amigdalina é:

- ▶ O músculo estiloglosso
- ▶ O nervo glossofaríngeo (IX)
- ▶ O ramo lingual do sétimo par (ramo inconstante)
- ▶ A artéria palatina ascendente (fornece a artéria amigdalina principal e inferior)
- ▶ A apófise estiloide, quando está anormalmente desenvolvida pode ocupar esta região e sentir-se na palpação amigdalina

Não obstante a importância dos vários elementos vasculares que se encontram próximos da região amigdalina, a maioria está a uma distância anatómica relativamente segura para o cirurgião. Habitualmente as carótidas, interna e externa, encontram-se atrás de um plano frontal limitado pelo pilar posterior do véu do paladar que, por isso, deve ser respeitado. No entanto, determinadas posições da cabeça podem modificar o trajeto vascular, particularmente da carótida interna.

Vascularização da amígdala palatina

A **vascularização arterial** da amígdala é distinta de indivíduo para indivíduo e, por isso, não existe uma uniformização na descrição anatómica entre os diferentes autores.

A descrição mais consensual contempla a existência de dois pedículos, um inferior, o mais importante, e um superior. Cada um é alimentado não por uma, mas por várias arteríolas de importância variável.

Assim, o pedículo superior compreende uma artéria amigdalina superior, ramo da faríngea ascendente e uma artéria polar superior, ramo da palatina descendente.

O pedículo inferior, mais volumoso, integra a artéria amigdalina inferior, ramo da palatina ascendente e a artéria polar inferior, ramo da dorsal da língua. No entanto, a carótida externa bem como a artéria facial, podem dar uma artéria amigdalina direta. Todas as artérias amigdalinas atravessam o músculo constritor superior, que acaba por funcionar como um verdadeiro esfínter. Estas artérias dividem-se ao nível da cápsula e anastomosam-se entre si num plano intracapsular. A partir destes plexos, várias arteríolas seguem para o centro da amígdala por feixes conjuntivos.

Existem assim duas zonas de condensação vascular, uma extracapsular, que corresponde aos troncos vasculares, que quando lesada ocorre uma hemorragia em jacto, e uma outra intracapsular, que leva a hemorragias em toalha mais controladas.

A **vascularização venosa** é também muito variável. As veias em torno dos folículos e no seio do estroma acabam por se agrupar num plexo contínuo na periferia da amígdala. As veias polares superiores drenam para o seio cavernoso e plexo pterigoideu. As veias do hilo superior drenam para a jugular externa e as do pedículo inferior e polo inferior para a jugular interna.

Alguns autores consideram que as veias têm uma disposição independente das artérias, sendo particularmente desenvolvidas na região pósterio-superior da loca e, segundo eles, são a origem das principais hemorragias pós-operatórias.

Os **linfáticos** nascem nos espaços interfoliculares e dividem-se em três grupos:

- ▶ Ântero-superior que drenam para os gânglios subdigástricos, na face externa da veia jugular interna (nível II).
- ▶ Ântero-inferior que drenam para os gânglios situados na face externa da veia jugular interna ao nível do bulbo carotídeo (nível III).
- ▶ Posterior que drenam para os gânglios parotídeos posteriores.

A **inervação** da amígdala é assegurada essencialmente pelo *plexo tonsilar de Andersch* que provêm do IX par.

O plexo perifaríngeo constituído por uma mistura de fibras do IX, X e simpático, fornece filetes sensitivos e vegetativos que acompanham os pedículos arteriais.

Anatomia dos adenoides

As amígdalas faríngeas de Luschka ou adenoides são tecido linfóide e localizam-se na parede pósterio-superior do *cavum*, na espessura da mucosa nasofaríngea. Embora seja habitualmente considerado um órgão ímpar, na realidade apresenta simetria em relação à linha média. Em vez de criptas tem invaginações longitudinais, superficiais, designados por sulcos.

O seu crescimento é progressivo na infância atingindo o máximo de desenvolvimento entre os 2 e 12 anos de vida, ocorrendo depois uma rápida regressão, sendo rara a sua presença no adulto.

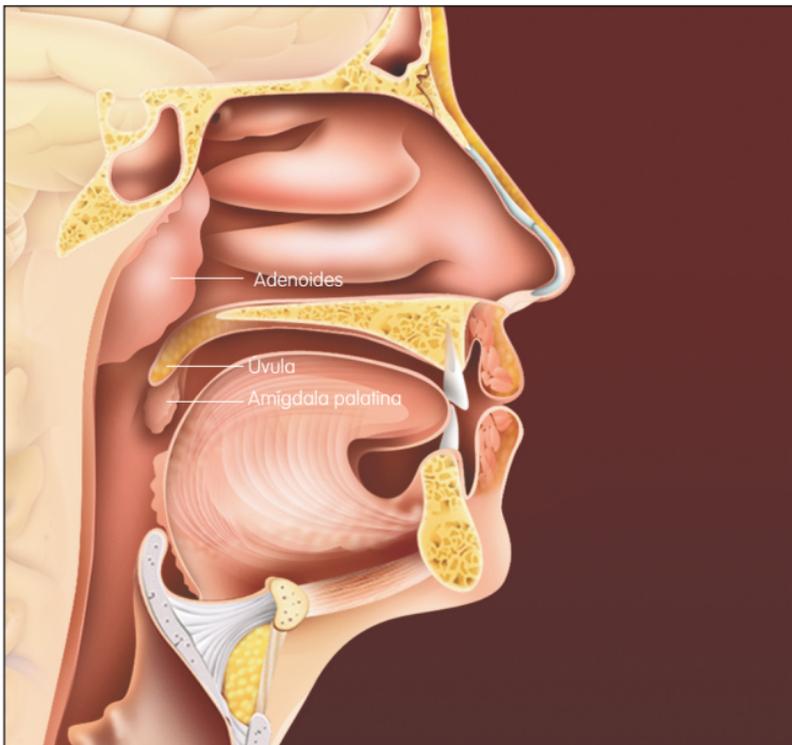


FIG. 7.2 Relações anatómicas dos adenoides

Estabelece relações imediatas com as seguintes estruturas: (fig. 7-2)

- ▶ **Pósterio-superiormente:** osso esfenoide e seio esfenoidal, sincondrose esfeno-occipital, porção basilar e tubérculo faríngeo do osso occipital, orifício lácero, rafe faríngea e músculo constritor superior da faringe e fáscia faringobasilar.
- ▶ **Lateralmente:** torus tubário, prega salpingo-faríngea e fosseta de Rosenmüller, trompa de Eustáquio (porção cartilaginosa) e óstio da trompa de Eustáquio, lâmina pterigoideia interna, músculo tensor do véu do paladar, músculo elevador do véu do paladar, músculo constritor superior da faringe, fáscia faringobasilar e artéria faríngea descendente.
- ▶ **Anteriormente:** choanas, septo nasal, cornetos nasais inferiores e médios.

Relaciona-se ainda, de forma menos próxima com:

- ▶ **Posteriormente:** músculo longo da cabeça, reto anterior da cabeça, ligamento longitudinal anterior, membrana atlanto-occipital anterior, atlas e eixo e apófise odontoide.
- ▶ **Lateralmente:** músculo pterigoideo interno, ligamento esfenomandibular, nervo mandibular (V3), nervo lingual, nervo alveolar inferior, artéria maxilar (com os ramos meníngeo médio e temporal profundo) e músculo pterigoideo externo.
- ▶ **Látero-posteriormente:** carótida interna, jugular interna, nervo vago, nervo glossofaríngeo.

O suprimento arterial é feito por ramos da artéria carótida externa (artéria maxilar, ramos palatinos, artéria facial, ramos palatinos e artéria faríngea ascendente, ramo faríngeo), do tronco tireocervical (artéria cervical ascendente).

A vascularização venosa, sendo variável, drena sobretudo para a veia jugular interna, através da veia facial e retromandibular.

A drenagem linfática é feita para os gânglios retrofaríngeos e cervicais superiores profundos (nível II).

A inervação é assegurada pelos nervos glossofaríngeo (IX) e vago (X).



BIBLIOGRAFIA

1. F. H. Netter: Atlas de Anatomia Humana. *Elsevier* (2008), 4ª edição
 2. F. Legent, L. Perlemuter, C. Vandenbrouck: Cahiers d'anatomie O.R.L.; Tomo 2. *Masson* (1986), 4ª edição
 3. H. Rouvière, A. Delmas: Anatomie Humaine Descriptive topographique et fonctionnelle; Tomo 1-tete et cou. *Elsevier-Masson* (2002), 15ª edição
-

PATOLOGIA DA CAVIDADE BUCAL, FARINGE E LARINGE NA PRÁTICA CLÍNICA
GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





VIII . AMIGDALITES

VIII. AMIGDALITES

CLÍNICA

De acordo com a sua evolução clínica as amigdalites podem ser classificadas em:

- › Amigdalites agudas
- › Amigdalites de repetição ou recorrentes
- › Amigdalites crónicas

AMIGDALITES AGUDAS

Os episódios inflamatórios agudos que afetam as amígdalas palatinas podem ocorrer como um episódio isolado ou associados a doenças virais das vias aéreas superiores, em particular faringites. Em doenças sistémicas, como a mononucleose infecciosa, a apresentação clínica pode iniciar-se como uma amigdalite exuberante¹. Em termos etiológicos, as amigdalites agudas são classificadas em virais ou bacterianas, sendo os vírus responsáveis numa percentagem variável de 40 a 80% dos casos, segundo os diferentes autores². A etiologia precisa das amigdalites permanece um tema controverso. Existe um consenso de, tanto vírus como bactérias, terem um papel importante nos episódios inflamatórios agudos das amígdalas palatinas, isoladamente ou em associação¹. Uma grande variedade de vírus e

de bactérias, tanto aeróbias como anaeróbias, têm sido implicados, sendo impreciso o seu significado patogénico. Fatores relacionados com a resposta variável do sistema imunitário de cada indivíduo podem torná-lo mais susceptível aos agentes patogénicos, apesar dos estudos realizados com titulação dos níveis de imunoglobulinas serem inconclusivos¹. O diagnóstico etiológico preciso (difícil e impreciso), tem na maior parte dos casos um interesse académico, sendo em termos práticos pouco importante no tratamento. Na maior parte dos casos, o diagnóstico é realizado em bases clínicas, assim como a orientação terapêutica, estando os exames complementares de diagnóstico reservados para os quadros clínicos de evolução mais arrastada¹. Relativamente à fórmula sanguínea, no início é difícil diferenciar uma amigdalite viral de uma bacteriana, verificando-se numa fase inicial leucocitose com neutrofilia². Nas virais, esta correlação inverte-se mais tarde². Os exames serológicos têm importância no diagnóstico da mononucleose infecciosa (testes de aglutinação para anticorpos heterófilos e doseamentos de anticorpos para o *vírus de Epstein-Barr* e citomegalovírus). No caso de infeção estreptocócica, o título de antiestreptolisina O (**TASO**) eleva-se só ao fim de 1 semana, aumentando progressivamente até às 5 semanas e diminui desde que não se verifique nova infeção, atingindo valor normal ao fim de 1 ano^{2,3}. Outros anticorpos antiestreptocócicos podem ser titulados: antiestreptodornase (anti-Dnases B e anti-NADases), antiestreptoquinases e antihialuronidase, não sendo habitualmente utilizados na prática clínica³. O TASO, ou outra titulação de anticorpo antiestreptocócico, não tem indicação no estudo de uma amigdalite aguda³. Relativamente aos exames bacteriológicos, após colheita realizada de preferência nas locas amigdalinas, evitando o contacto com a língua e paredes da cavidade bucal, a positividade da cultura não é uma prova concludente que a bactéria isolada seja o agente causal³. A positividade de culturas, em portadores assintomáticos, pode atingir os 40%. As bactérias podem ser isoladas em amigdalites, sem evidência serológica de infeção por estas. Finalmente, existe um atraso de 24 a 48 horas nos resultados das culturas, o que é um fator limitante na

sua utilização como meio diagnóstico de uma patologia de duração limitada em grande parte dos casos¹.

A partir dos anos 80, nos EUA, os testes de diagnóstico rápido para o estreptococos B são comercializados e muito utilizados,³ ao contrário do Reino Unido¹. Baseiam-se numa reação antigénio-anticorpo que se pode visualizar de várias maneiras (técnicas de aglutinação, imunoenzimáticas ou imuno-ópticas). O antigénio bacteriano é mais frequentemente um polissacárido da parede celular. É um teste rápido com resultado ao fim de alguns minutos, com uma sensibilidade, comparativamente com as culturas de 61 a 95%, segundo os diferentes estudos realizados e com uma especificidade entre os 88 e os 100%¹.

Sintomatologia

As amigdalites, tendo em conta a sua evolução no tempo, classificam-se em agudas, de repetição ou recorrentes e crónicas.

Amigdalites agudas

Clinicamente as amigdalites agudas classificam-se em:

- 1-Amigdalites eritematosas
- 2-Amigdalites eritematopultáceas
- 3-Amigdalites pseudomembranosas
- 4-Amigdalites ulceronecróticas
- 5-Amigdalites vesiculosas

O sintoma principal da amigdalite aguda é a dor faríngea. Esta pode variar tanto no modo de instalação, progressivo ou súbito, como na intensidade. Frequentemente, verifica-se uma disfagia dolorosa (odinofagia), podendo alguns pacientes referir apenas uma sensação de constrição ou queimadura e verificar-se a presença de otalgia reflexa. Dor cervical, quando presente, resulta da reação ganglionar regional por vezes exuberante. A febre de intensidade variável, podendo atingir rapidamente os 40 °C, pode ser acompanhada de arrepios e de uma sensação de mal-estar. Frequentemente há halitose. Sobretudo nas crianças, os sintomas digestivos (náuseas, vômitos, dores abdominais, diarreia) podem estar presentes. Estes podem ser resultantes de a amigdalite per-

tencer a um processo não apenas localizado à faringe (como acontece em certas viroses), podendo verificar-se a presença de conjuntivite, sintomas laringo-traqueo-brônquicos (disfonia, tosse, expetoração), rinossinusais (obstrução nasal, rinorreia) além de cefaleias, anorexia e astenia. Com exceção da mononucleose infecciosa, não existe evidência clínica que as amigdalites virais sejam mais ou menos severas do que as bacterianas ou tenham uma duração maior ou menor¹. Para alguns autores, as bacterianas têm um quadro clínico mais exuberante com início brusco, comparativamente com as virais de instalação progressiva, sendo nestas a odinofagia mais moderada, podendo existir associados outros sintomas acima referidos².

O exame clínico centra-se na observação da orofaringe e das amígdalas palatinas aí localizadas. No momento da observação, e em cerca de 80 a 90% dos casos, estas podem-se apresentar apenas hiperemiadas mais ou menos edemaciadas - amigdalites eritematosas, ou com pontos esbranquiçados que rapidamente coalescem formando placas que se podem extrair com facilidade - amigdalites eritematopultáceas² (fig.1). Os restantes 10 a 20% são constituídos pelas amigdalites pseudomembranosas, ulcerosas e ulceronecróticas².



FIG. 8.1 Amigdalite eritematopultácea

Amigdalites agudas pseudomembranasas: Nestas, as amígdalas estão cobertas por um exsudado fibrinoso de cor branca-acinzentada espesso e aderente que pode ter extensão aos pilares, à úvula e à restante parede faríngea. Uma amigdalite pseudomembranosa obriga a colocar dois diagnósticos etiológicos principais: a mononucleose infecciosa e a difteria². Esta última é provocada pelo *bacilo de Klebs-Loeffler*, *Corynebacterium diphtheriae* e, ocasionalmente, pelo *Corynebacterium ulcerans*, atingindo preferencialmente as vias aéreas e por vezes a pele (difteria cutânea). A difteria está atualmente erradicada de Portugal, fruto da vacinação universal e sistemática levada a cabo desde 1962. Face à sua gravidade é um diagnóstico a ter presente num paciente com contexto epidemiológico particular (vacinação deficiente/passagem por país de endemia desta doença) e que tenha uma amigdalite pseudomembranosa exuberante³. A disfagia é moderada, de início insidioso, com mal-estar geral e febre, não ultrapassando os 38,5 °C. A toxina diftérica é responsável pelos sintomas neurológicos e cardíacos habitualmente inexistentes no início da doença mas de despiste obrigatório, assim como os relacionados com o atingimento laringotraqueal (tosse rouca, afonia, dispneia³).

A mononucleose infecciosa corresponde à primo-infeção do *vírus de Epstein-Barr* que pertence à família dos Herpesvírus (cerca de 80% dos casos) podendo o Citomegalovírus ser responsável numa percentagem limitada de casos^{1,2,3,4}. A doença pode ser subclínica em muitas crianças, em particular antes dos 5 anos, o que explica a elevada percentagem de adultos com serologia positiva e desconhecimento de ter tido a doença. É a causa principal de amigdalite pseudomembranosa, e o seu diagnóstico não oferece grande dificuldade nas formas típicas: amigdalite pseudomembranosa (fig.2) com múltiplas adenopatias de vários grupos e cadeias ganglionares (fig.3), hepatoesplenomegalia, enantema petequial do palato (fig.4), exantema associado à administração de Amoxicilina, e astenia. Raramente sinais e sintomas neurológicos por compromisso a este nível – meningoencefalite. Noutros casos uma mononucleose infecciosa



FIG. 8.2 Amigdalite pseudomembranosa



FIG. 8.3 Adenopatis cervicais exuberantes na mononucleose infecciosa (*bull neck*)



FIG. 8.4 Enantema petequiral - mononucleose infecciosa



FIG. 8.5 *Angina de Vincent*

pode manifestar-se como uma vulgar amigdalite de evolução arastada, não cedendo às terapêuticas corretamente efetuadas, permitindo nestes casos os exames analíticos (leucograma com linfomonocitose e células de citoplasma hiperbasófilo/*células de Downey* presentes, *Monoteste/Paul-Bunnell*), realizar o diagnóstico e poupar o paciente a terapêuticas antibióticas desnecessárias. Relativamente aos testes de aglutinação para anticorpos heterófilos, estes podem ser positivos já na 1ª semana da doença - 40% dos casos, podendo ser necessária a sua repetição. Perante uma forte suspeita clínica de mononucleose infecciosa num paciente com testes de aglutinação que se mantêm negativos, deverá realizar-se doseamentos de anticorpos específicos (IgM e IgG) para o *vírus de Epstein-Barr* e Citomegalovírus, sendo o diagnóstico por vezes realizado à posteriori.

Amigdalites ulcerosas e ulceronecróticas: Este tipo de amigdalites é caracterizado pela perda de substância de dimensões variáveis localizada à amígdala, podendo ultrapassar os seus limites interessando os pilares, véu do paladar ou a parede posterior da faringe. A ulceração encontra-se revestida por um material fibrinoso de cor acinzentada ou amarelada. A amígdala apresenta-se habitualmente tumefacta com sinais inflamatórios. A *amigdalite de Vincent* (fig.5,6) é classicamente considerada a patognomónica deste grupo, devendo o diagnóstico diferencial ser feito com outras entidades clínicas que possam originar ulcerações a este nível, nomeadamente o cancro sífilítico e o carcinoma da amígdala². No decurso de doenças hematológicas (leucose e agranulocitose agudas) o processo é bilateral e não unilateral como nas anteriormente referidas.

Amigdalite de Vincent é o primeiro diagnóstico a colocar perante uma amigdalite ulceronecrótica unilateral, sendo causada por uma associação fusoespiralar (um bacilo fusiforme - *Fusobacterium fusiforme* - e espiroquetas - *Treponema vicentii*). Verifica-se habitualmente num adulto jovem com deficiente higiene dentária, com um quadro febril pouco intenso mas com astenia marcada, queixas dolorosas unilaterais com possível irradiação ao ouvido homolateral, mau sabor na boca e hálito fétido. À observação



FIG. 8.6 Estomatite gengival - *angina de Vincent*



FIG. 8.7 Doença mão-pé-boca - lesões faringe fase úlceras



FIG. 8.8 Doença mão-pé-boca - exantema mãos



FIG. 8.9 Doença mão-pé-boca - exantema mãos



FIG. 8.10 Primo-infeção herpética - lesões língua



FIG. 8.11 Primo-infeção herpética - lesões língua



FIG. 8.12 Primo-infeção herpética - lesões lábios



FIG. 8.13 *Herpes zoster V par*



FIG. 8.14 *Herpes zoster V par* - lesões língua e faringe

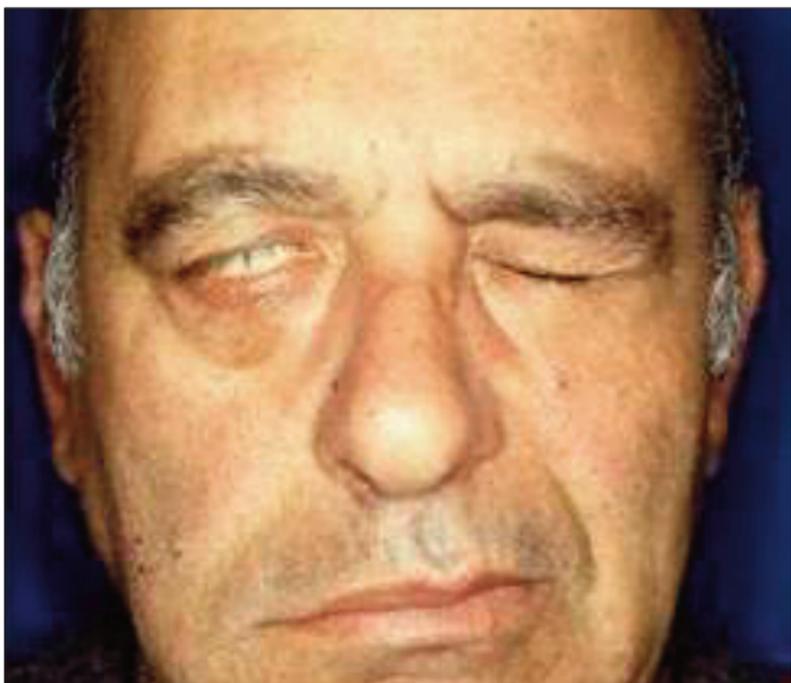


FIG. 8.15 *Síndrome de Ramsay Hunt* - paralisia facial periférica



FIG. 8.16 *Síndrome de Ramsay Hunt* - erupção vesiculosa faringe



FIG. 8.17 *Síndrome de Ramsay Hunt* - lesões pavilhão auricular

encontramos uma ulceração amigdalina profunda de bordos irregulares, com fundo de cor acinzentado, facilmente destacável, hemorrágico ao toque. À palpação, a amígdala não tem consistência aumentada, ao contrário do cancro sifilítico, em que esta é lenhosa, não sendo neste a ulceração tão profunda. A nível cervical palpa-se adenopatia satélite, homolateral, que é dolorosa. O diagnóstico é confirmado pelo exame bacteriológico positivo (coloração violeta genciano) do exsudado colhido a nível da ulceração. A *amigdalite de Vincent* pode complicar-se excepcionalmente de tromboflebite jugular com tromboembolismo séptico, nomeadamente pulmonar - *Síndrome de Lemierre*.

Amigdalites agudas vesiculosas: Nestas entidades clínicas habitualmente de origem viral, o termo amigdalite não é o de utilização mais correta. Verdadeiramente são faringites com vesículas que podem atingir a cavidade bucal. Estas são apenas visíveis no início, múltiplas, disseminadas ou em grupos rompendo-se rapidamente dando origem a pequenas ulcerações pouco profundas cobertas de um exsudado esbranquiçado mantendo-se dispersas ou confluentes. Existem várias entidades clínicas que passamos a descrever:

- Herpangina devida a um enterovírus - *Coxsackie* do grupo A (vários serotipos). Mais frequente na infância (1-7 anos), ocasionando pequenas epidemias estivais. Localização preferencial das vesículas aos pilares anteriores e bordo livre do paladar, respeitando classicamente a cavidade bucal. Dá um quadro febril com temperaturas que podem atingir os 39-40 °C, com dores faríngeas moderadas, sendo a evolução rapidamente favorável. A doença mão-pé-boca (*hand-foot and mouth disease*) é uma forma particular de infeção por um *Coxackie*, em que além das lesões a nível da faringe existe associado um exantema limitado às palmas das mãos e plantas dos pés (fig.7,8,9) podendo atingir a pele das nádegas e região genital.
- Primo-infeção herpética (fig.10,11,12), agente etiopatogénico - Herpesvírus do grupo 1. Pode manifestar-se por uma faringite, mas mais frequentemente origina uma gengivoestomatite que pode atingir os lábios. Tem um início brutal, com febre elevada

e uma odinofagia intensa, podendo impossibilitar a ingestão de alimentos. É mais frequente na infância (1 aos 4 anos) e no adulto jovem.

- Zona faríngea (fig.14,15,16) - É uma forma rara de reativação do *vírus Varicela zoster* (VZ). A erupção vesiculosa tem uma distribuição unilateral na faringe, podendo associar-se a outras manifestações de reativação do vírus a nível do território de outros pares cranianos (fig.13,15,17)

AMIGDALITES DE REPETIÇÃO OU RECORRENTES

Num número significativo de pacientes, os episódios de amigdalites agudas apresentam um padrão de infeções recorrentes com intervalos variáveis de algumas semanas a meses. Esta sequência de episódios pode gradualmente desaparecer mas ter uma duração de vários anos em alguns pacientes. As amigdalites recorrentes podem ter uma etiologia polimicrobiana, serem resultantes de infeções mistas aeróbias e anaeróbias, podendo estar presentes estirpes resistentes à Penicilina¹. Não existem, atualmente, dados epidemiológicos que permitam prever o grau de suscetibilidade a infeções recorrentes e estabelecer um prognóstico para cada paciente¹.

AMIGDALITES CRÓNICAS

O tecido linfoide amigdalino tem um papel ativo em termos imunitários nos primeiros anos de vida. No adulto tem tendência a sofrer um processo de regressão, tornando-se o córion mais fibroso com dilatação possível das criptas amigdalinas e acumulação de material de descamação epitelial, queratínico, local sensível de eleição para albergar uma flora mista que pode originar infeções⁵.

Na criança, os critérios de amigdalite crónica não se encontram bem definidos. Pode-se considerar existir quando há persistência de sinais clínicos com inflamação amigdalina com duração superior a 3 meses. Não existe evidência científica que um con-

junto vasto de perturbações na criança, como dores abdominais recorrentes, mau estado geral ou peso baixo, sejam causadas por infeção crónica amigdalina¹. No adulto, um conjunto de sintomas pouco exuberantes afetam a qualidade de vida dos pacientes, sendo as queixas álgicas não muito intensas mas persistentes, por vezes com predominância unilateral, associadas frequentemente à presença de *caseum*, material de cor esbranquiçada a amarelada que se acumula nas criptas amigdalinas. Este é responsável por desconforto local, por vezes sensação de corpo estranho, além de mau sabor e halitose.

BIBLIOGRAFIA

1. Scott Brown. Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery -7th ed. Gleeson M. (ed.). Edward Arnold Ltd, 2008. 1220-1222
2. Ruah Samuel A.B; Ruah, Carlos B.R. Manual de Otorrinolaringologia. Ruah Samuel A.B. (ed.) Roche Farmacêutica Química Lda, 1998. Volume V, 61-65
3. Ayache D.; Foulquier S.; Cohen M.; Elbaz P. Angines aiguës. Enycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-500-A-10,1997,8 p
4. Pittkaranta A; Karma P. Pediatric ENT. Graham John M.; Scadding Glennis K., Bull Peter D. (ed.). Springer - Verlag Berlin - Heidelberg, 2008.132-134
5. Pérrin Ph; Mayot D. et Béné M.C. - Pharyngites chroniques et amygdalites. - Editions Techniques - Enycl. Méd. Chir. (Paris -France), Oto-rhino-laryngologie, 20530 A-10,12-1990, 8P



PATOLOGIA DA CAVIDADE BUCAL, FARINGE E LARINGE NA PRÁTICA CLÍNICA
GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





IX . IMUNOLOGIA DAS AMÍGDALAS

IX. IMUNOLOGIA DAS AMÍGDALAS

INTRODUÇÃO

A localização anatômica das amígdalas palatinas torna-as acessíveis para serem estudadas nos indivíduos saudáveis e doentes, para além de ser um alvo fácil para intervenção cirúrgica. Desde 3000 a.C que a amigdalectomia era realizada pelos Gregos. Cada vez mais existe uma tendência para evitar a amigdalectomia, não só porque não existe uma base científica sólida sobre a mesma, como também aumentaram os conhecimentos sobre as funções imunológicas das amígdalas.

AS AMÍGDALAS

As amígdalas nasofaríngeas (adenoides), as amígdalas palatinas (designadas de amígdalas, na prática clínica) e a amígdala lingual, constituem a maior parte do *anel de Waldeyer*, sendo que as amígdalas tubárias e as amígdalas faríngeas laterais são menos proeminentes (fig.1).

Todas as partes do *anel de Waldeyer* estão estrategicamente localizadas de modo a ter uma função na imunidade regional, visto que todas os seus componentes estão expostos a antígenos inalados ou alimentares.

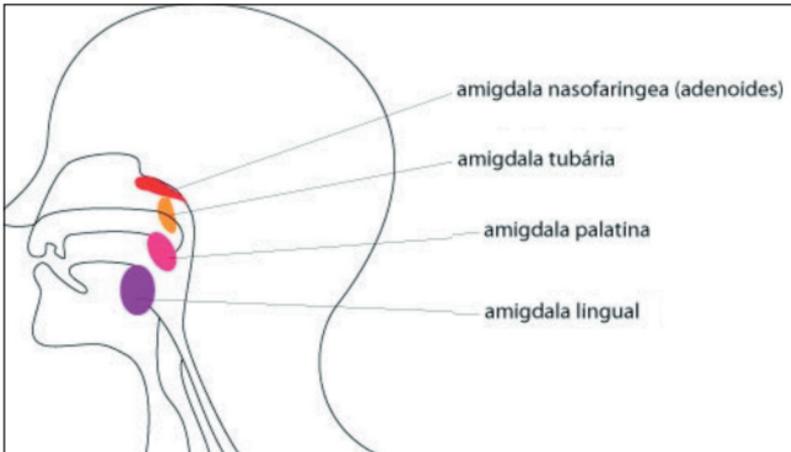


FIG. 9.1 Amígdalas

As amígdalas são órgãos linfóides secundários que contêm agregados de células linfóides, e que se localizam na lâmina própria da parede faríngea. Tal como as *placas de Peyer* e o apêndice, as amígdalas pertencem ao tecido linfóide associado à mucosa (MALT: *Mucosa Associated Lymphoid Tissue*) (Tabela 1).

TABELA 1 - SISTEMA LINFOIDE

Diagnóstico	Etiologia
ÓRGÃOS LINFOIDES PRIMÁRIOS	MEDULA ÓSSEA
	TIMO
ÓRGÃOS LINFOIDES SECUNDÁRIOS	BAÇO
	GÂNGLIOS LINFÁTICOS
	TECIDO LINFOIDE ASSOCIADO À MUCOSA (MALT)

As amígdalas são constituídas por compartimentos linfóides, formados por numerosos folículos secundários (áreas de linfócitos B) rodeados de regiões extrafoliculares (áreas de linfócitos T).

As amígdalas possuem várias características únicas: 1- ao contrário do baço ou dos nódulos linfáticos, elas não são totalmente capsuladas; 2- tal como o baço, mas ao contrário dos nódulos linfáticos, não possuem aferentes linfáticos; 3- tal como o baço

e os nódulos linfáticos, são estruturas linforreticulares, mas ao contrário deles, as amígdalas também são órgãos linfoepiteliais; 4- o epitélio da amígdala não só atua como uma superfície de revestimento protetora, mas também invagina e dá origem às criptas amigdalinas.

CRIPTAS AMIGDALINAS

As criptas amigdalinas são divertículos epiteliais estreitos, que aumentam consideravelmente a área de superfície para a estimulação antigênica direta. Em média, estima-se que a área de superfície das criptas perfaça 295cm^2 , ao que se juntam os 45cm^2 do epitélio que cobre a superfície orofaríngea da amígdala. Portanto, as criptas são um componente funcionalmente importante. Na amígdala lingual, as criptas são monocriptas, ao passo que nos adenoides e nas amígdalas palatinas são policriptas, por vezes ramificadas. Nas amígdalas saudáveis, a abertura das criptas tem o aspeto de uma fissura, e as paredes do lúmen estão justapostas.

EPITÉLIO AMIGDALINO

A superfície faríngea dos adenoides e das amígdalas tubárias estão cobertas predominantemente por epitélio respiratório ciliado. Por outro lado, o epitélio de revestimento da amígdala palatina e da amígdala lingual é do tipo estratificado pavimentoso não queratinizado ou paraqueratinizado. Estas camadas epiteliais são avasculares, e apenas podemos encontrar aqui uma pequena quantidade de células não epiteliais. A superfície epitelial reveste uma banda de tecido conjuntivo espesso que contém muitos vasos, nervos e linfáticos. Pelo contrário, o revestimento epitelial das criptas não é uniforme: contém ilhas de filamentos reticulados reorganizados com células epiteliais morfológicamente modificadas.

O grau de reticulação e infiltração linfoide varia, e é mais pronunciado nos adenoides e amígdalas palatinas, do que na amígdala lingual e amígdalas tubárias.

Este tipo de “linfoepitélio” especializado tem grande importância funcional e é de grande interesse para os imunologistas.

LINFOEPITÉLIO

Existem 3 componentes principais de linfoepitélio, também denominado de epitélio reticulado das criptas: 1- células epiteliais, as quais estão alteradas na forma e nos conteúdos celulares, mas formam uma rede unida por desmossomas; 2- células infiltrativas não epiteliais, móveis (ex: linfócitos, macrófagos, células dendríticas); 3- vasos intraepiteliais. O linfoepitélio pode recolher antigénios e deslocá-los para o tecido linfoide subjacente, onde clones apropriados de células *B* e *T* podem ser selecionados e amplificados antes da sua migração para a mucosa envolvente. Entre as células epiteliais com os seus delicados prolongamentos citoplasmáticos, existe um espaço intercelular vasto e contínuo, que está preenchido com células “móveis” como as células *T* (principalmente linfócitos *T helper*, CD4+), células *B* produtoras de IgG-, IgA- e IgM, macrófagos, células dendríticas interdigitantes e células de *Langerhans*. Este tipo de células está presente no epitélio das criptas desde as 15 semanas de gestação, e é provável que a reticulação continue ao longo da vida. As células infiltrativas não epiteliais são consideradas uma característica fisiológica deste epitélio que, logo após o nascimento, estão continuamente expostas a antigénios inalatórios e alimentares.

Estudos dos adenoides e amígdalas mostraram que o linfoepitélio das criptas funciona como um compartimento linfoide adicional, ao contribuir com a produção de imunócitos e com a proteção da superfície mucosa. Também permite acesso transepitelial direto dos antigénios. Para ser eficiente, o epitélio reticulado tem de conter não só células linfoides, mas também células epiteliais suficientes, algumas das quais conseguem sintetizar o componente secretório (também denominado, recetor da Ig polimérica), que transportam e estabilizam a IgA secretória na superfície das mucosas.

O epitélio que cobre as superfícies ou delimita cavidades, geralmente não é penetrado por vasos sanguíneos, e apenas poucos sítios do corpo humano (a *Stria vascularis* da cóclea, por exemplo) possuem verdadeiros capilares intraepiteliais. O linfoepité-

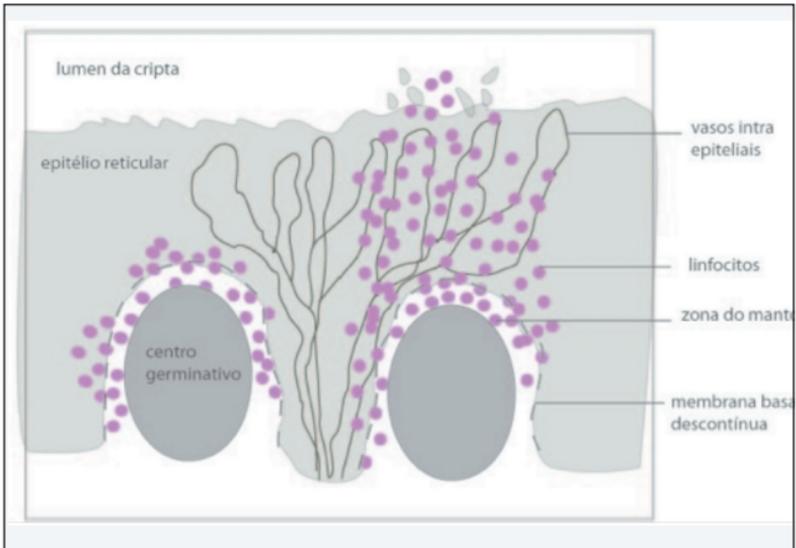


FIG. 9.2 Linfoepitélio

lio das amígdalas possui uma rede de vasos sanguíneos intraepiteliais. Nas amígdalas e adenoides, os capilares estão organizados em ansas orientadas perpendicularmente à superfície das criptas (fig.2). Este extenso fluxo sanguíneo intraepitelial fornece os metabolitos necessários, assim como aumenta a área para as interações entre as células endoteliais e os leucócitos e o transporte de imunoglobulinas e outras substâncias através das paredes dos vasos.

FOLÍCULOS PRIMÁRIOS E SECUNDÁRIOS

Os folículos linfoides primários estão presentes nas amígdalas humanas desde as 16 semanas de gestação, e os centros germinativos formam-se pouco depois do nascimento. Os folículos linfoides das amígdalas palatinas são redondos ou elípticos, podem ser vistos mesmo por baixo do epitélio, e são locais de intensa maturação e diferenciação de células *B*, bem como ativação de células *T*.

Os folículos linfoides secundários contêm centros germinativos, e são compostos por uma zona escura, com inúmeros blastos *B* proliferativos (também conhecidos como centroblastos, uma zona clara, contendo predominantemente centrócitos, e a zona

do manto, com células *B* diferenciadas.

Para além dos linfócitos *B* e *T*, os folículos linfoides contêm uma rede de células foliculares dendríticas e um subgrupo especial de células dendríticas do centro germinativo, que ativam as células *T* do centro germinativo. As células foliculares dendríticas são capazes de reter grandes quantidades de complexos imunes nas suas membranas plasmáticas, por longos períodos de tempo. Desse modo, atuam como células apresentadoras de antígenos, o que oferece o ambiente apropriado para a proliferação e diferenciação das células *B* dos centros germinativos. Ultraestruturalmente, distinguem-se nos folículos linfoides, sete populações diferentes de células foliculares dendríticas, mas ainda se desconhece se têm funções diferentes.

REGIÃO EXTRAFOLICULAR

A região extrafolicular contém células *T* (principalmente células *T helper*, CD4+), células dendríticas interdigitantes, macrófagos, e vénulas especializadas. Estas vénulas são necessárias para a entrada de células *B* e *T* do sangue para as amígdalas. Na área extrafolicular existe uma mistura específica de células produtoras de citocinas e de produção anticorpos.

IMUNOGLOBULINAS SECRETÓRIAS

A maioria dos linfócitos do sistema MALT, secretam imunoglobulina A (IgA), a qual atua como “solução antiséptica” da mucosa. A secreção de imunoglobulinas pelas amígdalas, difere do padrão normal do MALT: as células produtoras de IgG predominam nas amígdalas palatinas e nos adenoides, sendo que as células produtoras de IgA representam 30-35%.

Os antígenos inalados ou ingeridos passam o linfoepitélio das criptas das amígdalas e chegam à região extrafolicular. Na região extrafolicular, as células dendríticas interdigitantes e os macrófagos processam os antígenos e apresentam-os aos linfócitos *T helper* (CD4+). Isto vai levar à estimulação dos linfócitos *B* foliculares, os quais proliferam, e enquanto migram da zona escura para a zona clara do folículo linfoide, desenvolvem-se em células *B* de memória e em plasmócitos produtores de anticorpos.

Os plasmócitos das amígdalas conseguem produzir as 5 classes de imunoglobulinas: IgG (~65%), IgA (~30%), IgM, IgD, e IgE.

Os linfócitos ativados também migram para as glândulas (órgãos efetivos) onde se diferenciam em células produtoras de anticorpos (*Ig*). A maior parte destas *Ig* são IgA, as quais existem na forma dimérica (duas moléculas IgA unidas por uma cadeia *J*). A produção de cadeias *J* pelas células produtoras de *Ig*, é crucial para o transporte epitelial dos polímeros *Ig* pelo componente secretório (também denominado de recetor da *Ig* polimérica). Assim, os polímeros de IgA são exportados através de células salivares serosas por um complexo recetor epitelial-IgA (IgA secretória), o qual a protege da digestão enzimática (fig.3). Portanto, a relação anatômica próxima entre as amígdalas e as glândulas salivares tem uma grande importância funcional. Apesar da grande quantidade de células produtoras de IgA, não existe produção de componente secretório nas amígdalas palatinas (só nos adenoides). No entanto, a IgA é passivamente transferida para o lúmen das criptas. A IgA combina-se com patógenos ou outras moléculas, impedindo desta forma a sua ligação ou absorção pela mucosa, ou então tornando-os inofensivos, de modo a que sejam transportados como complexos imunes e destruídos pelo sistema reticuloendotelial.

A cadeia *J* também está presente na IgM, a qual também pode ser secretada de forma semelhante à IgA. Nos pacientes com deficiência seletiva de IgA, não existe IgA secretória (sIgA), mas a sua função pode ser substituída pela IgM. Noutros pacientes com deficiência de IgA, a disfunção *Ig* resulta na existência de muitas células a produzirem IgD na mucosa. Contudo, a IgD não pode ser secretada e conseqüentemente esses indivíduos são suscetíveis a infecções respiratórias recorrentes. A chave para uma proteção mucosa eficiente reside na capacidade da IgA secretória em evitar a aderência das bactérias e vírus ao epitélio faríngeo. Como os patógenos comuns das vias respiratórias superiores, como o *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* e *Neisseria meningitidis*, produzem frequentemente proteases IgA1 específicas (a IgA1 é o isótipo preferencialmente produzido como IgA secretória), a imunomodulação

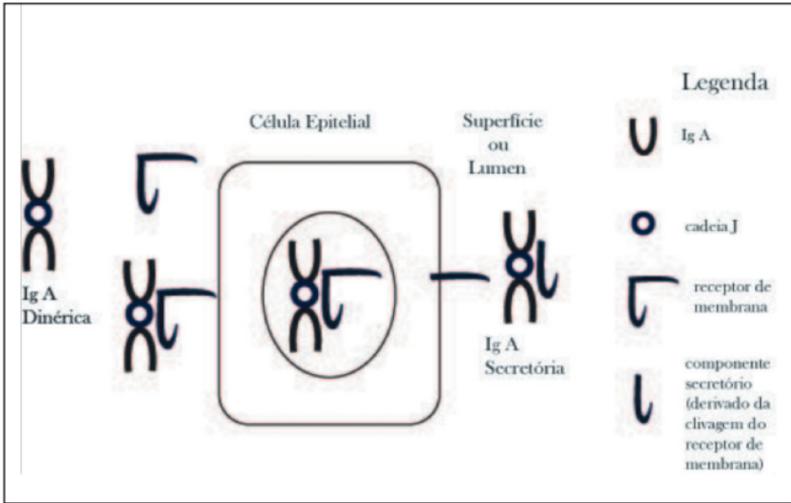


FIG. 9.3 IgA secretória

para produção de IgA2 secretória poderá ser a solução para futura imunoterapia.

IMUNOPATOLOGIA

A amamentação e as amígdalas: A função mais importante das superfícies mucosas em geral, é a função imunológica: proteção contra microrganismos, proteínas estranhas, agentes químicos e tolerância imune a muitos antígenos alimentares inofensivos. Foi postulado que 90% dos microrganismos que infetam o homem atravessam a mucosa. Isto é particularmente verdade nas crianças com menos de 5 anos que exploram o mundo com a boca/mãos. Durante os primeiros anos de vida, em que o lactente é exposto continuamente a inúmeros microrganismos “desconhecidos”, o sistema imunitário sistêmico e mucoso ainda se está a desenvolver em resposta a esta exposição contínua a antígenos. Por isso, o leite materno fornece neste período crucial, uma série de fatores bioativos que suplementam a proteção imune ao nível da mucosa, bem como fatores imunomoduladores e estimulantes do crescimento, que contribuem para o desenvolvimento do sistema imunitário e da barreira mucosa do lactente. A glândula mamária lactante faz parte do MALT. Os anticorpos e os linfócitos ativados existentes no leite materno, são

o resultado da estimulação antigénica do MALT, quer na mucosa do intestino quer na mucosa do aparelho respiratório, nomeadamente ao nível dos adenóides e amígdalas. (fig.4 - COM LOCAIS DE ORIGEM DOS LIF E LOCAIS EFETIVOS). A resposta imunitária da mãe, a qual ativada mais rapidamente é mais eficaz, é capaz de reagir a microrganismos a que tanto a mãe como o bebé estão expostos, colocando para isso células ativadas e anticorpos no leite que podem defender diretamente o bebé. Isto é o motivo pelo qual também, uma mãe com infeção (ex: amigdalite, sinusite, etc.), deve continuar a amamentar. É particularmente importante salientar, que a imunidade mucosa também se desenvolve sobretudo no período pós-natal. Embora quando o bebé nasce, o MALT seja evidente nas *placas de Peyer* e nas amígdalas, os centros germinativos nos folículos só se desenvolvem algumas semanas depois do nascimento. O MALT é ativado pela exposição pós-natal das mucosas aos múltiplos antígenos. Entre as 2 e as 4 semanas de vida, aumenta a produção de células produtoras de IgM e IgA. Entre o primeiro mês e o primeiro ano de vida, as células produtoras de IgA predominam. Neste primeiro ano de vida existe, portanto, uma imaturidade quer do sistema imunitário sistémico quer do sistema mucoso. Por outro lado, muitos estudos têm sugerido que o aparecimento de alergias no bebé pode estar relacionado com a imaturidade do sistema IgA. Não é por isso surpreendente, que estudos epidemiológicos sugiram que o aleitamento materno proteja contra a doença celíaca e as alergias (especialmente quando existem antecedentes familiares de alergia).

Deficiência de IgA: A deficiência imunitária humoral mais comum é a deficiência seletiva de IgA. Nas crianças, como já foi anteriormente explicado, a deficiência de IgA é frequentemente transitória, havendo uma normalização dos valores até por volta dos 7 anos de idade. Em alguns pacientes com deficiência seletiva de IgA, esta é substituída por IgM secretória, a qual também é protetora. Noutros casos, há uma compensação com o aumento de produção de células produtoras de IgD, em toda a mucosa respiratória. Esta imunoglobulina não atua como um anticorpo secretório, por isso estes pacientes têm infeções respiratórias recorrentes.

Alergia e as amígdalas: Atualmente pensa-se que os alérgenos, especialmente os alérgenos respiratórios, podem causar hipertrofia adenoamigdalina, pelo que têm sido feitos alguns estudos para tentar mostrar esta correlação. Todas as classes de imunoglobulinas são sintetizadas nas amígdalas, incluindo portanto a IgE, a qual está envolvida nas reações alérgicas. Marek *et al.* estudaram a prevalência da hipertrofia dos adenoides nos pacientes alérgicos e mostraram que a hipertrofia dos adenoides é maior nos pacientes com rinite alérgica do que nos pacientes com outras alergias. Huang *et al.* mostraram que a hipertrofia dos adenoides ocorre mais frequentemente nas crianças com rinite alérgica devido a fungos (*mould spores*) do que a outros alérgenos. Outro estudo mostrou que a alergia a ácaros (*dust mites*) era a alergia mais frequente em pacientes com hipertrofia adenoamigdalina. Sadeghi-Shabestari *et al.* mostraram que o nível sérico de IgE é significativamente mais alto nas crianças com hipertrofia adenoamigdalina, comparando com crianças sem hipertrofia adenoamigdalina. Este estudo mostrou também que existe uma correlação significativa entre o teste por picada (*prick test*) positivo e os níveis séricos elevados de IgE, nos pacientes com hipertrofia adenoamigdalina, comparando com outras crianças sem hipertrofia.

Deste modo, o controlo da alergia pode ter um papel na redução de adenoamigdalectomias em crianças com hipertrofia adenoamigdalina causada por reação alérgica.

Por outro lado, é aceitável pensar que, alguns episódios de “adenoidite/amigdalite” são de natureza alérgica, e não infecciosa. Como é sabido, a última fase da reação alérgica, envolve infiltração por células inflamatórias, edema da mucosa e hiperreatividade, que pode durar horas ou semanas após o contacto inicial com o alérgeno. Assim, os sintomas da adenoidite/amigdalite podem ser causados só pela alergia, ou por infeção secundária ao edema e bloqueio da mucosa. Deste modo, o tratamento da alergia subjacente pode reduzir a frequência dos episódios de “adenoidite/amigdalite”.

A infecção crônica e recorrente das amígdalas: Os antigénios estão continuamente presentes nas criptas, levando à ativação dos linfócitos e produção de anticorpos. Aliás, as amígdalas apresentam uma flora saprófita onde se incluem microrganismos como: *Streptococcus millieri*, *Neisseria spp*, *Stafilococcus coagulase* negativos, *Cândida spp*, *Enterococcus*, *Bacillus spp*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus spp*. Portanto, é normal a existência de um certo grau de inflamação nas amígdalas. Quando existe inflamação crônica ou recorrente, existe uma diminuição dos linfócitos ativados, que não se sabe atualmente se será primária ou uma consequência da própria infecção. Existe também um aumento dos linfócitos com recetores IgD, provavelmente devido à estimulação bacteriana. Embora ocorra inicialmente um aumento do epitélio reticular, mais tarde irá ocorrer um aumento do epitélio escamoso, o que reduz a estimulação antigénica, por ausência de células dendríticas (responsáveis pela apresentação de antigénios aos linfócitos).

A infecção aguda das amígdalas é causada, mais frequentemente, por adenovírus, enterovírus, *Coxsackie A*, Influenza vírus, Parainfluenza vírus, *vírus Epstein-Barr* e *Streptococcus* do Grupo A. Este último é geralmente a razão principal para se iniciar antibioterapia, devido ao risco potencial de desenvolver febre reumática ou glomerulonefrite pós-estreptocócica.

Febre reumática: Embora a causa exata da febre reumática seja desconhecida, geralmente ocorre após uma infecção da garganta (faríngea e/ou amigdalina) causada por um *Streptococcus* do Grupo A. A febre reumática pode ocorrer em qualquer idade, mas é mais comum em crianças entre os 5 e os 15 anos de idade. Se uma infecção estreptocócica não for tratada, existe uma percentagem estimada em 3% de se desenvolver febre reumática. Nas outras infeções causadas pelo *Streptococcus* do Grupo A (por exemplo, o impétigo ou a celulite), não existe risco de se desenvolver febre reumática. Existem duas teorias diferentes sobre como é que a infecção da garganta por *Streptococcus* do Grupo A pode degenerar em febre reumática. Uma das teorias, com menos suporte científico, sugere que as bactérias produzem uma toxina, a qual é libertada em circulação, atingindo assim certos

órgãos. A outra teoria, mais fortemente apoiada pela comunidade científica, diz que a doença é causada por anticorpos anti-*Streptococcus* do Grupo A, que interagem com antígenos das células do próprio indivíduo, especialmente do músculo cardíaco. De facto, verificou-se que existem indivíduos de certas famílias em que a tendência para desenvolver febre reumática é maior do que noutras famílias. Isto poderá dever-se ao facto de, nessas famílias, os antígenos celulares serem mais parecidos com os antígenos do *Streptococcus*.

Glomerulonefrite pós-estreptocócica: É causada pela infeção com estirpes nefritogénicas de *Streptococcus* do Grupo A (tipo 12 e 49). Pode ocorrer em casos esporádicos ou num surto epidémico. A glomerulonefrite pós-estreptocócica resulta da deposição de complexos antígeno-anticorpo-complemento na membrana basal dos glomérulos renais. A glomerulonefrite clínica vai desenvolver-se 1-2 semanas após uma infeção amigdalina. Ao contrário da febre reumática, uma infeção cutânea por *Streptococcus* (impétigo, celulite) pode causar também glomerulonefrite, mas só 3-4 semanas depois.

As amígdalas como local de entrada do HIV: As amígdalas parecem ter um papel fundamental na replicação do HIV-1 e possivelmente também atuam como via de infeção, tal como acontece com o vírus Epstein-Barr (Hirao, M. *et al*, 1996). O vírus HIV-1 está presente nos adenoides e amígdalas palatinas dos indivíduos assintomáticos, e uma das manifestações mais precoces da infeção por HIV é a apneia obstrutiva do sono causada pela hipertrofia dos adenoides. Nos estudos pioneiros que Frankel e os seus colaboradores (ref. 68,69) fizeram nos adenoides e amígdalas de pacientes com infeção crónica por HIV-1, mas sem doença, todas as células infetadas por HIV-1 estavam localizadas no epitélio que reveste as criptas, e não no epitélio de revestimento da superfície dos adenoides e amígdalas. Esta descoberta ilustra bem que as características morfológicas do epitélio reticular das criptas amigdalinas proporcionam um ambiente funcionalmente dinâmico que é muito diferente do epitélio da superfície dos adenoides e amígdalas. De facto, segundo os mesmos autores, a replicação do HIV-1 é promovida

pelas células dendríticas e pelos linfócitos *T*, sendo que estes dois tipos de células são praticamente inexistentes no epitélio da superfície dos adenoides e amígdalas, justificando-se assim a ausência de células infetadas nesta localização.

Nefropatia a IgA: Os exames imuno-histoquímicos do linfoepitélio amigdalino de pacientes com nefropatia IgA, mostraram diminuição da reticulação. Para além do mais, existe uma forte correlação entre a extensão da não reticulação e o grau de lesão renal, indicando a importância funcional do microenvolvimento amigdalino na patogénese da nefropatia a IgA (Sato, Y., 1996). Comparando com as amígdalas de pacientes sem nefropatia a IgA, as amígdalas dos pacientes com nefropatia IgA têm quantidades significativamente maiores de células produtoras de IgA e um aumento na razão entre as células produtoras de polímero de IgA (cadeia J+) e as produtoras de monómero de IgA. As IgAs poliméricas depositam-se no mesângio glomerular dos pacientes e atraem células de origem amigdalina, levando às complicações autoimunes da nefropatia a IgA (Tomino, Y., *et al.*, 1983). A amigdalectomia nos doentes com nefropatia a IgA, leva a uma diminuição dos imunocomplexos de IgA no córtex renal nos doentes com amigdalites de repetição, mas não impede a progressão da doença a longo prazo.

Efeitos imunológicos da amigdalectomia: Após a amigdalectomia, há uma diminuição transitória das IgAs (na saliva e sangue), mas não existem estudos que documentem um aumento do número de infeções (Cantani, A. 1986). Contudo, verifica-se uma diminuição da imunização para a vacina do poliovírus, pelo que se deve evitar esta vacina nos seis meses que se seguem à amigdalectomia (Ogra, P., 1971).

BIBLIOGRAFIA

1. Brandtzaeg, PhD, Immunology of tonsils and adenoides: everything the ENT surgeon needs to know, *Int J Pediatr Otorhinol*, 2003;67S1, S69-S79
2. Brandtzaeg, PhD, The mucosal immune system and its integration with the mammary glands, *J Pediatr* 156;(2010):S8-15
3. Cantani, A. *et al.* "Serum immunoglobulins and secretory IgA deficiency in tonsillectomized children, *Ann. Allergy* 57 (1986) 413-416
4. Cooper A, Rheumatic Fever, <http://www.healthline.com/galecontent/rheumatic-fever> Hirao, M. *et al.*, *Acta Oto-laryngol. Suppl.* 523 (1996), 158-160
5. Huang S.W. *et al.*, The risk of adenoid hypertrophy in children with allergic rhinitis, *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 87;(2001):350-355
6. Marek M. *et al.*, The incidence of adenoid hypertrophy in allergic disease, *Case Rep. Clin. Pract. Rev.* 5 (2004)487-491
7. Nave H., *et al.*, Morphology and immunology of the human palatine tonsil, *Anat Embryol* (2001);204:367-373
8. Ogra, P.L., "Effect of tonsillectomy and adenoidectomy on nasopharyngeal antibody response to poliovirus.", *N. Engl. J. Med.* 284;(1971):59-64.
9. Perry M., Whyte A., Immunology of the tonsils, *Immunol. Today* 19 (1998);414-412
10. Robert M. Lawrence, Camille A. Pane, Human breast milk: current concepts of immunology and infectious diseases, *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*, Jan 2007: 7-16
11. Sadeghi-Shabestari *et al.*, Is there any correlation between allergy and adenotonsillar tissue hypertrophy?, *Inter J Ped Otorhinol* 75;(2011):589-591
12. Sato, Y., *Nephron* 74 (1996):301-308
13. Scadding G., Immunology of the tonsil: a review, *J Royal Society Med* 83; (1990):104-107
14. Tomino, Y., Sakai, H., Endoh, M. *et al.* *Clin. Exp. Immunol.* 51;(1983):605-610
15. Tsung-Hsueh Hsieh *et al.*, "Are empiric antibiotics for acute exudative tonsillitis needed in children", *Journal of Microb Immun and Infection*, Jan2011
16. Zartash *et al.*, Streptococcus Group A Infections, <http://emedicine.com/article/228936>

PATOLOGIA DA CAVIDADE BUCAL, FARINGE E LARINGE NA PRÁTICA CLÍNICA
GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





X. DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DAS AMIGDALITES

X. DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DAS AMIGDALITES

Os agentes infecciosos causadores de amigdalites estão distribuídos pelos habituais grupos: agentes bacterianos aeróbios, anaeróbios e vírus.

A grande maioria dos episódios de amigdalite é atribuída a agentes virais como o *vírus de Epstein-Barr*, o Citomegalovírus, o *vírus Herpes simplex* bem como a outros vírus que, estando mais habitualmente associados a infeções respiratórias superiores, têm também um componente inflamatório do tecido amigdalino: Adenovírus, Rhinovírus, Echovírus, *Cocksackie* e Influenza.

As amigdalites em crianças de idade inferior a 2 anos são geralmente de etiologia viral, enquanto no grupo etário do 5 aos 15 anos os agentes infecciosos são geralmente bacterianos. Neste grupo, o *Streptococcus Grupo A* assume particular importância não só pelo risco de complicações locais com elevada taxa de incidência de abscessos amigdalinos na adolescência e idade adulta, mas também como causador de complicações sistémicas graves como a glomerulonefrite pós-estreptocócica e febre reumática.

Estudos desenvolvidos em peças operatórias de amigdalites crónicas revelam que a flora envolvida é habitualmente polimicrobiana, podendo existir entre 5 a 8 agentes patogénicos envolvidos, sendo uns aeróbios como o *Streptococcus Grupo A*, *Staphylococcus aureus* ou *Streptococcus pneumoniae* e outros,

Quadro 1. Agentes infecciosos de amigdalites

Bactérias Aeróbias

- › *Streptococcus* Beta-hemolíticos grupo A
- › *Staphylococcus aureus*
- › *Streptococcus pneumoniae*
- › *Haemophilus influenzae*
- › *Naesseria gonorrhoeae*
- › *Moraxella catarrhalis*

Bactérias Anaeróbios

- › *Bacteroides fragilis*
- › *Arcanobacterium haemolyticum*
- › *Fusobacterium necrophorum*
- › *Prevotella spp*
- › *Porphyromonas malaninogenica*
- › *Corynebacterium diphtheriae*

Vírus

- › Epstein-Barr
- › Citomegalovírus
- › *Herpes simplex*
- › Vírus HH6
- › Rhinovírus
- › Adenovírus
- › *Influenzae*
- › Enterovirus
- › *Coxsackie*
- › *Echovirus*
- › HIV

anaeróbios como *Bacteroides fragilis*, *Prevotella species*, *Porphyromonas species* ou *Fusobacterium*.

O papel de agentes bacterianos como *Streptococcus* alfa-hemolíticos e de agentes anaeróbios que propiciem o crescimento de microrganismos como o *Streptococcus* Grupo A, vieram demonstrar a relevância das floras polimicrobianas nas amigdalites crônicas.

Do mesmo modo ficou demonstrado que os agentes microbiológicos envolvidos nas amigdalites crônicas de adultos e crianças são diferentes. Nos adultos há geralmente um maior número de agentes envolvidos e com maiores resistências aos antibióticos

(seleção de agentes produtores de beta-lactamases) e com maior prevalência de bactérias anaeróbias. Nas crianças, a flora patogénica tem menor número de agentes isolados e o agente bacteriano principal é o *Streptococcus* grupo A (*Streptococcus pyogenes*).

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DAS AMIGDALITES BACTERIANAS

Streptococcus pyogenes

A odinofagia é um dos sintomas mais frequentes da prática clínica. A amigdalite de causa bacteriana pelo *Streptococcus* Grupo A (*Streptococcus pyogenes*) é responsável por cerca de 5 a 15% das amigdalites nos adultos e 20 a 30% nas crianças dos 5 aos 15 anos. A amigdalite estreptocócica causa não só a doença aguda mas pode desencadear complicações pós-infecciosas locais: abscesso amigdalino e abscesso retrofaringeo, e sistémicas como a glomerulonefrite pós-estreptocócica e a febre reumática.

A febre reumática é uma entidade nosológica rara nos países desenvolvidos, mas continua a ser a causa principal de doença cardíaca adquirida em idades pediátricas.

O diagnóstico baseado exclusivamente em critérios clínicos é incerto. Os sinais e sintomas da doença são variáveis, bem como a severidade da doença que vai desde uma ligeira odinofagia ao quadro mais exuberante com febre, prostração e amigdalite exsudativa.

Decidir quem deve ser estudado sob o ponto de vista laboratorial num ambiente de gestão de recursos cada vez mais severo, sem deixar de identificar e tratar esta patologia, é um desafio.

Os sistemas clínicos de *scoring* como os critérios *Centor* para o diagnóstico da odinofagia, integram critérios epidemiológicos e clínicos e podem, através de um sistema de pontuação, auxiliar na decisão em que doentes se deve recorrer ao diagnóstico laboratorial. Estes critérios estão validados quer para crianças quer para adultos.

A existência de portadores assintomáticos de *Streptococcus* Grupo A, não implica a realização do teste rápido associado ou não ao exame bacteriológico do exsudado faríngeo.

Quadro 2. Critérios Centor	
Critério	Pontos
Ausência de tosse	1
Linfadenopatias cervicais anteriores palpáveis	1
Febre >38° C	1
Exsudado e hiperemia das amígdalas	1
Idade	
3-14 anos	1
15-44 anos	0
≥45 anos	-1
Score cumulativo	Orientação laboratorial
<0	Não testar
1	Risco é <1%. Só testar se contacto de risco
2-3	Teste rápido e/ou exame bacteriológico
>4	Tratar sem testar

De um modo geral é recomendado para o diagnóstico laboratorial:

› **Teste antigénico rápido (por exemplo: PHA Direct)**

Este teste tem como fundamento a extração ácida de um hidrato de carbono da parede celular do *Streptococcus pyogenes* e a sua revelação através de um anticorpo específico. Tem sensibilidades entre 70 e 90% e especificidades superiores a 95%, o que lhe atribui um elevado valor preditivo positivo se acompanhado de sintomatologia sugestiva. Por isso, a maior parte dos autores considera não ser necessário recorrer ao exame bacteriológico do exsudado faríngeo. No entanto, é de referir que, como sempre em diagnóstico laboratorial, um bom resultado depende de uma correta técnica de colheita, o que, sobretudo

na população pediátrica, habitualmente menos colaborante, pode conduzir a um resultado falso negativo. Se o teste antigénico for negativo e a suspeita clínica for elevada, a maioria das *guidelines* para a abordagem laboratorial da amigdalite estreptocócica aconselha à colheita para exame bacteriológico do exsudado faríngeo, este sim o *gold standard* e com sensibilidade superior a 95% para a deteção do *Streptococcus* Grupo A. Do ponto de vista técnico, a colheita de uma boa amostra deve ser garantida após uma boa visualização da cavidade oral, com recurso a espátula e fonte de luz. A colheita deve ser realizada por fricção da zaragatoa na parede posterior da faringe e na amígdala privilegiando a recolha de exsudados, sem tocar na língua, mucosa bucal ou lábios.

› Exame bacteriológico exsudado faríngeo

Para a colheita do exsudado faríngeo é usual ser solicitado o jejum, porém em condições de urgência, pode obedecer-se à regra da evicção alimentar durante aproximadamente 2 horas. O risco de êmese e a contaminação do produto com restos alimentares inviabilizam o seu processamento.

O procedimento técnico para a colheita é sobreponível ao utilizado para o teste rápido, à exceção de que a zaragatoa deve ser colocada em *meio de transporte de Stuart ou Amies*, de modo a garantir a viabilidade do microrganismo, se a sementeira não for realizada até 2 horas. As colheitas têm de ser realizadas obrigatoriamente em material estéril.

A técnica usual é a sementeira em meio sólido de gelose com 5% de sangue e a incubação em estufa a 37°C durante 24 a 48 horas. A observação do crescimento na placa de colónias pequenas, esbranquiçadas, não mucoides acompanhadas de beta-hemólise completa é sugestiva de *Streptococcus pyogenes* (fig.1).

Alguns autores preconizam a passagem intermédia pelo *meio de enriquecimento líquido de Todd-Hewitt* durante 24h e posterior sementeira em gelose de sangue, de modo a inibir flora saprófita e a aumentar a taxa de recuperação de microrganismos patogênicos. A nossa experiência diz-nos que é um passo desnecessário, aumentando o tempo de resposta e com desperdício de recursos.

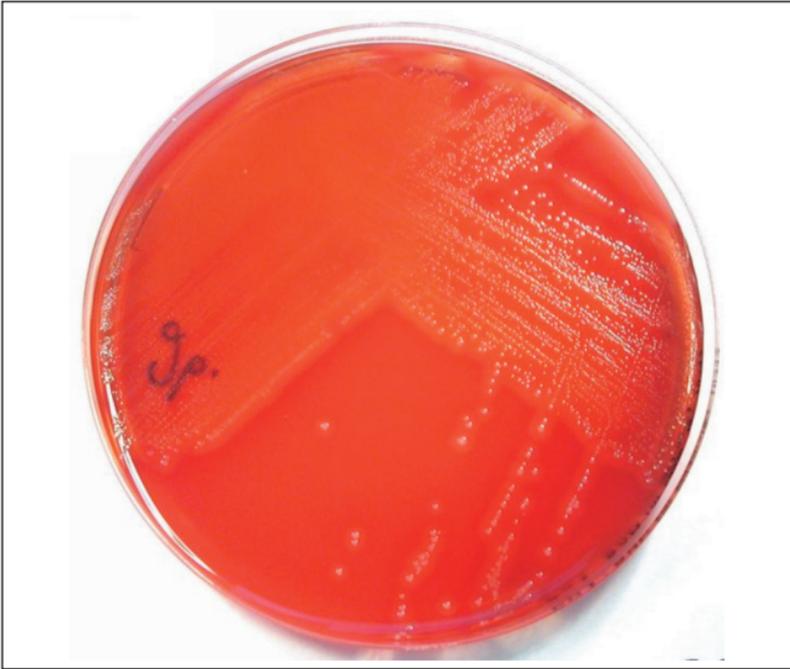


FIG. 10.1 Meio sólido de gelose de sangue com colônias sugestivas de *Streptococcus pyogenes*. De realçar o aspeto da beta-hemólise

Após o isolamento são realizados testes de identificação e de susceptibilidade aos antimicrobianos.

› Testes serológicos

- Título de anticorpos anti-estreptolisina O (TASO)
- Anticorpos anti-desoxiribonuclease

Permitem evidenciar a resposta imunológica a infeções anteriores em casos suspeitos de glomerulonefrite pós-estreptocócica ou febre reumática. Não têm qualquer utilidade no diagnóstico da infeção aguda, e só cerca de 85% dos doentes com febre reumática têm títulos elevados de TASO. No entanto, títulos elevados de TASO e de anticorpos anti-DNA-ase B são encontrados em cerca de 90 a 95% de doentes com febre reumática. Nos casos em que há sobretudo envolvimento cutâneo, o TASO não sobe, apenas sobe o título de anticorpos anti- DNA-ase B.

Quadro 3. Resumo do diagnóstico laboratorial amigdalite estreptocócica

Teste	Uso recomendado	Limitações	Monitorização
Teste antigénico	Em urgência, para decisão terapêutica. Se negativo, acompanhado de exame bacteriológico.	Dependente da colheita. Sensibilidade de 70% a 90%.	Não está indicado no fim do tratamento. Fazer nas recorrências.
Método: Imunocromatografia suporte sólido			
Exame bacteriológico do exsudado faríngeo	<i>Gold standard</i> para diagnóstico de infecção estreptocócica. Colher se teste antigénico, negativo. Sensibilidade de 90 a 95%.	Resultados em 48 horas.	Não está indicado no fim do tratamento. Fazer nas recorrências.
Método: Exame cultural para bactérias aeróbias e TSA			
TASO (Título anti-estrep-tolisina O)	Confirma uma infecção anterior em doentes com suspeita clínica de complicação não supurativa, GN ou FR. Deve ser usado em paralelo com anti-DNA-ase B.	Não tem utilidade no diagnóstico de infecções cutâneas. Terapêutica com AB diminui título de anticorpos.	2 semanas depois de infecção aguda. Persistem títulos elevados até 6 semanas após infecção aguda.
Método: Nefelometria			
Anticorpos anti-DNA-ase B	Melhor teste nas complicações sistêmicas. Confirma infecção aguda em casos de GN ou FR. Deve ser pedido em paralelo com TASO.	Terapêutica com AB diminui título de anticorpos.	2 semana depois de infecção aguda. Persistem títulos elevados até 2 a 3 meses após infecção aguda.

Legenda: GN=Glomerulonefrite, FR=Febre reumática, AB=antibioterapia

Outros agentes etiológicos de amigdalites bacterianas

- *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Naesseria gonorrhoeae* e *Moraxella catarrhalis*.

Todos estes agentes são identificados por exame bacteriológico do exsudado faríngeo. As considerações técnicas para a colheita são sobreponíveis às do *Streptococcus* Grupo A, com exceção da *Naesseria gonorrhoeae* e *Haemophilus influenzae* que são semeados em meios seletivos, meio de *Thayer Martin* modificado e meio específico para *Haemophilus influenzae*, assim como o tempo de incubação que é mais prolongado (48 a 72h) em ambiente de microaerofilia.



FIG. 10.2 *Staphylococcus aureus*

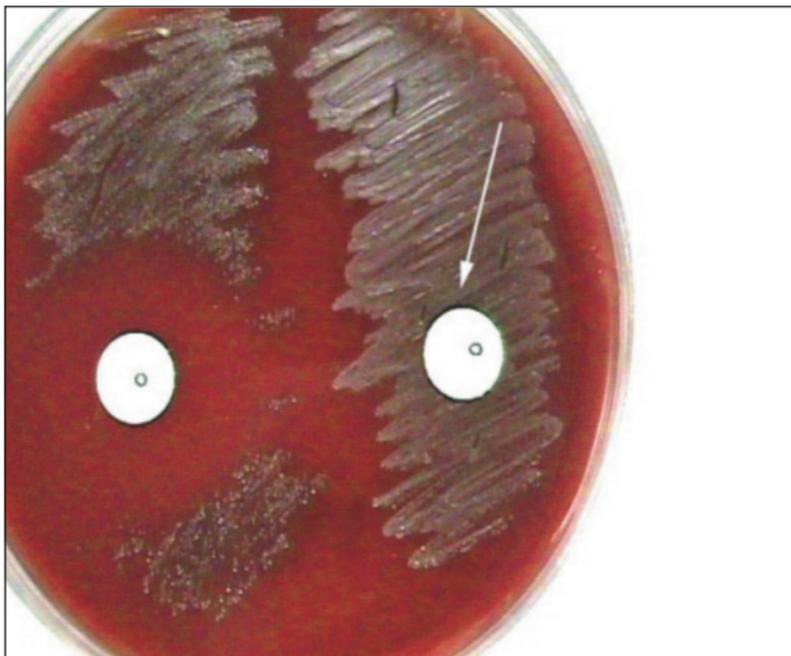


FIG. 10.3 *Streptococcus pneumoniae*

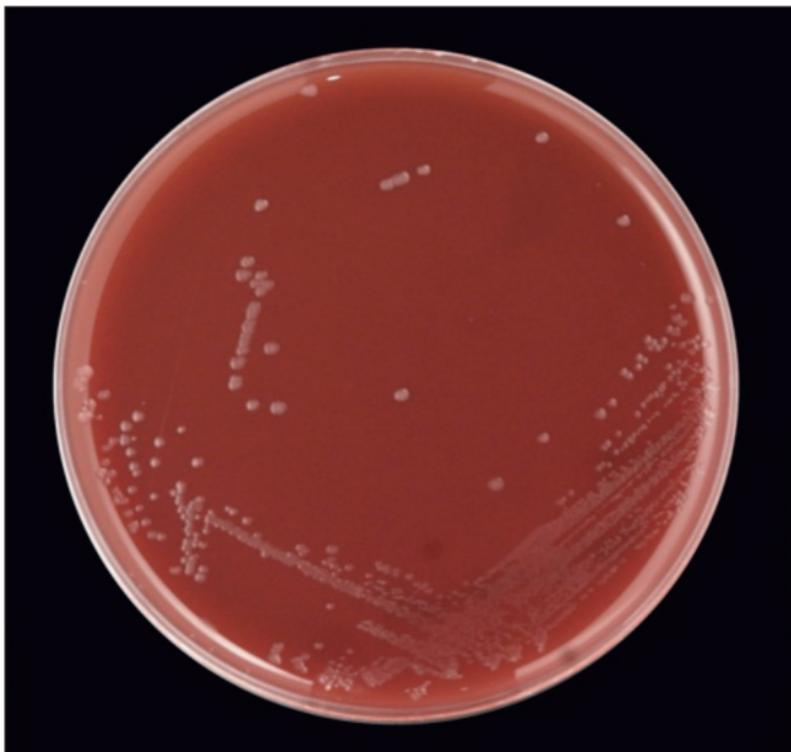


FIG. 10.4 *Naesseria gonorrhoeae*

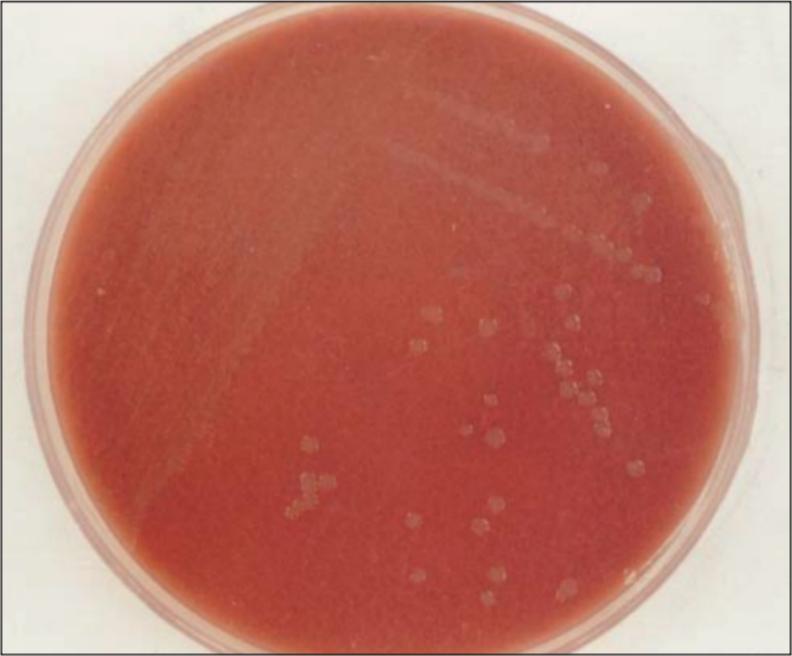


FIG. 10.5 *Haemophilus influenzae*

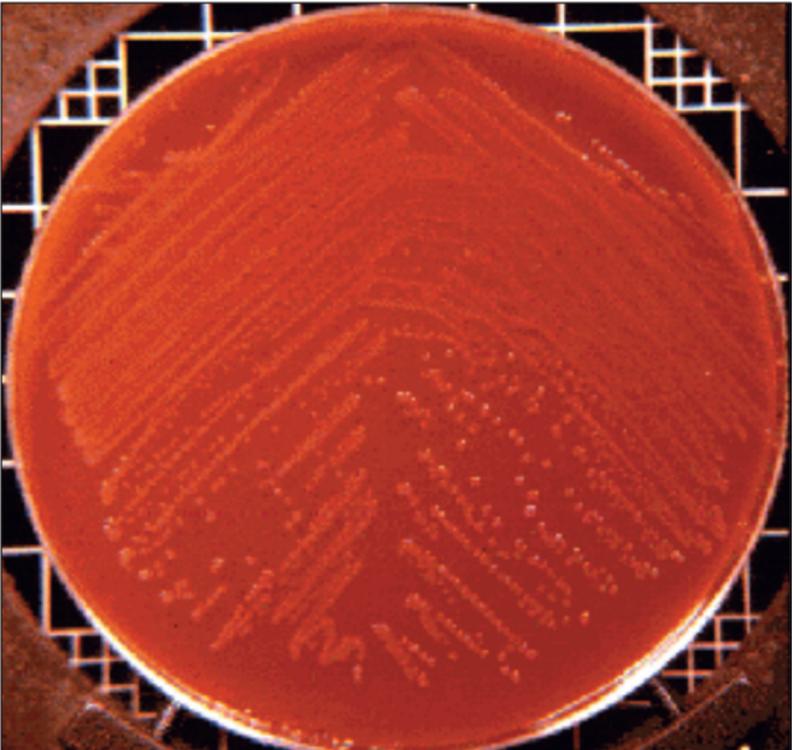


FIG. 10.6 *Moraxella catarrhalis*

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DE AMIGDALITES A BACTÉRIAS ANAERÓBIAS

O envolvimento dos agentes anaeróbios em amigdalites é difícil de caracterizar uma vez que estes microrganismos são prevalentes nas floras da superfície e *core* da amígdala, da faringe e nos adenoides, tornando difícil o acesso para colheitas microbiológicas e sua interpretação.

A flora anaeróbia interfere com o crescimento *in vitro* do *Streptococcus* Grupo A assim como de outros agentes patogênicos.

O potencial patogênico dos anaeróbios é evidenciado pela variedade de infecções localizadas a tecidos próximos à amígdala: peças dentárias, abscessos amigdalinos e retrofaringeos, adenites cervicais, otite média crônica, sinusite e mastoidite.

As bactérias anaeróbias isoladas em amigdalites são: *Prevotella* e *Porphyromonas melaninogênicas*, *Fusobacterium necrophorum* e *Actinomyces spp.*

O papel dos anaeróbios no processo inflamatório das amígdalas está evidenciado em numerosas publicações recentes de que se salientam:

Estudos efetuados com exames microbiológicos em *cores* de amígdalas extraídas por amigdalites crônicas a *Streptococcus* Grupo A, quer em crianças quer em adultos, foram sempre isolados agentes anaeróbios. Alguns estudos revelam que em casos de abscessos amigdalinos ou retrofaringeos, os agentes anaeróbios eram os únicos isolamentos. A *angina de Vincent* é uma entidade bem conhecida e cursa com o envolvimento exclusivo de 2 agentes anaeróbios. Outros autores documentam respostas imunitárias a agentes encapsulados como a *Prevotella intermedia* ou o *Fusobacterium nucleatum* em doentes com amigdalites estreptocócicas e não estreptocócicas agudas, e até em casos de mononucleose infecciosa, levantando a questão da terapêutica com metronidazol nestas situações.

A recolha de material para pesquisa de anaeróbios deve ser preferencialmente feita por punção aspirativa e, enviada ao laboratório, a seringa devidamente tapada. A exposição do ma-

terial à atmosfera inviabiliza o isolamento destes agentes. A colheita em zaragatoa não deve ser utilizada.

Em drenagem de grandes abscessos, pode ser feita a inoculação direta em meios líquidos para pesquisa de anaeróbios, obviando a questão da contaminação do produto e facilitando isolamento do agente.

O processamento laboratorial é feito em meios não seletivos e outros seletivos mas sempre com incubação em condições de anaerobiose obrigatória e por 48 a 72 horas.

ANGINA DE VINCENT

A *angina de Vincent* é uma infecção necrozante da orofarínge causada pela co-infecção de bacilos fusiformes (*Fusiformis fusiformis*) e de espiroquetas (*Borrelia vincentii*).

A queixa predominante é a odinofagia unilateral com otalgia irradiada com vários dias de evolução, com a habitual halitose e eventualmente, a presença de linfadenopatia submandibular.

Na observação há geralmente uma úlcera bem circunscrita, profunda e unilateral numa das amígdalas. A base da úlcera é acinzentada, muito friável e sangra facilmente quando se pretende fazer as colheitas para o exame bacteriológico.

O diagnóstico laboratorial é feito mediante observação das espiroquetas com colorações específicas como violeta de genciana ou com microscópio de contraste de fase.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DAS AMIGDALITES VIRAIS

Vírus de Epstein-Barr (EBV)

O *vírus de Epstein-Barr* é um vírus da família *Herpesviridae*. Como a maior parte dos outros vírus desta família infeta indivíduos geralmente até ao início da idade adulta, no entanto, cerca de 50% das crianças até aos 5 anos já tiveram contacto com este agente.

O EBV é um vírus capaz de se manter em estado latente por vários anos, sendo reativado em estados de imunodepressão.

Quadro 4. Vírus da família *Herpesviridae* que infetam humanos

Virus Epstein-barr (EBV)
 Citomegalovírus (CMV)
Herpes simplex tipo I (HSV-1)
Herpes simplex tipo II (HSV-2)
 Varicela zoster (VZV)
 Vírus humano herpes 6 (HH6)
 Vírus humano herpes 8 (HH8)

A primo-infecção é designada de mononucleose infecciosa, é geralmente autolimitada e raramente é acompanhada de complicações, sobretudo se ocorrer em indivíduos saudáveis e nos grupos etários dos 5 aos 18 anos.

Nos grupos etários mais precoces, nos mais idosos e em doentes imunocomprometidos, pode ter um curso mais arrastado com manifestações sistêmicas mais graves.

A amigdalite a EBV tem semiologicamente características que a distinguem da amigdalite de causa bacteriana. A amigdalite viral é geralmente caracterizada por uma hiperemia mais ligeira, com menor componente exsudativo, no entanto com maior evidência de placas acinzentadas que cobrem a superfície da amígdala e que são facilmente destacáveis sem provocarem hemorragia.

Indicação para diagnóstico laboratorial

Na doença aguda com persistência de odinofagia com linfadenopatia cervical anterior e teste rápido para amigdalite estreptocócica, negativo.

Testes recomendados

HEMOGRAMA

O hemograma, mais especificamente a contagem total e diferencial de leucócitos, assumem especial relevância. Cursa geralmente com leucocitose e inversão da fórmula, com predomínio de linfócitos. Estes linfócitos têm eles próprios características que, apesar de não serem específicas para a infecção a EBV, tem característi-

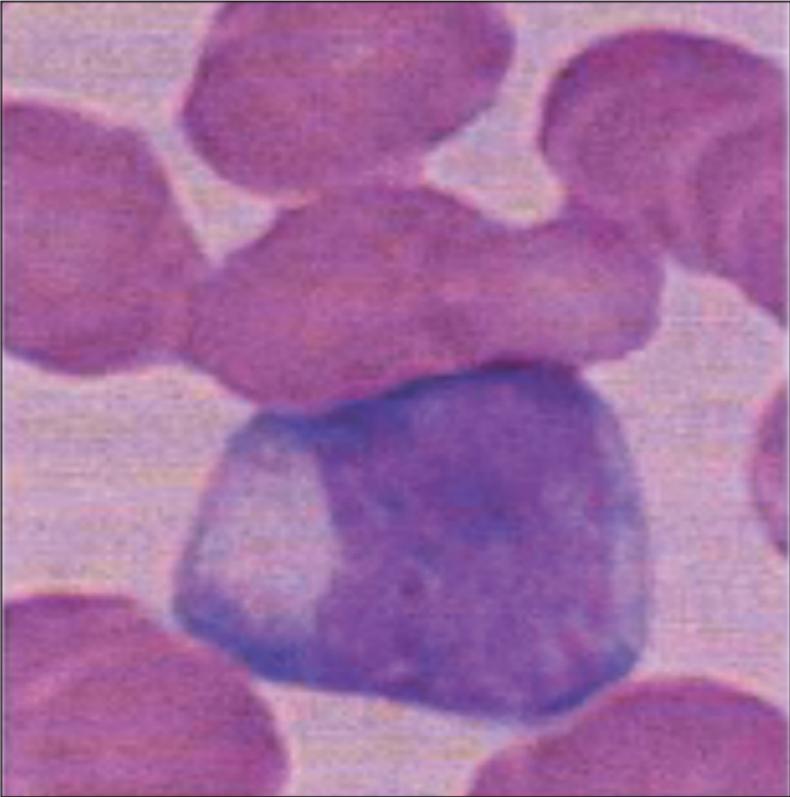


FIG. 10.7 Linfócitos reativos no esfregaço de sangue periférico MI

cas morfológicas suspeitas: são geralmente maiores, de contornos irregulares, como que abraçando as outras células, têm citoplasma amplo e geralmente hiperbasófilo com acentuação do seu contorno, de núcleo maior, de cromatina difusa e são por isso chamados de atípicos ou reativos. Estas células, pela sua maior fragilidade são, muitas vezes, destruídas na realização do esfregaço de sangue periférico e podem aparecer descritas como sombras nucleares de *Gumprecht* ou *Smear cells*. Uma contagem superior a 10% de linfócitos reativos na observação de sangue periférico levanta a suspeita da etiologia viral.

PROTEÍNA C REATIVA

Como acontece habitualmente em infecções virais sem intercorrências bacterianas, a PCR é geralmente baixa, 1-3 mg/dL.

TRANSAMINASES ALT E AST

É habitual haver um componente inflamatório hepático, *hepatite-like*, com elevações ligeiras a moderadas das transaminases hepáticas.

TESTES SEROLÓGICOS

Reação de Paul Bunnell Davidson

É um teste rápido, baseado na pesquisa de anticorpos heterófilos, anticorpos da classe IgM não específicos para o EBV, que podem estar presentes na fase aguda da infeção, geralmente a partir do 5º dia de doença. Este teste, apesar de uma elevada sensibilidade, cerca de 80%, é um teste de baixa especificidade. Um resultado positivo tem um elevado valor preditivo positivo mas um baixo valor preditivo negativo, sobretudo se há uma elevada suspeita clínica. Nas crianças com idades inferiores aos 5 anos e em doentes imunocomprometidos, este teste é frequentemente negativo, não identificando cerca de 50 a 70% dos casos.

Painel serológico específico

O diagnóstico da fase aguda depende da demonstração serológica da reação imunológica específica ao vírus. No entanto, é necessário ter em conta que a resposta imunológica na fase aguda pode ser lenta, sobretudo em idades precoces e em doentes imunocomprometidos.

Se os testes específicos para EBV forem negativos, devem ser considerados no diagnóstico diferencial, outras infeções virais, sobretudo o Citomegalovírus (CMV), Vírus *Herpes* 6 humano (HHV6) e de acordo com o grupo etário, o HIV.

Os anticorpos que fazem parte do painel serológico específico para o estudo da infeção a EBV são:

- › Anticorpos anti- VCA (*Viral Capsid Antigen*) IgM e IgG
- › Anticorpos anti- EA (*Early Antigen*)
- › Anticorpos anti- EBNA (*Epstein Barr-Nuclear Antigen*)

Estes anticorpos são dirigidos contra componentes da partícula viral do EBV e são detetados no soro de indivíduos infetados de acordo com padrões específicos associados às fases da doença.

Quadro 5. Resumo de interpretação serologia EBV

Clinica	Anticorpos heterófilos	Anti-VCA IgM	Anti-VCA IgG	Anti-EA	Anti-EBNA
Fase aguda Mononucleose	+	+	++	+	-
Fase Convalescença	+-	-	+	-	+
Infeção anterior	-	-	+	-	++
Reativação	-	-	++	+	+-

TÉCNICAS DE BIOLOGIA MOLECULAR

A pesquisa do EBV por técnica de biologia molecular com quantificação da viremia, só está indicada em doentes imunodeprimidos (p. ex transplantados ou HIV) ou naqueles com tumores associados à infeção por EBV.

Nos transplantados que sofrem reativação ou naqueles com primo-infeção na fase pós-transplante, o doseamento da carga viral está indicado para o diagnóstico bem como para a monitorização da doença hepática pós-transplante (PTLD).

CITOMEGALOVÍRUS (CMV)

A infeção a CMV é geralmente caracterizada por uma síndrome mononucleose-*like*, muitas vezes com febre, odinofagia e hepatite. Pode também ser assintomática em indivíduos imunocompetentes, no entanto em indivíduos imunodeprimidos, em grávidas e no período neonatal, tem um elevado potencial de gravidade.

Do ponto de vista epidemiológico, estima-se que aproximadamente 70% da população adulta seja seropositiva para o CMV.

As principais vias de transmissão são:

- › Transplacentar (infeção congénita) ou Perinatal (aleitamento materno e secreções cervicais)
- › Transfusões sanguíneas
- › Transplante de órgãos (sólidos e hematopoiéticos)
- › Gotículas aéreas (via mais comum na infância)
- › Transmissão sexual

Quadro 6. Resumo diagnóstico laboratorial para EBV

Teste laboratorial	Uso recomendado	Limitações	Monitorização
Hemograma com esfregaço de sangue periférico	Avaliação inicial.		
Metodologia: Citometria de fluxo e Microscopia ótica			
Reação Paul Bunnell Davidson (<i>Monospot</i>)	Avaliação inicial para confirmar MI ou infecção recente.	Teste negativo é frequente em crianças e imunodeprimidos	
Metodologia: Aglutinação em látex semi-quantitativa			
Anticorpo VCA IgM	Confirma Infecção aguda a EBV.		Exclui outras causas de linfadenopatia, por exemplo: toxoplasmose e CMV. Se resultados equívocos repetir dentro de 10 a 14 dias.
Metodologia: Quimioluminescência quantitativa			
Anticorpo VCA IgG	Confirma a infecção aguda ou recente a EBV.		Exclui outras causas de linfadenopatia, por exemplo: Toxoplasmose e CMV. Se resultados equívocos repetir dentro de 10 a 14 dias.
Metodologia: Quimioluminescência quantitativa			
Anticorpo EA	Confirma infecção crónica ativa em pós-transplantes por doença linfoproliferativa ou carcinoma nasofaríngeo		Exclui outras causas de linfadenopatia, por exemplo: toxoplasmose e CMV. Se resultados equívocos repetir dentro de 10 a 14 dias.

Quadro 6. Resumo diagnóstico laboratorial para EBV (Cont.)

Teste laboratorial	Uso recomendado	Limitações	Monitorização
Metodologia: Imunofluorescência			
Anticorpo EBNA IgG	Confirma infecção antiga a EBV.		Exclui outras causas de linfadenopatia, por exemplo: toxoplasmose e CMV. Se resultados equívocos repetir dentro de 10 a 14 dias.
Metodologia: Quimioluminescência quantitativa			
Pesquisa de EBV por PCR	Deteta EBV no LCR e em soro. Diagnostica síndromes relacionados com EBV em doentes imunodeprimidos ou com doenças linfoproliferativas. Não deve ser usado para confirmar diagnóstico de MI.	Um resultado negativo não exclui infecção a EBV, pela presença de substâncias inibidoras da PCR na amostra ou porque o ADN do EBV está em concentrações abaixo do limite de deteção da técnica.	
Metodologia: Polymerase chain Reaction qualitativa			
Carga Viral do EBV	Monitorização da doença em doentes imunodeprimidos. Não deve ser usado para confirmar diagnóstico de MI.	Limite de deteção da técnica 2,6 log cópias/mL (390 cópias/mL). Substâncias inibidoras da PCR podem dar falsos negativos.	

O diagnóstico laboratorial da infecção a CMV está indicado nos síndromes mononucleose-*like* em doentes imunocompetentes, na suspeita de infecção a CMV como forma de apresentação de imunodepressão (por exemplo infecção HIV) e nos síndromes congénitos com manifestações de CMV.

FASE AGUDA EM DOENTES MUNOCOMPETENTES

Hemograma com esfregaço de sangue periférico

À semelhança da MI, também a infeção a CMV provoca geralmente leucocitose com linfocitose. É frequente encontrar-se na observação do esfregaço de sangue periférico, linfócitos atípicos ou reativos.

Proteína C reativa

À semelhança da MI, e como acontece habitualmente em infeções virais sem intercorrências bacterianas, a PCR é geralmente baixa, 1-3 mg/dL.

Transaminases ALT e AST

Sendo um síndrome mononucleose-*like* é habitual haver um componente inflamatório hepático, hepatite-*like*, com elevações ligeiras a moderadas das transaminases hepáticas.

PERFIL SEROLÓGICO NA FASE AGUDA E CONVALESCENÇA

A resposta imunológica à infeção por CMV é detetável através do padrão serológico dos anticorpos anti-CMV IgM e IgG. No entanto, o tipo de testes a usar varia e obedece a critérios específicos de acordo com o grupo etário, situação clínica e estado imunitário.

Indivíduo imunocompetente

Anticorpos IgM positivos, evidenciam infeção aguda ou reativação.

Um aumento superior a 4 vezes com cerca de 2 a 4 semanas de diferença é sugestivo de infeção recente.

Infeção primária em grávidas

Doseamento de anticorpos IgM e IgG com realização de teste de avidéz para as IgG se forem positivas, o que permite distinguir entre infeção primária e secundária.

Também pode ser feito a pesquisa do CMV no líquido amniótico, com maior sensibilidade a partir da 21 semana de gestação.

Recém-nascidos

O diagnóstico de infecção primária tem de ser feito após as 3 semanas para excluir infecção perinatal. A pesquisa da antigenúria por detecção de antígenos excretados na urina do recém-nascido é um teste rápido que pode ajudar a orientar o diagnóstico e instituir terapêutica minimizando as complicações, sobretudo neurológicas, da infecção a CMV.

PESQUISA QUALITATIVA E QUANTITATIVA DO CMV POR PCR EM SANGUE OU LÍQUIDOS BIOLÓGICOS

Imunocomprometidos

Nestes doentes, devido à diminuição da resposta imunitária, pedir testes serológicos tem uma aplicação reservada. O diagnóstico das infecções agudas ou das reativações é feito com recurso às técnicas de biologia molecular com a pesquisa e quantificação da carga viral do CMV por PCR.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DE OUTROS VÍRUS RESPIRATÓRIOS

Do ponto de vista laboratorial, o diagnóstico de infecções respiratórias altas era feito tradicionalmente com recurso exclusivo à serologia específica para cada um dos agentes.

Várias publicações recentes demonstram que os vírus respiratórios são infra-diagnosticados pelos métodos tradicionais como a imunofluorescência direta e o exame em cultura de células, caracteristicamente laboriosos e com baixa sensibilidade.

Presentemente, com o advento das técnicas de biologia molecular aplicadas à rotina laboratorial, a PCR surge como uma das metodologias de escolha para o diagnóstico das infecções respiratórias de etiologia viral. Deste modo, vírus emergentes como os meta pneumovírus e os bocavírus com elevada incidência na

Quadro 7. Resumo diagnóstico laboratorial infecção a CMV

Teste	Uso recomendado	Limitações	Monitorização
Anticorpos anti-CMV IgM e IgG	No diagnóstico de infecção em crianças e grávidas. Distingue infecções agudas e infecções anteriores.	Não está recomendado nos imunocomprometidos. Pode haver reações cruzadas com infecções virais a outros vírus da família herpes, como varicela zóster ou <i>herpes simplex</i> . As crianças até aos 6 meses podem ter imunidade materna.	
Metodologia: Quimioluminescência quantitativa			
Teste de avidez para IgG	Utilizado na gravidez para distinguir infecções primárias de infecções anteriores.		
Metodologia: ELISA			
Pesquisa CMV por PCR	Teste rápido para o diagnóstico de CMV em imunodeprimidos e doentes em dadores de órgãos sólidos.		
Metodologia: PCR qualitativo			
Carga viral do CMV	Diagnóstico da infecção a CMV em doentes imunodeprimidos e recém-nascidos. Monitorização da doença em doentes HIV e pós-transplante de órgãos sólidos.	Limite de deteção da técnica 2,6 log cópias/mL (390 cópias/mL). Substâncias inibidoras da PCR podem dar falsos negativos.	
Metodologia: PCR quantitativo			
Cultura celular	<i>Gold standard</i> para o diagnóstico CMV em tecidos. Elevada sensibilidade e especificidade.		

população pediátrica, não são identificados senão pelos métodos mais recentes de biologia molecular.

A existência de painéis de vírus respiratórios, que identificam em simultâneo 17 vírus, permite dar uma resposta em tempo útil, com grande sensibilidade e, sobretudo, com grande especificidade.

A amostra preferencial é o exsudado faríngeo com as especificações técnicas de colheita já anteriormente descritas para o exame bacteriológico, no entanto, a zaragatoa é colocada em meio de transporte específico para agentes virais.

BIBLIOGRAFIA

1. Koneman. E, Allen.S, Janda.W, Schreckenberger.P, Winn.W, Diagnostic Microbiology color atlas and textbook, 5th edition, Lippincott
2. Wessels.M.R, Streptococcal Pharyngitis, *N Engl J Med* 2011, 364;7:648-54
3. Shah,U.K, Tonsillitis and Peritonsillar Abscess, emedicine.medscape.com/article/871977
4. McIsaac W.J, Kellne J.D, Aufricht. P, Vanjaka. A, Low D.E, Empirical validation of guidelines for the management of Pharyngitis in children and adults, *JAMA*, April 7, 2004-vol 291, n°13, 1587-95
5. Fugimori I, Goto R, Kikushima K, Hisamatsu K, Murakimi Y, Yamada T, Investigation of oral alfa Streptococcus showing inhibitory activity against pathogens in children with tonsillitis, *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 33 (1995), 249-55
6. Brook I, Foote P.A, Isolation of meticilin resistant Staphylococcus aureus from de surface and core of tonsils in children, *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 71 (2007), 2099-2102
7. Brook I, Overcoming penicillin failures in the treatment of group A streptococcal pharyngo-tonsillitis, *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 71 (2007), 1501-1508
8. Brook I, The role of beta lactamase producing bacteria and bacterial interference in streptococcal tonsillitis, *Int J Antimicrobial Agents* 17 (2001):439-442
9. Brook I, Shah. K, Bacteriology of adenoids and tonsils in children with recurrent adenotonsillitis, *Ann Otol Rhino Laryngol*. 2001 Sep;110(9):844-8
10. Brook I, The role of anaerobic bacteria in tonsillitis, *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 69 (2005), 9-19
11. Mal. R.K, Oluwasanmi A.F, Mitchard J.R, Tonsillar crypts and bacterial invasion of tonsils: A pilot study, *The open Otorhinolaryngology journal*, 2010;4:83-86
12. Diaz R.R, Picciafuoco S, Paraje M.G, Villegas N.A, Miranda J.A, Albesa I, Cremonuzzi D, Commisso R, Paglini-Oliva P, Relevance of biofilms in pediatric tonsillar disease, *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, DOI 10.1007/s10096-011-1249-3
13. Pedras Dias E, Laje da Rocha. M, Oliveira Carvalho, M.O, Fonte Amorim L.M, Detection of Epstein-Barr virus in recurrent tonsillitis, *Braz J Otorhinolaryngol* 2009;75(1):30-4
14. Klug T.E, Rusan. M, Fuursted. K, Fusobacterium necrophorum: Most prevalent pathogen in peritonsillar abscess in Denmark, *Clin Inf Dis* 2009;49:1467-72

PATOLOGIA DA CAVIDADE BUCAL, FARINGE E LARINGE NA PRÁTICA CLÍNICA
GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





XI . TERAPÊUTICA MÉDICA DA FARINGOAMIGDALITE

XI. TERAPÊUTICA MÉDICA DA FARINGOAMIGDALITE

INTRODUÇÃO

Os processos inflamatórios orofaríngeos e amigdalinos são motivo frequente de consulta no contexto Pediátrico e da Medicina Geral e Familiar.

A sua etiologia é múltipla e varia em função do contexto epidemiológico do doente, no qual é determinante a idade, a estação do ano e o enquadramento habitacional, social ou profissional, o que condiciona a variável abordagem diagnóstica e terapêutica da faringoamigdalite.

EPIDEMIOLOGIA

Idade

A faringoamigdalite afeta a criança mais frequentemente do que o adulto. É rara em crianças de idade inferior a 2 anos. Até aos 5 anos de idade a sua etiologia é preponderantemente viral. Entre os 5 e os 15 anos de idade a amigdalite aguda bacteriana tem a sua maior prevalência, constituindo aproximadamente 15 a 30% dos casos.

Apenas em 5 a 10% das faringoamigdalites do adulto a etiologia é estreptocócica, sendo baixo o risco de primeiro surto de febre reumática neste grupo etário.

A incidência de faringoamigdalite recorrente nas crianças é elevada, referindo a bibliografia valores que rondam os 12%.

O abscesso periamigdalino, complicação da amigdalite aguda bacteriana, ocorre com maior frequência nos pré-adolescentes e adultos jovens.

Localização geográfica

Zonas de clima temperado.

Estação do ano

A associação entre a faringoamigdalite aguda e as infeções respiratórias é frequente, sobretudo nos casos de etiologia viral, ocorrendo predominantemente na "estação respiratória", o inverno.

A amigdalite bacteriana é mais frequente no inverno e início da primavera.

Contexto habitacional/social/profissional

Os ambientes fechados (escolas, internatos, lares de idosos, quartéis, prisões) favorecem a disseminação da infeção estreptocócica.

Núcleos familiares em que ocorram episódios infecciosos recorrentes ou em que haja antecedentes de febre reumática ou outras complicações não supurativas desta infeção, têm indicação para abordagem específica.

ETIOLOGIA

A maioria dos episódios de faringoamigdalite aguda tem etiologia viral.

O quadro clínico associado pode ser indiciador desta etiologia.

VÍRUS	Sistemas associados
Rhinovírus	Coriza
Coronavírus	Coriza
Adenovírus	Dificuldade respiratória aguda e faringoconjuntivite
<i>Herpes simplex vírus</i>	Gengivostomatite
Parainfluenza vírus	Coriza e <i>croup</i>
<i>Coxsackievirus A</i>	Herpangina e doença mão-pé-boca
<i>Epstein-Barr vírus</i>	Mononucleose infecciosa
<i>Cytomegalovirus</i>	Mononucleose a CMV
HIV	Primo-infeção HIV
Influenza A e B	Gripe

Em 15 a 30% dos casos de faringoamigdalite a etiologia é bacteriana.

O agente mais comum é o *Streptococcus* β -hemolítico do grupo A de *Lancefield* (GABHS)

As bactérias anaeróbias têm papel importante na infecção faríngea.

BACTÉRIAS	Sistemas associados
<i>Streptococcus</i> Grupo A	Amigdalite e escarlatina
<i>Streptococcus</i> Grupo C e G	Amigdalite e <i>rash</i> escarlatiniforme
Anaeróbios mistos	<i>Angina de Vincent</i>
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Amigdalite em indivíduos sexualmente ativos
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Difteria
<i>Arcanobacterium haemolyticum</i>	<i>Rash</i> escarlatiniforme
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Enterocolite
<i>Yersinia pestis</i>	Peste
<i>Francisella tularensis</i>	Tularemia/Forma oral

OUTROS	Sistemas associados
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Pneumonia e bronquite
<i>Chlamydia</i>	Dificuldade respiratória aguda/Pneumonia

Microrganismos como *Mycoplasma pneumoniae*, *Corynebacterium diphtheriae* e *Chlamydia pneumoniae* são agentes etiológicos raros desta entidade clínica, sendo nestes casos o diagnóstico sugerido pelo restante quadro clínico.

A *Neisseria gonorrhoeae* pode provocar amigdalite em doentes sexualmente ativos.

Na faringoamigdalite recorrente identifica-se geralmente flora polimicrobiana que inclui aeróbios e anaeróbios.

Também nas complicações supurativas da faringoamigdalite, nomeadamente no abscesso periamigdalino, é identificada população polimicrobiana em que predominam os anaeróbios e em que os aeróbios dominantes são GABHS, *S. aureus* e *H. influenzae*.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da faringoamigdalite é clínico mas a determinação da sua etiologia viral ou bacteriana pode ser difícil se baseada apenas nestes critérios dada a ampla sobreposição sintomática e semiológica. Na medida em que o tratamento a instituir depende da etiologia da infeção, um diagnóstico estrito é mandatário.

Em termos clínicos, a natureza aguda e súbita da instalação do quadro de odinofagia, associada a febre e exsudado amigdalino purulento, coexistindo com adenopatias cervicais anteriores, bem como a ausência de tosse, rinorreia mucosa ou outras queixas respiratórias, favorecem a etiologia bacteriana.

A referência a quebra do estado geral, com marcada astenia e anorexia, e adenopatias generalizadas, sobretudo em caso de amigdalite membranosa, sugerem infeção por EBV ou CMV, o que contraindica a medicação com amoxicilina ou ampicilina, tornando mandatária a realização de hemograma, doseamento de transaminases, teste de Paul Bunel ou outras serologias virais nomeadamente para exclusão de infeção por outros vírus do grupo Herpes.

O *Gold Standard* do diagnóstico da faringoamigdalite é o exame cultural do exsudado faríngeo colhido por esfregaço vigoroso de

ambas as amígdalas palatinas e mucosa da parede posterior da orofaringe.

Este teste permite identificar não só GABHS como eventualmente outros co-patógenos da flora polimicrobiana frequente nestes casos e de que fazem frequentemente parte, sobretudo nos adultos, microrganismos produtores de β -lactamases. Esses co-patógenos, não sendo a causa imediata do quadro clínico a tratar, são muitas vezes causa da falência terapêutica observada, por inativarem os antibióticos β -lactâmicos adequadamente utilizados, e cuja eficácia continua a ser comprovada na erradicação dos GABHS (desde que consigam atingir níveis terapêuticos no tecido amigdalino e mucosa faríngea).

O facto de o resultado do exame cultural não ser imediato pode constituir óbice à sua utilização em contexto de urgência, na qual a decisão terapêutica por vezes tem de ser tomada de imediato. Nessa medida está hoje amplamente difundida a utilização de testes de detecção antigénica rápida (*Rapid Antigen Detection Test- RADT*) com sensibilidade igual ou superior a 95%, que identificam os carboidratos de superfície dos GABHS, o principal agente etiológico que requer antibioterapia nesta situação clínica.

A positividade deste teste faz o diagnóstico da faringoamigdalite estreptocócica. A sua negatividade, perante clínica fortemente sugestiva, obriga a realização de exame cultural nos doentes pediátricos, grupo em que a incidência de infeções faríngeas estreptocócicas é maior, e em que a taxa de ocorrência de febre reumática é mais elevada.

O facto de no adulto a taxa de infeção por GABHS e a incidência de primeiros episódios de febre reumática serem menos relevantes permite assumir que a negatividade do RADT exclui a infeção bacteriana, devendo o tratamento ser orientado no sentido da infeção viral.

Nos casos de RADT negativo a terapêutica antibiótica está formalmente contraindicada, tanto na criança como no adulto, exceto nos casos em que a clínica sugira a rara infeção por *Neisseria*, *Gonococcus*, *Chlamydia* ou *Chorynebacterium*, que

deve ser laboratorialmente confirmada e implica tratamento específico.

Os exames imagiológicos não têm indicação na faringoamigdalite. No entanto, em caso de complicações supurativas, como o abscesso periamigdalino ou retrofaríngeo e o adenofleimão cervical, a ecografia ou a TC faríngea e cervical podem ser relevantes na avaliação da extensão do processo infeccioso e no estabelecimento de indicações cirúrgicas.

TRATAMENTO

FARINGOAMIGDALITE AGUDA

O tratamento da faringoamigdalite aguda é sobretudo sintomático, visando a analgesia e a apirexia, permitindo a manutenção de boa ingestão hídrica e calórica.

Sendo a maior parte das faringoamigdalites agudas autolimitada, com melhora sintomática 3 a 4 dias após o seu início, será lícito protelar até 7 dias o início de eventual terapêutica antibiótica, enquanto se aguarda o resultado do exame cultural, sem comprometer a eficaz prevenção da febre reumática ou de outras complicações não supurativas da infecção estreptocócica.

Tratamento sintomático

ANALGÉSICOS E ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTEROIDES

A utilização de Paracetamol e Anti-inflamatórios não esteroides (AINE) visa a redução da dor, da febre e da inflamação (e dos sinais e sintomas a ela associados: dificuldade respiratória, disfagia, marcada hipertrofia do tecido linfóide do *anel de Waldeyer*).

Paracetamol

Criança: 15mg/kg/toma, 8/8h, *PO*

Adulto: 500-1000 mg, 8/8h, *PO*

Ibuprofeno

Criança: 5 a 10mg/kg/toma, 8/8h, *PO*

Adulto: 400-800mg, 8/8h, *PO*

CORTICOSTEROIDES

Em casos que cursem com marcado edema faríngeo ou hipertrofia do tecido linfoide adenoamigdalino, com a consequente obstrução da via aérea ou disfagia marcada, a utilização de corticosteroides orais pode estar indicada. No caso da Mononucleose Infecciosa (MNI) verificou-se diminuição do período febril e inflamação faríngea com terapêutica corticoide.

Dexametasona (efeito rápido, curta duração)

0,5-2mg/kg/dia: 4 tomas, *EV* ou *PO*

ANTIBIOTERAPIA

A infecção faríngea estreptocócica é indicação formal para antibioterapia.

Os seus principais objetivos são a prevenção da febre reumática, a prevenção de complicações supurativas, melhoria sintomática e a diminuição da transmissão do GABHS aos contactos próximos.

A Penicilina é o fármaco de primeira linha, pela sua eficácia, estreito espectro de ação e baixo custo.

Um curso de 10 dias de Penicilina oral é o tratamento indicado. Nos doentes incapazes de cumprir este tratamento, a Penicilina Benzatínica intramuscular (IM) em toma única é a alternativa.

Macrólidos e Clindamicina são opções terapêuticas, em doentes alérgicos à Penicilina, bem como as Cefalosporinas de 1^o ou 2^o geração, em indivíduos sem antecedentes de hipersensibilidade imediata aos β -lactâmicos.

A Clindamicina tem particular interesse na medida em que a sua eficácia é sobreponível na administração por via oral e injetável e tem ótima penetração tecidual, sendo-lhe reconhecida grande eficácia na erradicação de GABHS faríngeos.

Perante suspeita de eventual MNI, a abordagem antibiótica deve excluir fármacos β -lactâmicos, por nesta situação predisporerem para *rash*.

ANTIBIÓTICOS

Penicilina Benzatínica

<27kg: 600.000 U IM, toma única

>27kg: 1.200.000 U IM, toma única

Amoxicilina

Criança: 40-90mg/kg/dia: 3 tomas, *PO*

Adulto: 250-500mg 8/8h, *PO* ou 500-875mg 12/12h *PO*

Amoxicilina + ácido clavulânico

Doses semelhantes às da Amoxicilina isolada

Claritromicina

Criança: 15mg/kg/dia: 2 tomas, *PO*, 10 dias

Adulto: 250-500mg 12/12h, *PO*, 10 dias

Clindamicina

10-20mg/kg/dia: 3 tomas, *PO* ou *EV*, 10 dias

300-450mg 8/8h *PO*

Metronidazol

Eficaz nas amigdalites em contexto de MNI reduzindo o período febril e volume amigdalino.

Também indicado no tratamento de outras amigdalites agudas não estreptocócicas, anaeróbios, entre outros.

Criança: 30mg/kg/dia, 12/12h, *EV* ou *PO*

Adulto: 500mg 12/12h, *PO* ou *EV*

FARINGOAMIGDALITE RECORRENTE

Cada episódio infeccioso de etiologia bacteriana documentada deverá ser tratado como os episódios de faringoamigdalite aguda.

Se a reinfeção ocorrer menos de 3 meses após o último episódio de tratamento com Penicilina oral, deverá ser ponderada Penicilina IM.

A Amoxicilina + ácido clavulânico e a Clindamicina têm efeito comprovado na erradicação faríngea do GABHS.

Um curso de 3 a 6 semanas de Amoxicilina + ácido clavulânico pode ajudar a prevenir eventual amigdalectomia.

Nos casos em que, apesar da terapêutica médica maximizada, persistem os episódios infecciosos (mais de 7 episódios num ano ou mais de 5 episódios/ano em 2 anos consecutivos ou mais de 3 episódios/ano em 3 anos consecutivos), a terapêutica cirúrgica, nomeadamente a Amigdalectomia, está indicada.

PORTADORES FARÍNGEOS DE GABHS

Nos portadores assintomáticos de GABHS faríngeo, a terapêutica antibiótica está indicada quando:

- › há história familiar de febre reumática
- › há história individual de glomerulonefrite pós-estreptocócica
- › há disseminação "ping-pong" da infeção nos contactos familiares do portador
- › há surto infeccioso em comunidade fechada (escola/prisão)
- › há surto de febre reumática

A Amoxicilina + ácido clavulânico e a Clindamicina são fármacos especialmente eficazes neste sentido, usados nas doses indicadas.

É relevante referir que a ocorrência de infeções virais em portadores assintomáticos de GABHS, e por isso com RADT positivo, podem ser erradamente interpretadas como faringoamigdalites bacterianas recorrentes. Nesta situação a avaliação clínica inicial e a avaliação laboratorial posterior (documentando ausência da reação imunitária à infeção) serão fundamentais para o esclarecimento do quadro clínico.

Os portadores assintomáticos de GABHS têm pequena probabilidade de o transmitir ou de sofrerem as complicações supurativas ou não supurativas da sua infeção pelo que não têm indicação para tratamento antibiótico.

A erradicação de GABHS é mais difícil nos portadores do que em doentes com infeção aguda.

COMPLICAÇÕES SUPURATIVAS DA FARINGOAMIGDALITE

A celulite periamigdalina pode ser tratada com antibioterapia oral ou injetável de acordo com a sua gravidade, estado geral do doente e existência de patologias associadas.

O fleimão periamigdalino/abcesso periamigdalino requerem geralmente terapêutica endovenosa, associada a eventual drenagem cirúrgica.

Os antibióticos indicados são a Penicilina e seus congêneres (amoxicilina + ácido clavulânico e cefalosporinas), a Clindamicina ou Metronidazol, durante 10 dias.

› Penicilina G 4-6 milhões 6/6h EV

ou

› Amoxicilina + ácido clavulânico 1-2g EV 8/8h

ou

› Cefalosporina de 2ª ou 3ª geração

associadas a

› Clindamicina 600mg 6/6h EV

ou

› Metronidazol 500mg 8/8h EV ou PO

FARINGOAMIGDALITE AGUDA BACTERIANA NÃO ESTREPTOCÓCICA

Corynebacterium diphtariae

› Anti-toxina diftérica

› Antibioterapia com Penicilina G ou Macrólidos, em ambiente hospitalar

Neisseria gonorrhoeae

› Ceftriaxone 1g EV/dia, 7 dias

Indicadores de qualidade no tratamento da faringoamigdalite aguda

- Perante suspeita de faringoamigdalite estreptocócica, realizar exame cultural da faringe ou RADT
- Nos doentes com faringite aguda e positividade para GABHS, prescrição de um antibiótico de primeira linha (Penicilina oral, Penicilina benzatínica +/- procaínica, Eritromicina ou Cefalosporinas de primeira geração)
- Doentes com testes microbiológicos negativos para GABHS não devem iniciar, ou devem suspender terapêutica antibiótica
- Doentes assintomáticos que completaram corretamente o tratamento para infecção documentada não têm indicação para reavaliação laboratorial de rotina
- Os familiares assintomáticos de doentes com faringite estreptocócica não têm indicação para testes laboratoriais de rotina
- Evitar a prescrição de profilaxia antibiótica de longa duração para prevenir episódios recorrentes de faringite aguda

BIBLIOGRAFIA

1. Baugh R, Archer S, Rosenfeld R, Amin R, Burns B, Darrow D, Giordano T, Litman R, Li K, Mannix M, Schwartz R, Setzen G, Wald E, Wall E, Sandberg G, Patel M. Clinical Practice Guideline: tonsillectomy in Children. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 2011;144:S1
2. Bisno AL, Gerber M, Gwaltney J, Kaplan E, Schwatz R, Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Group A Streptococcal Pharyngitis. *Clin Infect Dis* 2002;35:113-125
3. Finnish Medical Society Duodecim. Sore Throat and Tonsillitis. In EBM Guidelines Evidence-Based Medicine (internet). Helsinki: Finland: *Wiley Interscience*. John Wiley and sons; 2007 Feb 2
4. NHS Quality Improvement Scotland SIGN Management of sore throat and indications for tonsillectomy, (Cited April 2010) Available from www.sign.ac.uk

ABORDAGEM GERAL DA FARINGOAMIGDALITE

Amigdalite Aguda	Analgesia	
Amigdalite Aguda e risco de febre reumática	Analgesia RADT/Cultura Tratamento AB se teste positivo	
Amigdalite Aguda e sem resposta a 48h de tratamento sintomático	RADT ou exame cultural Hemograma Monoteste/Serologias virais	Abordagem pela Medicina Familiar
Amigdalite Aguda Bacteriana	Penicilina Oral 10 dias ou Benzilpenicilina IM ou, nos alérgicos, Eritromicina/Macrólido	Exclusão de complicações supurativas. Eventual tratamento injetável ou em ambiente hospitalar
Amigdalite Aguda associada a disfagia grave e desidratação ou dificuldade respiratória	Referenciação a especialista	
Amigdalite recorrente com SAOS	Referenciação a especialista	Terapêutica Médica/ Cirúrgica
Amigdalite recorrente	Tratamento médico -4 semanas Penicilina Oral/Eritromicina	Referenciação a especialista em caso de persistência
Suspeita de mononucleose infecciosa (MNI)	Serologia MNI Analgesia Se há suspeita de infecção bacteriana administrar β -lactâmico	Referenciar a especialista em caso de complicações , dificuldade respiratória , disfagia intensa
Amigdalite recorrente com SAOS	Referenciação a especialista	Terapêutica Médica Terapêutica Cirúrgica
Amigdalite complicada de celulite ou abscesso periamigdalino	Queixas moderadas - Amoxicilina + ác. clavulânico oral 7-10 dias Queixas severas - <i>trismus</i>	Referenciar a especialista

PATOLOGIA DA CAVIDADE BUCAL, FARINGE E LARINGE NA PRÁTICA CLÍNICA
GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





XII . INDICAÇÕES E CONTRA-INDICAÇÕES PARA A CIRURGIA DAS AMÍGDALAS E ADENOIDES

XII. INDICAÇÕES E CONTRA-INDICAÇÕES PARA A CIRURGIA DAS AMÍGDALAS E ADENOIDES

INDICAÇÕES PARA AMIGDALECTOMIA

- **Amigdalites Agudas de repetição:**
 - › mais de 6 episódios por ano num ano
 - › mais de 5 episódios por ano em 2 anos
 - › mais de 3 episódios por ano em mais de 3 anos
- **Amigdalite Aguda recorrente associada:**
 - › Cardiopatia valvular
 - › Convulsões febris recorrentes
- **Amigdalite Crônica sem resposta à terapêutica médica associada:**
 - › Halitose
 - › Dor faríngea ou odinofagia
 - › Adenite cervical persistente
- **Amigdalite Crônica sem resposta à terapêutica num transmissor de Estreptococos**
- **Abcesso Periamigdalino**
- **Amigdalite associada a Abcesso Cervical**
- **Mononucleose com obstrução marcada e sem resposta à terapêutica médica**

- **Hemorragia Amígdala**
- **Roncopatia** com respiração persistente de boca aberta
- **Apneia de Sono Obstrutiva** e outras alterações do sono
- **Hipertrofia das Amígdalas** associada a:
 - › *Cor pulmonale*
 - › Atraso no crescimento
 - › Disfagia
 - › Alterações na linguagem
 - › Anomalias do crescimento craniofacial
 - › Problemas de oclusão
- **Hipertrofia unilateral das Amígdalas com suspeita de Neoplasia**

CONTRA-INDICAÇÕES PARA AMIGDALECTOMIA

- **Coagulopatia** de difícil controle médico
- **Risco Anestésico**
- **Doença Médica não controlada**
- **Infeção Aguda**

INDICAÇÕES PARA ADENOIDECTOMIA

- **Adenoidite Crônica** sem resposta à terapêutica médica
- **Hipertrofia dos Adenoides** associada a:
 - › Otiite serosa
 - › Otiite média aguda recorrente em criança com mais de 3 anos
 - › Otiite média crônica com perfuração
- **Roncopatia** com respiração persistente de boca aberta
- **Apneia de Sono Obstrutiva** e outras alterações do sono
- **Hipertrofia dos Adenoides** associada a:
 - › *Cor Pulmonale*
 - › Atraso no crescimento
 - › Disfagia
 - › Alterações na linguagem
 - › Anomalias do crescimento craniofacial
 - › Problemas de oclusão

- **Suspeita de Neoplasia**
- **Hipertrofia dos Adenoides** associada a:
 - › Sinusite aguda recorrente
 - › Sinusite crônica

CONTRA-INDICAÇÕES PARA ADENOIDECTOMIA

- **Coagulopatia** de difícil controle médico
- **Fenda Palatina**
- **Fragilidade muscular ou Hipotonia**
- **Alterações da Articulação Atlanto-Axial**

GENERALIDADES

As infecções das amígdalas e dos adenoides ocorrem essencialmente em crianças entre os 5 e 10 anos de idade e em adultos jovens entre os 15 e 25 anos de idade, podendo no entanto surgir em qualquer idade.

A preocupação, no que diz respeito ao seu diagnóstico e tratamento, relaciona-se principalmente com a prevenção de possíveis complicações secundárias à infecção pelo *Estreptococos hemolítico* do grupo A como a febre reumática e a glomerulonefrite. Existem, no entanto, outras complicações importantes como o abscesso periamigdalino e o abscesso cervical.

A incidência média de infecções respiratórias altas nas crianças é superior à dos adultos e é de cerca de 5-7 episódios por ano e de apenas uma infecção por *Estreptococos* em cada 4 a 5 anos. Este microrganismo é isolado em 30% a 37% das crianças com Faringite. Cerca de 11% das crianças com menos de 14 anos são portadoras assintomáticas de *Estreptococos hemolítico* do grupo A.

A hipertrofia das amígdalas e dos adenoides determinam frequentemente um espectro de situações associadas a obstrução das vias aéreas. Estas estruturas aumentam de dimensão até cerca dos 5 anos de idade e sofrem uma involução até aos 12-18 anos de idade. O ritmo desta redução de tamanho depende de múltiplos fatores, como a ocorrência de um terreno alérgico, amigdalites de repetição ou infecções respiratórias.

A hipertrofia das amígdalas e dos adenoides nas crianças é a principal causa de alterações do sono provocadas por obstrução das vias aéreas. 40% das crianças ressonam, sendo 3% o número de crianças que sofrem de Apneia de Sono Obstrutiva.

A técnica cirúrgica e as indicações para amigdalectomia e adenoidectomia têm evoluído ao longo dos anos.

Nos últimos trinta anos, o número de cirurgias realizadas diminuiu significativamente, tendo havido também modificações significativas das indicações para cirurgia.

Nas décadas de 1950 e 1960, a principal indicação para adenoidectomia e amigdalectomia era a infecção crônica destas estruturas, enquanto que atualmente, a principal indicação reside na obstrução das vias aéreas e a apneia de sono obstrutiva.

A diminuição no número de cirurgias efetuadas nos últimos anos reflete uma maior e mais criteriosa seleção nas indicações cirúrgicas.

Atualmente, na maioria dos casos, as indicações para a cirurgia dos adenoides e das amígdalas estão relacionadas com situações de obstrução das vias aéreas superiores em conjugação com hipertrofia dessas estruturas. Esta situação manifesta-se na maioria dos casos por roncopatia e/ou apneia de sono obstrutiva.

A amigdalite crônica e a amigdalite aguda recorrente continuam ainda também a ser indicações importantes para cirurgia.

CIRURGIA DAS AMÍGDALAS E DOS ADENOIDES

Obstrução das vias aéreas superiores

Doentes com obstrução das vias aéreas superiores associada a hipertrofia das amígdalas e dos adenoides, tipicamente apresentam roncopatia e episódios de apneia de sono.

No caso das crianças, a gravidade destes episódios é normalmente presenciada pelos pais. No entanto, a única indicação de obstrução das vias aéreas pode estar na presença de roncopatia. Está demonstrado que doentes que apresentem respiração

ruidosa durante a noite, normalmente apresentam também, nos estudos do sono por Polissonografia, apneia de sono, embora este facto normalmente não seja testemunhado pelos pais ou cônjuge. Doentes com evidente hipertrofia das amígdalas e dos adenoides, à observação no exame objetivo com história de roncopatia associada a cansaço, hipersonolência diurna e alterações do sono, não necessitam obrigatoriamente de ser submetidos a Polissonografia pré-operatória para comprovar a sua patologia. No entanto, se as informações fornecidas relativamente à severidade da obstrução das vias aéreas ou se a observação ou história clínica não forem consistentes, justifica-se a realização de Polissonografia para demonstrar o grau de gravidade dessa obstrução.

Infeção crónica

Nos doentes com Amigdalite Crónica ou Aguda recorrente, a Amigdalectomia, e possivelmente a Adenoidectomia, poderá revelar-se benéfica. As *Guidelines* da AAOHNS, Academia Americana de Otorrinolaringologia, recomendam a cirurgia nos casos em que haja três ou mais casos de infeção por ano, apesar de terapêutica médica adequada. Outras indicações são amigdalites crónicas sem resposta à terapêutica médica associada a halitose e amigdalite aguda recorrente por *Estreptococos* sem resposta à antibioterapia.

Num estudo clínico efetuado por Paradise *e col.*, foram avaliadas 187 crianças. Os critérios de inclusão foram mais de 7 infeções num ano, mais de 5 em 2 anos sucessivos ou mais de 3 em 3 anos. Amigdalectomia e Adenoidectomia resultaram em franca melhoria comparativamente ao grupo de controlo não submetido a cirurgia. Existem fatores que devem ser levados em consideração na indicação para cirurgia como: a gravidade de cada episódio, eficácia da resposta ao tratamento médico e aspetos relacionados com a qualidade de vida, como por exemplo o número de dias de ausência à escola ou ao trabalho.

A cirurgia das amígdalas e dos adenoides deverá, portanto, ser

considerada nos casos de amigdalite aguda recorrente assim como nas situações em que a infecção está associada a doença cardíaca valvular, convulsões febris, diabetes dificilmente controlável e *shunt* peritoneais ventriculares. Infecções sistêmicas, nestas condições, poderão pôr em risco a vida.

A amigdalectomia é também o tratamento de eleição nos casos de abscesso periamigdalino recorrente ou nas situações que não toleram a aspiração e drenagem e finalmente nos casos de halitose crônica associada a patologia das amígdalas.

CIRURGIA ISOLADA DOS ADENOIDES

A hipertrofia dos adenoides e a adenoidite crônica podem ser também, em algumas circunstâncias, indicação para adenoidectomia em situações em que não se verifica qualquer patologia relevante ao nível das amígdalas palatinas. São exemplo as situações associadas a alterações craniofaciais, roncopatia e outras em que pode haver problemas como hiposmia e diminuição do apetite. A hipertrofia dos adenoides pode ser confirmada por nasofaringoscopia ou RX do *cavum* em perfil.

Doentes com história de sinusite crônica podem também beneficiar da adenoidectomia em vez de se submeterem, logo de início, a cirurgia mais extensa dos seios perinasais. O mesmo acontece nas situações de rinite crônica purulenta associada a adenoidite crônica sem resposta à terapêutica médica. Foi demonstrada, por alguns autores, a presença significativa de biofilmes nos adenoides de doentes com sinusite crônica. Os biofilmes podem assim constituir um reservatório natural para bactérias resistentes.

Também, nos casos de obstrução nasal associados a rinolalia fechada, a adenoidectomia poderá estar indicada.

Em alguns casos, em que obstrução nasal é marcada e se associa a hipertrofia dos adenoides, existe também a alternativa do tratamento médico com corticoides tópicos ou mesmo o tratamento com anti-histamínicos nas situações de caráter alérgico.

Nos doentes com fenda palatina, a cirurgia deverá estar contra-

indicada ou deverá ser muito conservadora de forma a preservar a porção mais inferior dos adenoides, evitando desta forma situações de insuficiência velopalatina.

BIBLIOGRAFIA:

1. Owings MF, Kozak LJ. Ambulatory and inpatient procedures in the United States, 1996. National Center for Health Statistics. Vital Health Stat 13 (139). 1998 http://www.cdc.gov/nchs/data/series/sr_13/sr13_139.pdf. (5 August 2008)
2. Lee KC, Bent JP 3rd, Dolitsky JN. Surgical advances in tonsillectomy: report of a round table discussion. *Ear Nose Throat J* 2004;83(8 Suppl 3):4-13
3. Deutsch ES. Tonsillectomy and adenoidectomy: changing indications. *Pediatr Clin N Am* 1996;43:1319-38.
4. Smith SI, Pereira KD. Tonsillectomy in children: indications, diagnosis and complications. *JORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2007;69:336-9
5. MacFarlane PL, Nasser S, Coman WB, *et al*. Tonsillectomy in Australia: an audit of surgical technique and postoperative care. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;139:109-14
6. Clement WA, Dempster JH. Implementation by Scottish otolaryngologists of the Scottish Intercollegiate Guidelines Network document. Management of sore throats and the indications for tonsillectomy: four years on. *J Laryngol Otol* 2004;118:357-61
7. Singh B, Bhaya M, Zimble M, *et al*. Impact of comorbidity on young patients with head and neck squamous cell carcinoma. *Head Neck* 1998;20:1-7
8. Piccirillo JF. Importance of comorbidity in head and neck cancer. *Laryngoscope* 2000;110:593-602
9. Schmidt R, Herzog A, Cook S, *et al*. Complications of tonsillectomy: a comparison of techniques. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;133:925-8
10. Jeong JH, Lee DW, Ryu RA, *et al*. Bacteriologic comparison of tonsil core in recurrent tonsillitis and tonsillar hypertrophy. *Laryngoscope* 2007;117:2146-51
11. Randall DA, Hoffer ME. Complications of tonsillectomy and adenoidectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;118:61-8
12. Lowe D, Van der Meulen J. National prospective tonsillectomy audit: tonsillectomy technique as a risk factor for postoperative haemorrhage. *Lancet* 2004;21-27; 364(9435):697-702
13. Bäck L, Paloheimo M, Ylikoski J. Traditional tonsillectomy compared with bipolar radiofrequency thermal ablation tonsillectomy in adults: a pilot study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;127(9):1106-12
14. Krishna P, Lee D. Post-tonsillectomy bleeding: a meta-analysis. *Laryngoscope* 2001;111:1358-61
15. Lehnerdt G, Senska K, Jahnke K, *et al*. Post-tonsillectomy haemorrhage: a retrospective comparison of abscess- and elective tonsillectomy. *Acta Otolaryngol* 2005;125:1312-7

PATOLOGIA DA CAVIDADE BUCAL, FARINGE E LARINGE NA PRÁTICA CLÍNICA
GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





XIII . FARINGITES

XIII. FARINGITES

INTRODUÇÃO

As infecções das vias aéreas superiores, onde se incluem as faringites agudas, são uma das principais razões que motivam o recurso dos doentes ao Serviço de Urgência (200 visitas por cada 1000 habitantes nos EUA), constituindo mais que o dobro da prevalência de qualquer outra doença infecciosa.

A dor faríngea, febre e prostração associadas à faringite aguda são muito incapacitantes. Porém, salvo raras exceções, trata-se de uma doença benigna e autolimitada.

A origem poderá ser bacteriana ou viral (Tabela 1), apresentando-se como doença localizada exclusivamente à faringe ou como parte de uma doença mais generalizada.

A estratégia de diagnóstico e tratamento deve ser conduzida no sentido de identificar os doentes que irão necessitar de medicação antibiótica, tentando minimizar a utilização desnecessária deste tipo de fármacos.

O bom estado de hidratação da mucosa faríngea depende da qualidade e quantidade de secreções produzidas pelas glândulas mucosas, as quais por sua vez sofrem influências endógenas de ordem imunológica e neurovegetativa. Daqui se infere que as alterações características das faringites crônicas podem ter etiologias muito diversas e, por outro lado, as consequências de uma lesão específica podem também ter manifestações muito diferentes.

Tabela 1. Causas microbianas de faringite aguda

Agente patógeno	Síndrome ou doença	% de casos
Viral		
Rhinovírus (100 tipos e 1 subtipo)	Coriza comum	20
Coronavírus (> 3 tipos)	Coriza comum	>5
Adenovírus (tipos 3,4,7,14 e 21)	Febre faringoconjuntival e doença respiratória aguda	5
Vírus <i>Herpes simplex</i> (tipos I e II)	Gengivite, estomatite e faringite	4
V. Parainfluenza (tipos 1-4)	Coriza comum, <i>croup</i>	2
Vírus Influenza (tipos A e B)	Influenza	2
<i>Coxsackievirus A</i> (tipos 2, 4-6, 8 e 10)	Herpangina	<1
Vírus <i>Epstein-Barr</i>	Mononucleose infecciosa	<1
<i>Cytomegalovirus</i>	Mononucleose infecciosa	<1
HIV tipo I	Infeção primária por HIV	<1
Bacteriano		
<i>Streptococcus</i> β-hemolítico do grupo A (SGA)	Faringite, amigdalite e escarlatina	15-30
<i>Streptococcus</i> β-hemolítico do grupo C	Faringite e amigdalite	5
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Faringite	<1
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Difteria	<1
<i>Arcanobacterium haemolyticum</i>	Faringite e rash escarlatiniforme	<1
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	Pneumonia, bronquite e faringite	?
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Pneumonia, bronquite e faringite	<1

Considerações Anatomo-Histo-Fisiológicas

A faringe é um conduto musculomembranoso, aberto à frente, que se estende da base do crânio (pavimento do esfenóide) até à abertura do esôfago (ao nível da sexta vértebra cervical). No adulto tem 12 a 13cm de comprimento. A sua parede posterior estabelece fronteira com a coluna cervical através da fáscia cervical anterior. A sua patência é assegurada pelas inserções musculares ósseas. Há 3 grupos musculares principais: os constritores, que facilitam a propulsão dos alimentos; os elevadores (estafilofaríngeos e faringoestafílinos), que facilitam a penetração dos alimentos; e os músculos do véu do palato, que evitam a regurgitação nasal dos alimentos.

A faringe comunica pela sua face anterior com os orifícios choanais, orifício bucal e vestibulo faríngeo. A faringe pode, assim, subdividir-se em três andares, a rinofaringe, a orofaringe e a hipofaringe, responsáveis pelas três principais funções deste órgão: a respiração, a deglutição e a fonação. A rinofaringe é um segmento aéreo que comunica as fossas nasais com os ouvidos médios, através das trompas de Eustáquio. Na parede posterior localizam-se os adenóides. A orofaringe é constituída por dois segmentos: segmento posterior que inclui as paredes faríngeas posterior e laterais e segmento anterior (zona de transição bucofaríngea) que inclui as amígdalas palatinas bem como as suas locas e a amígdala lingual. A hipofaringe faz parte do corredor aéreo digestivo, o seu calibre diminui de cima para baixo, tornando-se virtual ao nível da abertura do esôfago.

A superfície da faringe é revestida por um epitélio fino, de tipo respiratório, cilíndrico pseudoestratificado ciliado ao nível do *cavum* e pavimentoso estratificado (malpighiano) mais para baixo. À superfície existem pequenos ilhéus de tecido linfóide. No subepitélio existem numerosas glândulas mucosas, cujo canal excretor se abre na faringe.

A inervação sensitiva da faringe é assegurada pelo plexo glossofaríngeo, constituído pelo nervo pneumogástrico, glossofaríngeo e o simpático.

A vascularização arterial é fornecida pela carótida externa, essencialmente pelo seu ramo artéria faríngea ascendente.

FARINGITES AGUDAS

Faringite estreptocócica

O estreptococcus β -hemolítico do grupo A (SGA) é o agente bacteriano mais frequente nas faringites agudas, contribuindo para 15 a 30% dos casos nas crianças e 5 a 10% dos casos nos adultos.

Este é o único tipo de faringite em que a antibioterapia está formalmente recomendada, pois reduz o risco de complicações (Abscesso periamigdalino, Bacteriemia, Glomerulonefrite aguda e a Febre Reumática) além de encurtar o período de duração dos sintomas e impedir a extensão da doença.

Manifestações clínicas

Esta doença ocorre predominantemente, mas não exclusivamente, em crianças de idade escolar. A incidência é mais elevada durante o Inverno e o início da Primavera.

Os sinais e sintomas mais típicos estão sumarizados na Tabela 2, mas a apresentação clínica pode ser variável, nem sempre incluindo todos os sintomas. Nos doentes amigdalectomizados, usualmente o quadro clínico é mais ligeiro (fig.1). Nas crianças abaixo dos 3 anos acompanha-se frequentemente de coriza. A faringite exsudativa é rara neste grupo etário (fig.2).



FIG. 13.1 Faringite num doente amigdalectomizado

Tabela 2. Sinais e sintomas típicos da faringite estreptocócica e achados atípicos

Sintomas	Sinais
Típicos:	Típicos:
- Dor faríngea de início súbito	- Rubor faringoamigdalino
- Odinofagia	- Exsudado faringoamigdalino
- Febre	- Petéquias no palato mole
- Cefaleias	- Hiperemia edema da úvula
- Dor abdominal	- Adenopatias cervicais anteriores
- Náuseas e vômitos	- <i>Rash</i> escarlatiniforme
Atípicos:	Atípicos:
- Coriza	- Conjuntivite
- Rouquidão	- Estomatite anterior
- Tosse	- Lesões ulcerosas discretas
- Diarreia	



FIG. 13.2 Faringite aguda

Diagnóstico

A cultura do exsudado faríngeo colhido por zaragatoa, quando executada com técnica correta, constitui ainda o *gold standard* para o diagnóstico desta patologia, com uma sensibilidade superior a 90%.

Contudo, este teste traz uma série de limitações práticas, pois além de ser relativamente dispendioso, o resultado só é obtido ao fim de 24-48h, causando atraso no início do tratamento. Além disso existem falsos positivos nos portadores assintomáticos, que acabam por ser medicados desnecessariamente.

Têm-se desenvolvido testes de diagnóstico rápidos na detecção do antígeno do estreptococcus β -hemolítico do grupo A (baseiam-se essencialmente em anticorpos monoclonais), alguns com elevada especificidade (poucos falsos positivos) podem ser muito úteis na prevenção de prescrição antibiótica desnecessária em adultos.

Na realidade, nem a cultura do exsudado faríngeo nem os testes de detecção rápida do antígeno do estreptococcus β -hemolítico do grupo A (SGA) permitem diferenciar a infecção aguda por SGA dos portadores assintomáticos com uma faringite viral.

Para obviar estas questões têm-se desenvolvido ultimamente uma série de Regras de Predição Clínica, que permitem distinguir a faringite estreptocócica das faringites com outras etiologias. A mais conceituada delas chama-se *Centor score* (Tabela 3) e é recomendada pela Academia Americana de Médicos Internistas e pelos Centros de Controle e Prevenção das Doenças (CDC). Recomenda-se terapêutica com antibiótico apenas quando estejam presentes pelo menos 3 dos 4 critérios do *score*.

Tabela 3. Centor score

Sintomas	Pontuação	Score
Exsudado faríngeo	1	0
Adenopatias cervicais anteriores dolorosas	1	1
Ausência de tosse	1	2
Hx de febre (>38°C)	1	3

É atribuído 1 ponto pela presença ou ausência de sinais ou sintomas, a soma da pontuação constitui o *score*.

A presença de exsudado faríngeo e adenopatias cervicais anteriores aumentam a probabilidade de se tratar de uma infecção por SGA, enquanto que são indicadores de baixo risco a ausência de febre (sem toma de antipiréticos), a ausência de eritema faríngeo e a presença de manifestações óbvias de coriza.

Terapêutica

Os objetivos da terapêutica para a faringite por SGA são a prevenção das complicações supurativas (abcesso retrofaríngeo ou periamigdalino, linfadenite cervical, mastoidite, sinusite e otite média), prevenir a febre reumática, reduzir a contagiosidade e encurtar o curso clínico da doença de modo a que o doente possa retomar precocemente a sua atividade habitual. Só é possível cumprir este último objetivo instituindo precocemente a terapêutica.

Não há evidência firme de que o tratamento correto duma prévia faringite por SGA possa prevenir o desenvolvimento de uma glomerulonefrite aguda.

A Penicilina continua a ser o tratamento de eleição, pois o agente (SGA) é sensível e é um antibiótico eficaz, seguro, de espectro estreito e de baixo custo (Tabela 4).

Se a opção for terapêutica oral, deverá cumprir-se 10 dias de tratamento para assegurar uma taxa máxima de erradicação bacteriana. Estudos recentes sugerem que o tratamento com amoxicilina em dose única diária é sobreponível ao tratamento com penicilina oral em doses diárias múltiplas. Com as cefalosporinas é possível obter uma taxa de erradicação bacteriana ligeiramente mais alta, provavelmente devido à superioridade deste fármaco na eliminação do estado de portador.

Nos casos de alergia à penicilina está indicada a utilização de eritromicina. Deve evitar-se a utilização dos macrólidos de nova geração (ex. azitromicina) porque o SGA desenvolve rapidamente resistência a este fármaco.

Tabela 4. Terapêutica antimicrobiana para faringite por SGA

Fármaco	Dose	Duração
Oral - Penicilina oral*	250mg 2 ou 3 vezes/dia – crianças 250mg 4 vezes/dia ou 500mg 2 vezes/dia – adolescentes e adultos	10 dias
Intramuscular - Penicilina G benzatínica - Penicilina G benzatínica associada a Penicilina Procaínica#	600.000 UI p/ doentes c/ peso <27Kg 1.200.000 UI p/ doentes c/ peso >27Kg 1.200.000 UI	1 dose 1 dose
Para doentes alérgicos à Penicilina - Eritromicina	20-40mg/Kg/dia, repartido em 2-4 doses (máximo 1g/dia)	10 dias

* Poder-se-á utilizar amoxicilina em suspensão para as crianças mais pequenas incapazes de engolir comprimidos.

Esta combinação contém apenas 900.000 UI de Penicilina G benzatínica e por isso não é recomendada para adolescentes nem adultos

FARINGITE POR ESTREPTOCUCOS DO GRUPO NÃO A

Os estreptococcus dos serótipos C e G têm sido responsáveis por alguns surtos de faringites e raramente glomerulonefrites, com via de transmissão alimentar. Usualmente, o quadro clínico é menos severo e não está associado a febre reumática.

Estes agentes geralmente são comensais das vias respiratórias altas e por isso é difícil diferenciar a colonização da infeção.

Se necessária, a terapêutica é análoga à anteriormente descrita mas por um período mais curto.

Difteria

A faringite diftérica é hoje em dia extremamente rara, devido à vacinação. Mas poderá ocorrer em grupos socioeconómicos desfavorecidos ou imunodeprimidos.

O achado clínico mais típico são as pseudomembranas diftéricas, de cor cinzenta-acastanhada, que envolvem toda a faringe podendo estender-se às fossas nasais, hipofaringe, laringe e árvore traqueobrônquica. Neste último caso pode ser fatal, devido à obstrução das vias respiratórias. Estas falsas membranas são difíceis de destacar deixando uma superfície sangrante. Geralmente associam-se múltiplas adenopatias cervicais dolorosas. O agente etiológico, *Corynaebacterium diphtheriae*, produz uma toxina muito potente que pode causar toxicidade cardíaca e neurotoxicidade.

O diagnóstico deve ser confirmado por exame cultural das falsas membranas.

O tratamento efetua-se com antitoxina diftérica hiperimune, equínea e penicilina ou eritromicina.

Outras faringites bacterianas

Raramente o *Arcanobacterium haemolyticum* poderá causar faringites, que ocorrem mais frequentemente em adolescentes e adultos jovens. Muitas vezes o quadro clínico mimetiza a faringite estreptocócica, associando-se por vezes até um rash escarlatiniforme. Deve suspeitar-se deste agente quando os testes de diagnóstico são negativos para SGA. O fármaco de eleição para o tratamento é a eritromicina.

A faringite por *Neisseria gonorrhoeae* surge sobretudo na doença disseminada. O tratamento consiste numa dose única de ceftriaxona intramuscular (250mg) ou uma dose única de ciprofloxacina (500mg) oral.

FARINGITES VIRAIS

Mononucleose infecciosa

A Mononucleose infecciosa é causada pelo vírus *Epsteinn-Barr* (da família *Herpesviridae*). Geralmente ocorre em indivíduos entre os 15 e 24 anos de idade. Após um período de pródromos, surge a tríade clássica: dor faríngea severa, febre elevada (38 a 40°C) e linfadenopatias generalizadas.

À observação, as amígdalas estão edemaciadas, a faringe hiperemiada e frequentemente coberta por um exsudado espesso, podendo haver petéquias no palato mole (fig.3). Geralmente existe hepatoesplenomegalia associada. No hemograma existe uma linfocitose relativa e absoluta, com 10% de linfócitos atípicos e ligeira trombocitopenia.

A administração de ampicilina causa um *rash* maculopapular pruriginoso.

O tratamento é sintomático com recomendação de repouso.

Os corticosteroides poderão ser administrados em casos de hipertrofia severa das amígdalas palatinas com comprometimento das vias aéreas, trombocitopenia grave ou anemia hemolítica.



FIG. 13.3 Mononucleose infecciosa

Síndrome retroviral agudo

É a manifestação cada vez mais reconhecida da infecção primária por HIV. Após um período de incubação, que pode variar entre 6 dias a 5 semanas, surge um quadro de febre, faringite não exsudativa, linfadenopatias e sintomas sistêmicos como artralgias, mialgias e letargia. Em 40 a 80% dos casos surge um *rash* maculopapular.

Após confirmação do diagnóstico deve iniciar-se a administração de fármacos antiretrovirais.

Outras viroses

Os adenovírus podem causar febres faringoconjuntivais e síndromas tipo influenza.

Os *Coxsackievirus* são os principais agentes da doença boca-mão-pé e herpangina (fig.4).

A infecção primária por herpes tipo I causa geralmente uma faringite exsudativa.

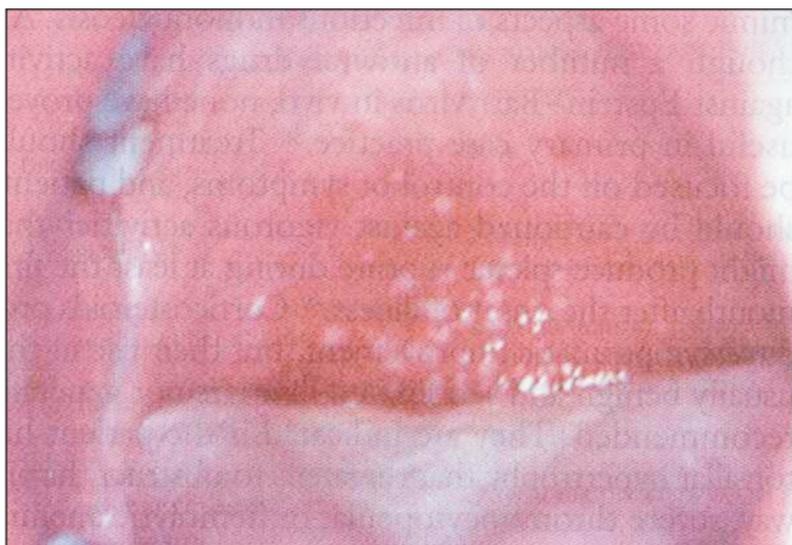


FIG. 13.4 Lesões de herpangina no palato de um jovem com dor faríngea severa

Outros agentes infecciosos

Mycoplasma pneumoniae e *Chlamydia pneumoniae* raramente causam faringite isolada, embora possa surgir associadamente a pneumonia.

Ambos os agentes são sensíveis à tetraciclina ou eritromicina.

Faringites crônicas

Apresentações clínicas (Maduro)

Faringite atrófica

Caracteriza-se por uma mucosa seca de aspeto despolido, rosada ou vermelha. A atrofia afeta todos os compartimentos do tecido faríngeo: epitélio, cõrion, músculos, glândulas e folículos linfóides (fig.5).



FIG. 13.5 Faringite atrófica

Faringite hipertrófica

Neste caso, a mucosa é espessa, vermelha, húmida e brilhante. Os pilares amigdalinos estão bem evidentes (fig.6). Os folículos linfóides estão hipertrofiados e hiperemiados agrupando-se em ilhêus ou dispendo-se verticalmente como falsos pilares.

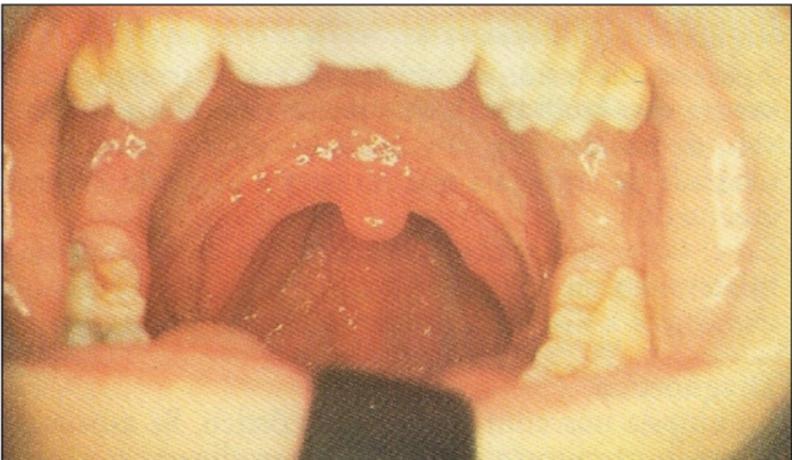


FIG. 13.6 Faringite hipertrófica

Faringite eritematosa

É a mais banal, a faringe tem um aspeto normal, com exceção da cor avermelhada (fig.7).

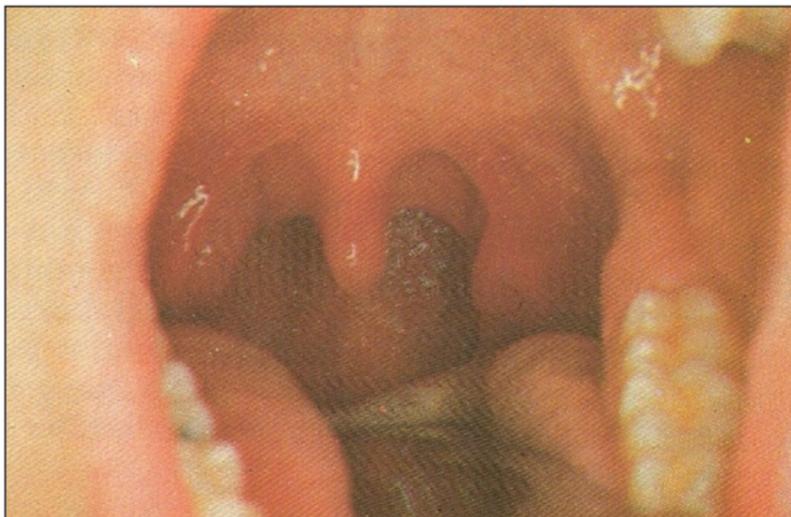


FIG. 13.7 Faringite eritematosa

Faringite congestiva

Caracteriza-se por uma mucosa vermelha escarlate, espessada e acompanhada de secreções gomosas aderentes (fig.8).

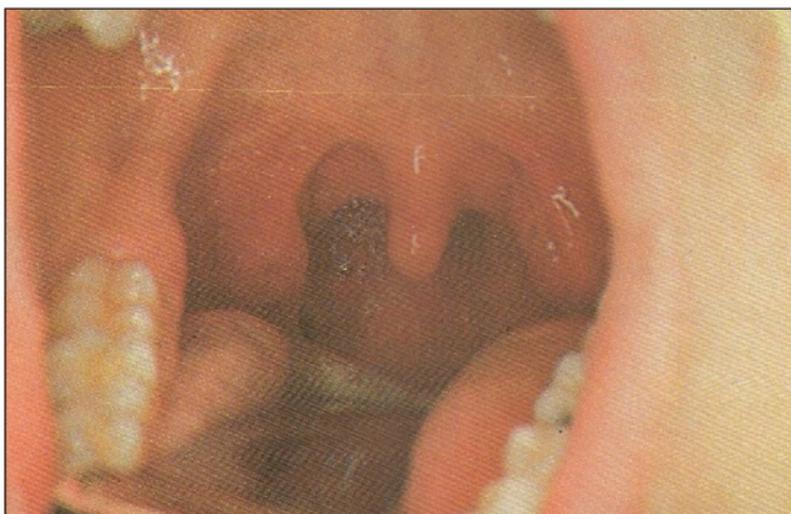


FIG. 13.8 Faringite congestiva

Faringite hipersecretora e catarral

É a forma mais frequente nas crianças. A característica predominante é a presença de secreções transparentes ou opacas mas não aderentes. Há também hipertrofia dos folículos linfoides (fig.9).

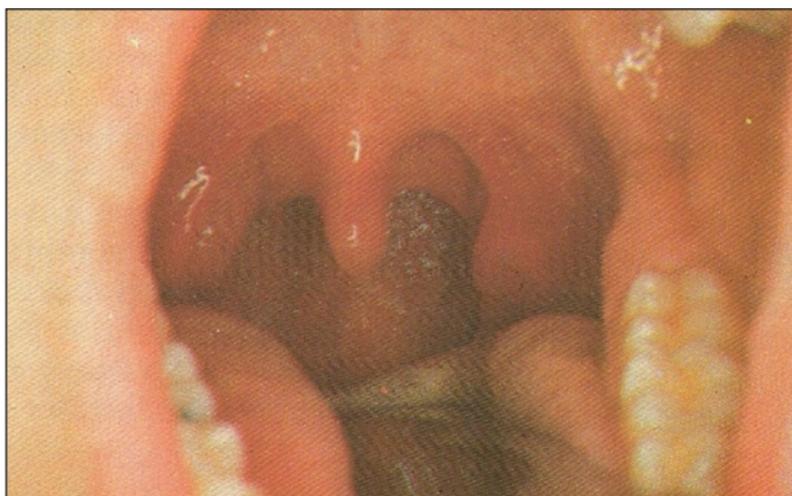


FIG. 13.9 Faringite catarral

Faringite mucopurulenta congestiva e hipertrófica

Na criança, caracteriza-se pela presença de secreções purulentas e hipertrofia pronunciada das estruturas linfoides (fig.10).

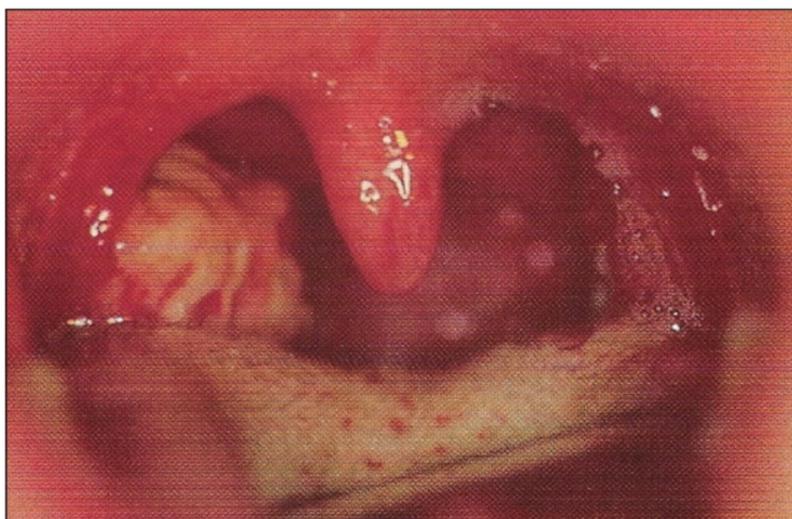


FIG. 13.10 Faringite congestiva, hipertrófica e purulenta

No adulto caracteriza-se pelo edema da úvula e mucosa de cor escarlate; as secreções são mais gomosas, praticamente sem presença de folículos linfóides.

Etiologia das faringites crônicas

A etiologia das faringites crônicas pode subdividir-se em causas da esfera ORL (Otorrinolaringológica), causas regionais e causas gerais (sistêmicas).

Etiologia ORL

Dentro deste grupo podemos distinguir dois subgrupos: as faringites de origem respiratória e as faringites de origem no trato digestivo.

Faringites respiratórias

São faringites secundárias a modificações do ar inspirado ou devido a patologia nasossinusal.

Faringites secundárias a modificações do ar inspirado

O clima, a altitude o grau de humidade, a exposição prolongada a ar condicionado afetam bastante a mucosa faríngea.

Em vôos de longo curso, o ar é seco e pressurizado, o que determina aumento da viscosidade das secreções nasais e a formação de crostas. A própria recirculação de ar, num espaço fechado, faz com que haja maior dispersão de gérmenes.

A poluição atmosférica (proveniente da industrialização, dos veículos motorizados, pós e fumos...) são fatores que potenciam processos inflamatórios no epitélio respiratório.

O tabaco é um dos fatores mais frequentemente implicados, quer por fumo ativo como passivo (por exemplo crianças abaixo de 3 anos). O tabaco atua como irritante local da mucosa respiratória e perturba também os mecanismos de defesa do organismo, pois os níveis séricos de IgG, IgA e IgM são mais baixos no fumador do que nos não fumadores ou ex-fumadores. No

fumador, as células macrofágicas perdem uma parte das suas propriedades de adesão e fagocitose.

Faringites profissionais

Geralmente envolvem também as fossas nasais e a laringe.

Além da exposição a ar climatizado, podem estar implicados produtos muito variáveis:

- Pigmentações associadas a intoxicação por prata (muitas vezes são assintomáticas).
- Certos metais causam faringites agudas de repetição, podendo conduzir a uma patologia crónica, como é o exemplo da inalação regular de herbicidas (ex. Paraquat®) pelos agricultores. Nestes casos deve-se despistar um envolvimento renal.
- Profissionais expostos a pós de ferro, cimento, crómio, algodão, cloro, ácido nítrico, ...
- As faringites por *Candida albicans* são mais frequentes nos paideiros e em funcionários de fábricas de aerossóis com corticosteroides.

Distúrbios da ventilação no eixo nasofaríngeo

A faringe acaba por ser afetada pelas perturbações inflamatórias/infecciosas nasossinusais, sobretudo devido à obstrução nasal e rinorreia posterior. A obstrução nasal pode ser de causa congénita (atrésia choanal unilateral), por desvio septal, concha bolhosa ou insuficiência da valva nasal.

Poderá haver um envolvimento da mucosa nasossinusal de importância variável, correspondendo a rinossinusite crónica de etiologia infecciosa ou alérgica que pode ser essencialmente de 3 tipos: rinossinusite crónica edematosa, localizada na proximidade de um foco infeccioso, por exemplo dentário, rinossinusite generalizada simples ou ainda rinossinusite generalizada polipoide.

A disfunção vascular primitiva associa-se frequentemente a rinorreia, obstrução nasal e estertores. A etiologia pode ser hormonal, medicamentosa ou senil.

A obstrução nasal condiciona uma respiração predominantemente oral, originando secura faríngea. A inflamação crônica progride para a rinofaringe e depois para a orofaringe, pela contiguidade do tecido linfóide e também pelo percurso da rinorreia posterior.

Na avaliação destes casos pode ser útil a tomografia axial computadorizada dos seios perinasais, a rinomanometria (antes e após vasoconstricção) que permite avaliar a patologia do tecido cavernoso e desvios septais relevantes, o exame histológico da mucosa nasal (para pesquisa de eosinófilos, basófilos e mastócitos), despiste de perturbações do transporte mucociliar, testes sanguíneos imunoalergológicos e testes cutâneos vasomotores e alérgicos.

Patologia rinofaríngea

As rinofaringites crônicas geralmente causam sensação de plenitude na região posterior do nariz, irritação local persistente e rinorreia posterior (fig.11).

A forma mais frequente é a mucopurulenta e hipertrófica com eritema das pregas salpingofaríngeas.

As criptolinfoidites do adulto têm origem nos resquícios de adenoides e associam-se a sinais de faringite crônica com abundantes secreções purulentas e cefaleias medianas.

A infecção crônica da *bolsa de Tornwaldt* acompanha-se da mesma sintomatologia. Ao exame endoscópico evidencia-se um abaulamento da parede póstero-superior do *cavum*, centrada por um *ostium* que liberta uma serosidade mucopurulenta.

Faringites do eixo digestivo

A orofaringe está no seguimento da cavidade bucal, logo é sensível aos hábitos alimentares, ao tabaco, às afeções bucodentárias e amigdalinas.

Reações faríngeas à alimentação

O álcool é o principal irritante local e a sua ação é agravada pela associação com o tabaco.

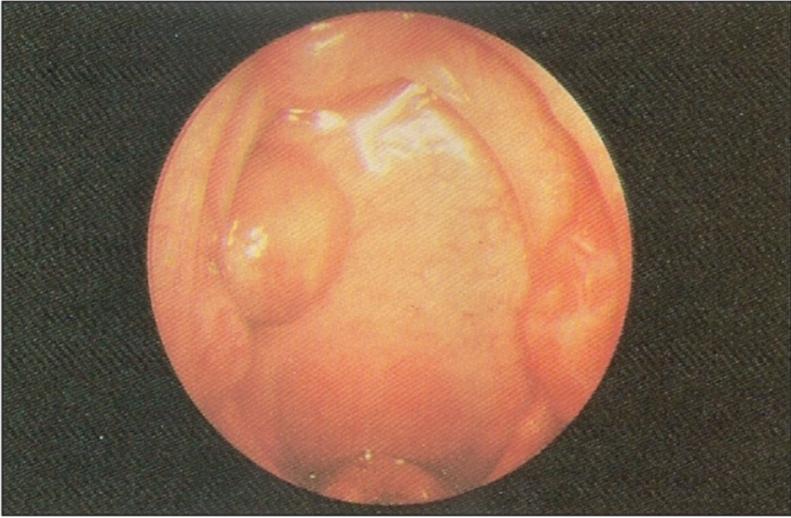


FIG. 13.11 Quisto faríngeo

Geralmente causa rinofaringites eritematosas ou congestivas. Estes doentes são difíceis de observar dado terem um acentuado reflexo de vômito.

As especiarias, os pimentos e os condimentos são também responsáveis por várias irritações.

Os maus hábitos de higiene faríngea, sobretudo com a utilização abusiva de *sprays*, causam faringites eritematosas ou hipertróficas.

Causas bucodentárias

As cáries, piorreias alveolodentárias, bem como as paradontites estão presentes em 30% dos casos de faringite crónica. Em muitos destes casos está associado um consumo stilo-tabágico exagerado.

As estomatites eritematosas, ulcerosas, vesiculosas, bolhosas ou aftosas, originam, na maior parte dos casos, faringites.

Alergias alimentares

As alergias alimentares estão presentes em 10% das faringites crónicas.

Os alergénios podem ser de origem alimentar ou aditivos dos

alimentos (ex.: corantes e conservantes), excipientes de medicamentos (ex.: sais de ouro, barbitúricos, anestésicos de contacto, etc.), materiais utilizados em tratamentos dentários ou na reconstrução maxilofacial, etc.

O sistema linfocitário é o primeiro ao nível da faringe a captar os antigénios alimentares. Os fenómenos ecotóxicos vão desencadear a sensibilização dos territórios mucosos da faringe em caso de reação imunológica digestiva exacerbada.

Amigdalites crónicas

As amigdalites crónicas estão presentes em 20% dos casos de faringites crónicas.

O *anel de Waldeyer* tem um papel imunitariamente ativo nos primeiros anos de vida, enquanto que no adulto tende a regredir, o córion torna-se mais fibroso e as criptas amigdalinas transformam-se em recessos mais ou menos profundos, preenchidos de *caseum*. É um território propício à proliferação bacteriana de gérmes saprófitas da flora local ou patogénios exteriores. Os pacientes queixam-se de uma odinofagia frequentemente unilateral, por vezes com irradiação auricular homolateral e halitose.

Alguns autores consideram que poderá ser um foco de infeções à distância.

Faringites crónicas iatrogénicas

São as mais frequentes, são precedidas por xerostomia.

Os fármacos mais frequentemente incriminados são os psicotrópicos (fenotiazidas, antidepressivos, butirofenonas, benzodiazepinas), os anticolinérgicos, β -bloqueantes, anti-inflamatórios pirazólicos e os anti-hipertensores centrais.

Faringites secundárias a causas locorregionais

As causas mais frequentes são as digestivas, estão presentes em dois terços das faringites crónicas.

Refluxo gastroesofágico

Em 7% dos casos, o refluxo pode revelar-se por uma faringite crônica. A faringite está presente em 60 a 70% dos casos de refluxo, acompanhando-se frequentemente de gastralgias, pirose e regurgitações ou eructações dolorosas. Estas faringites, geralmente apresentam-se com dispneias pós-prandiais ou desencadeadas por esforços posturais, tosse espasmódica em decúbito e, por vezes, otalgia.

Na laringoscopia, as alterações que mais frequentemente se observam são hipertrofia e eritema da mucosa da hipofaringe, que pode ainda, por vezes, apresentar-se hiperplásica, metaplásica ou paquidérmica. Não é raro existirem ulcerações localizadas na comissura posterior ou sobre as aritenoides.

O diagnóstico baseia-se na pHmetria. Também pode ser útil a cintética do trânsito esofágico.

As faringites crônicas podem acompanhar-se de outras patologias digestivas: esofagites, gastrites, úlceras gatroduodenais, hérnia do hiato, colite, megaesófago, disquinesia esofágica e patologia biliar.

Faringites associadas a causas gerais

A mucosa faríngea reflete as doenças gerais, quer sejam metabólicas ou imunitárias.

Doenças metabólicas

› Diabetes

- A diabetes acompanha-se frequentemente de faringite crônica. É secundária a uma neuropatia que causa uma disfunção esofágica e disfagia, assim como atraso no esvaziamento gástrico.

› Dislipidemias

- As dislipidemias, quer sejam hipercolesterolemias ou hipertrigliceridemias, estão frequentemente associadas a faringites congestivas.

› Hiperuricemia

- As hiperuricemias latentes e a gota representam 20% das faringites crônicas de etiologia metabólica.

Doenças autoimunes

O **síndrome de Sjörgen** afeta sobretudo mulheres, na década dos cinquenta anos e caracteriza-se pela degenerescência progressiva das glândulas exócrinas e conseqüente secura das mucosas e conjuntivas, associadas a outras manifestações imunológicas (renais, vasculares, articulares, nervosas ou pulmonares).

As doentes queixam-se de secura bucal, associada a disfagia alta e tosse persistente agravada pelo frio.

O diagnóstico efetua-se pela biópsia de glândulas salivares acessórias, que revela uma infiltração por células mononucleadas. Também é importante um despiste imunológico mais completo, incluindo anticorpos antinucleares, anti-Dna e antiantígenos nucleares solúveis.

O **síndrome de Plummer-Vinson** causa uma disfagia intermitente para sólidos, devido a anéis concêntricos hipofaríngeos ou esofágicos altos. É frequente haver uma glossite e alterações nas faneras. Os exames complementares revelam uma anemia ferropénica assim como uma aclorídria de origem imunitária.

Faringites específicas

As faringites específicas são raras, com exceção da candidíase.

A **tuberculose faríngea** (fig.12) caracteriza-se por uma úlcera crónica da faringe, com bordos salientes e irregulares, acompanhada, geralmente, de um gânglio satélite de consistência muito dura em contraste com a zona central da úlcera que é mole. O diagnóstico faz-se por biópsia e exame cultural com pesquisa do *bacilo de Koch*.

A **sífilis** pode afetar a faringe durante a fase secundária, ocorre 8 a 10 semanas após a contaminação, apresentando-se como lesões da mucosa com alguns milímetros de diâmetro e que tendem a confluir. Nesta fase, surgem também lesões cutâneas e múltiplas adenopatias de consistência dura. A serologia permite um diagnóstico rápido.

A **faringite herpética crónica** caracteriza-se por úlceras na cavidade bucal, faríngea e laríngea, de fundo cinza-amarelado, contornos policíclicos e bordos avermelhados. Podem existir

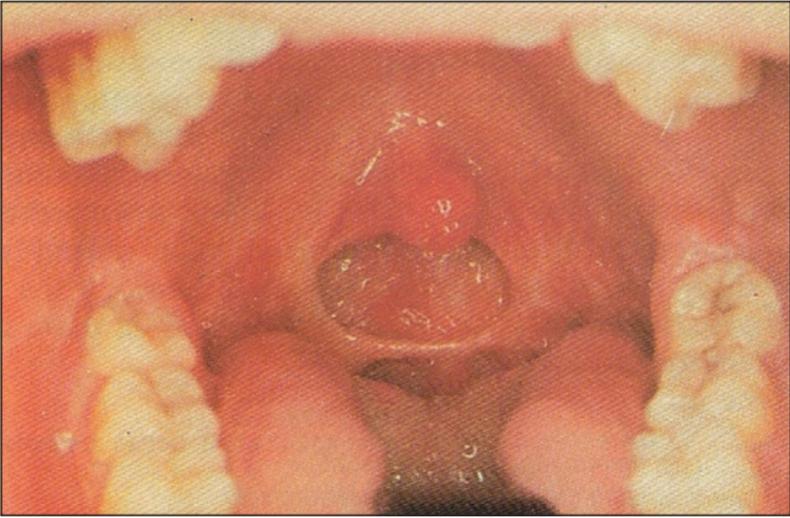


FIG. 13.12 Sinéquia faríngea pós-tuberculose

também vesículas. O diagnóstico faz-se pela biópsia e serologia. As **micoses faríngeas** são causadas pela *Candida albicans* que faz parte da flora saprófita faríngea. O seu crescimento é favorecido por uma rutura do equilíbrio das floras, por uma imunodepressão ou toma de corticoides ou antibióticos por período prolongado. São frequentes em crianças com défices imunitários.

TRATAMENTO

O tratamento das faringites crônicas visa, dentro do possível, um conjunto de medidas etiológicas e preventivas sobre a causa subjacente.

Tratamento preventivo

Regras higienodietéticas

Poderá corresponder à suspensão do consumo de tabaco ou álcool, à restrição do sal e especiarias e adoção de um regime alimentar visando a redução da hiperuricemia e consumo apropriado de água.

Deve restringir-se a utilização abusiva de pastilhas com ação anestésica ou antibiótica porque podem originar glossites.

Regras cirúrgicas

As indicações cirúrgicas (nasofaríngeas) devem ser cuidadosamente colocadas, tendo sempre em mente a preservação da função.

Tratamento local

Visa a supressão de focos infecciosos ou de obstrução orofaríngea (ex. a amigdalectomia) ou nasossinusais (meatotomia) e restabelecimento de uma permeabilidade nasal suficiente (rinosseptoplastia).

Tratamento regional

Impõe-se que se tomem medidas apropriadas em caso de refluxo gastroesofágico, em caso de necessidade de revisão do estado bucodentário, de uma cervicartrose que poderá requerer avaliação reumatológica, dor causada por uma apófise estilóide longa.

Tratamento geral

Os sinais e sintomas da faringite poderão melhorar com a toma de AINEs, com a prevenção e tratamento de algum distúrbio metabólico (dislipidemias, hiperglicemias, hiperuricemia, etc.), com o tratamento de uma distonia neurovegetativa ou neurose obsessiva. No caso de infeções de repetição, há toda a vantagem em utilizar imunoestimulantes de origem bacteriana (úteis pela sua ação paliativa nos casos de défice de IgA e subclasses da IgG) ou química (eficientes na patologia viral). Nos casos de atopias deve-se recomendar a evicção do alergénio responsável, eventualmente imunoterapia específica e tratamento sintomático com anti-histamínicos e/ou corticosteroides tópicos nasais.

CRENOTERAPIA (TERMAS)

Além das técnicas inalatórias e de aerossóis há procedimentos locais que podem ser benéficos, como os duches e pulverizações faríngeas e gargarismos efetuados através da orofaringe, duches nasais (fossas nasais e *cavum*) por irrigação ou aerosolização de água termal.

Estas técnicas locais são de difícil aplicação nas crianças.

Quando as faringites são predominantemente infecciosas, catarrais ou atróficas, deve preferir-se águas termais sulfurosas. Já no caso das faringites alérgicas, espasmódicas ou congestivas, estão mais indicadas as fontes de água termal cloro-bicarbonatadas.

CONCLUSÕES

É importante identificar quais os doentes com faringite aguda que requerem terapêutica antibiótica, de forma a evitar tratamentos desnecessários e potencialmente deletérios. A vasta maioria dos doentes apresentam uma doença benigna e auto-limitada, geralmente de origem viral. Na maior parte dos casos a distinção entre estes dois tipos de infeção é facilitada se o médico considerar o contexto epidemiológico e a anamnese e efetuar uma cuidadosa observação clínica, eventualmente aliada a alguns testes laboratoriais.

Quando a terapêutica antibiótica for necessária deve selecionar-se o fármaco mais inócuo, de espectro de ação mais estreito e com relação custo-benefício mais elevada.

Apesar de haver concordância acerca destes princípios entre os vários comités de aconselhamento, as estatísticas revelam que os antibióticos continuam a ser prescritos indiscriminadamente nas unidades de tratamento ambulatorio.

O papel da faringe na fisiologia funcional do sistema neurovegetativo e imunitário faz com que as manifestações patológicas crónicas, neste território, devam ser avaliadas num contexto mais alargado.

O tratamento das faringites crónicas visa, dentro do possível, um conjunto de medidas etiológicas e preventivas orientadas para a resolução da causa subjacente.

BIBLIOGRAFIA

1. Armstrong GL, Pinner RW. Outpatient visits for infectious diseases in the United States, 1980 through 1996. *Arch Intern Med* 1999; 159:2531 – 6
2. Gwaltney JM Jr, Bisno AL. Pharyngitis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases*. 5th ed. Vol. 1. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000:656-62
3. Poses RM, Cebul RD, Collins M, Fager SS. The accuracy of experienced physicians' probability estimates for patients with sore throats: implications for decision making. *JAMA* 1985; 254: 925 – 9
4. Kpmaroff AL, Pass TM, Aronson MD, et al. The prediction of streptococcal pharyngitis in adults. *J Gen Intern Med* 1986;1:1 – 7
5. Dajani A, Taubert K, Ferrieri P, Peter G, Shulman S. Treatment of acute streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever: a statement for health professionals. *Pediatrics* 1995;96:758-64
6. Kaplan EL, Topo FH Jr, Dudding BA, Wannamaker LW. Diagnosis of streptococcal pharyngitis: differentiation of active infection from the carrier state in the symptomatic child. *J Infect Dis* 1971;123:490-501
7. Breese BB. A simple scorecard for the tentative diagnosis of streptococcal pharyngitis. *Am J Dis Child* 1977;131:514-7
8. Wald ER, Green MD, Schwartz B, Barbadora K. A streptococcal score card revisited. *Pediatr Emerg Care* 1998; 14:109-11
9. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM Jr, Kaplan EL, Schwartz RH. Diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: a practice guideline. *Clin Infect Dis* 1997;25:574-83
10. Group A streptococcal infections. In: Pickering LK, ed. *2000 Red book: report of the Committee on Infectious Diseases*. 25th ed. Elk Grove Village, Ill.: American Academy of Pediatrics, 2000:526-36
11. Schwartz RH, Gerber MA, McKay K. Pharyngeal findings of group A streptococcal pharyngitis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998;152:927-8
12. Duff BA, Denny FW, Kiska DL, Lohr JA. Invasive group A streptococcal disease in children. *Clin Pediatr (Phila)* 1999;38:417-23
13. Kellogg JA. Suitability of throat culture procedures for detection of group A streptococci and as reference standards for evaluation of streptococcal antigen detection kits. *J Clin Microbiol* 1990;28:165-9
14. Shulman ST, Tanz RR, Gerber MA. Streptococcal pharyngitis. In: Stevens DL, Kaplan EL, eds. *Streptococcal infections: clinical aspects, microbiology, and molecular pathogenesis*. New York: Oxford University Press, 2000:76-101

15. Gerber Ma, Tanz RR, Kabat W, et al. Optical immunoassay test for group A β -hemolytic streptococcal pharyngitis: an office-based, multicentre investigation. *JAMA* 1997;277:899-903
16. Fries SM. Diagnosis of group A streptococcal pharyngitis in a private clinic: comparative evaluation of an optical immunoassay method and culture. *J Pediatr* 1995;126:933-6
17. Schlager TA, Hayden GA, Woods WA, Dudley SM, Hendley JO. Optical immunoassay for rapid detection of group A beta-hemolytic streptococci: should culture be replaced? *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996;150:245-8
18. Pitetti RD, Drenning SD, Wald ER. Evaluation of a new rapid antigen detection kit for group A beta-hemolytic streptococci. *Pediatr Emerg Care* 1998;14:396-8
19. Webb KH. Does culture confirmation of high-sensitivity rapid streptococcal tests make sense? A medical decision analysis. *Pediatrics* 1998;101:299. Abstract
20. Nyquist AC, Gonzalez R, Steiner JF, Sande MA. Antibiotic prescribing for children with colds, upper respiratory tract infections, and bronchitis. *JAMA* 1998;279:875-7 [Erratum, *JAMA* 1998;279:1702]
21. Krober MS, Bass JW, Michels GN. Streptococcal pharyngitis: placebo-controlled double-blind evaluation of clinical response to penicillin therapy. *JAMA* 1985;253:1271-4
22. Randolph MF, Gerber MA DeMeo KK, Wright L. Effect of antibiotic therapy on the clinical course of streptococcal pharyngitis. *J Pediatr* 1985;106:870-5
23. Brink WR, Rammelkamp CH Jr, Denny FW, Wannamaker LW. Effect of penicillin and aureomycin on the natural course of streptococcal tonsillitis and pharyngitis. *Am J Med* 1951;10:300-8
24. Schwartz RH, Wientzen RL Jr, Pedreira F, Feroli EJ, Mella GW, Guandolo VL. Penicillin V for group A streptococcal pharyngotonsillitis: a randomized trial of seven versus ten days' therapy. *JAMA* 1981;246:1790-5
25. Feder HMJ, Gerber MA, Randolph MF, Stelmach PS, Kaplan EL. Once-daily therapy for streptococcal pharyngitis with amoxicillin. *Pediatrics* 1999;103:47-51
26. Bisno, A.L. Acute Pharyngitis. *N Engl J Med*, vol. 344, N°3, 2001: 205-11
27. Aalbers et al. Predicting streptococcal pharyngitis in adults in primary care: a systematic review of the diagnostic accuracy of symptoms and signs and validation of Centor score. *BMC Medicine* 2011, 9:67
28. Perrin, Mayot D, Béné M C. Pharyngites chroniques et amygdalites. *Encyclopedie M-C (Paris)* 20530 A10

PATOLOGIA DA CAVIDADE BUCAL, FARINGE E LARINGE NA PRÁTICA CLÍNICA
GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





XIV . APNEIA DO SONO



XIV. APNEIA DO SONO

PERSPETIVA DO OTORRINOLARINGOLOGISTA

A apneia obstrutiva do sono (AOS) é uma doença comum que afeta pelo menos 2 a 4% da população adulta¹. Caracteriza-se pelo aparecimento, durante o sono, de pausas respiratórias de duração igual ou superior a 10 segundos, por aumento das resistências a nível da via aérea superior (esforço respiratório), sendo a maior causa de sonolência diurna na população adulta. Este tipo de apneia é diferente da apneia central em que não existe nem fluxo aéreo nem esforço respiratório.

Os episódios são considerados significativos quando ocorrem com uma frequência superior a 5 a 7 vezes por hora, ou quando são superiores a 30 por noite. A apneia com significado clínico ocorre em cerca de 35% dos ressonadores².

Nestes pacientes, pode existir uma diminuição do fluxo respiratório até 50% do normal que se designa de hipopneia, ou em alternativa uma redução do fluxo respiratório associado a desaturação dos níveis de oxigénio sanguíneos superior a 4% e aumento do número de episódios de despertares².

A soma do número de apneias e hipopneias por hora é designada de Índice de apneia/hipopneia. A presença de quinze ou mais episódios por hora, mesmo na ausência de sintomas, é suficiente para o diagnóstico de AOS devido ao maior risco de associação a doença cardiovascular.

A AOS pode classificar-se em:

- › Ligeira, se o índice de apneia/hipopneia ≥ 5 e 15 eventos por hora
- › Moderada, se ≥ 15 e ≤ 30 eventos por hora
- › Severa, se > 30 eventos por hora (Consenso)

GRAUS DE SEVERIDADE DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO		
AOS	Índice de Apneia/Hipopneia	Dessaturação de Oxigênio
Ligeira	5-14	86%-90%
Moderada	15-29	70%-85%
Severa	≥ 30	$< 70\%$

Fisiopatologia

A alteração fundamental desta patologia consiste na diminuição do tônus muscular ao nível dos músculos dilatadores da faringe, e como consequência uma redução do calibre das vias aéreas superiores com aumento da sua resistência, o que é fisiológico dentro de certos limites. Em alguns indivíduos, este aumento provoca vibração da parede faríngea que é responsável pelo ressonar. Se existir um agravamento destes fatores, apesar de um maior esforço ventilatório, a ventilação diminui até surgir hipopneia e no extremo, apneia por colapso da via aérea³.



FIG. 14.1 Colapso da via aérea

Este colapso repetitivo a nível da via aérea superior leva a fragmentação do sono, hipoxemia, hipercapnia, variações na pressão intratorácica e aumento da atividade simpática¹.

Adicionalmente, a hipoxemia crónica noturna leva a consequências cardiovasculares que são previsíveis. A hipoventilação pode levar a hipertensão pulmonar com consequente sobrecarga cardíaca e hipertensão arterial que nestes casos tem um risco acrescido de duas a cinco vezes em relação a um paciente sem patologia.

A apneia obstrutiva do sono existe assim num processo contínuo de obesidade à hipoventilação.



Fatores predisponentes

Os fatores que aumentam a probabilidade de um doente ter esta patologia são a obesidade, sobretudo se central, sexo masculino, alterações craniofaciais, como a hipoplasia da mandíbula ou o retrognatismo, obstrução nasal, aumento dos tecidos moles a nível da faringe, alterações endócrinas e história familiar.

A obesidade é um importante fator de risco, dado que 70% dos pacientes com AOS são obesos sendo este fator reversível. Considera-se que um Índice de Massa Corporal (IMC) superior a 25 é obesidade de tipo I, sendo um IMC superior a 30 como de risco acrescido para AOS⁵. A obesidade central é definida pela relação entre a cintura e a anca, sendo importante também a relação entre a circunferência abdominal e a circunferência do pescoço.

A circunferência abdominal é medida com o paciente em pé ao nível do umbigo e no fim da expiração. Considera-se obesidade abdominal quando este valor é superior a 94cm nos homens e 80cm nas mulheres, significando um marcador de risco. Valores superiores a 102cm nos homens e 88cm nas mulheres significam um alto risco para HTA, dislipidemia, diabetes *mellitus* e doenças cardiovasculares.

A circunferência do pescoço, medida ao nível da membrana cricóideia, superior a 40cm também constitui fator de risco.

Apresentação clínica

Além das pausas respiratórias geralmente associadas a roncos, clinicamente a AOS é definida pela ocorrência de sonolência diurna não explicada por outros fatores com sono não reparador, fragmentação do sono com insónias, noctúria, cefaleias matinais, dificuldade de concentração, perda de memória, diminuição da libido e irritabilidade ou depressão.

Esta privação do sono leva os pacientes a manterem sonolência matinal durante horas, tal como no trabalho ou quando conduzem, tendo um risco acrescido para acidentes. Podem ainda sentir-se sonolentos ou mesmo adormecer, quando tentam ler, ver televisão ou durante uma conversação.

Os doentes com AOS, frequentemente, não têm consciência dos episódios obstrutivos. São os cônjuges, que observam os sintomas e que trazem o paciente à consulta por vezes contra vontade do próprio, ou após gravação dos seus roncos e pausas respiratórias.

As crianças com apneia obstrutiva do sono são respiradores bucais, ressonadores, com fâcies sonolento, olheiras, cefaleias, sono agitado, irritabilidade, hiperatividade e comportamentos antissociais. Estas crianças têm um risco acrescido para o aparecimento de patologia cardiovascular, patologia do desenvolvimento e comportamental, sendo o tratamento mais comum a realização de adenoamigdalectomia que resolve a situação, na maioria dos casos, se não existirem outras patologias associadas.

Diagnóstico

O diagnóstico, além de clínico, é baseado na confirmação através do estudo poligráfico do sono noturno que registra o tipo, duração e frequência dos distúrbios respiratórios, além do impacto sobre o sono e níveis de oxigênio sanguíneo.

Exame objetivo

15% dos doentes com SAOS têm um índice de massa corporal (IMC) excessivo; um número significativo tem pescoço curto e com aumento da sua circunferência, com excesso de adiposidade a nível submentoniano e osso hioide deslocado inferiormente. A existência de redundância das pregas da mucosa a nível da orofaringe, palato e reflexo do vômito proeminente são também alterações comuns.

Existem muitas vezes alterações anatómicas a nível nasal, oro e hipofaringe, laringe, palato mole e úvula, sendo fundamental uma avaliação de todas estas estruturas (*artigo NET*).

Das várias variáveis avaliadas, o índice de massa corporal (relação peso/altura), a circunferência do pescoço e a presença de HTA são as que têm maior valor preditivo.

Classificação

Podem ser adotadas várias classificações para definição da anatomia da faringe e vias aéreas superiores tendo em conta esta patologia, sendo as mais frequentes a Classificação de *Fujita*, *Friedman* e *Moore*.

Classificação de Fujita

Esta classificação associa as alterações da faringe a hipofaringe. As descrições anatómicas dividem-se em três tipos baseadas no exame físico e endoscopia.

Tipo I: alterações a nível da orofaringe (palato, úvula, amígdalas)

Tipo II: obstrução a nível da oro e hipofaringe

Tipo III: obstrução exclusivamente a nível da hipofaringe por hipertrofia da base da língua, amígdalas linguais, supraglote e hipofaringe

A maioria dos doentes tem obstrução combinada a vários níveis. A correlação desta classificação com as manifestações clínicas da doença e sucesso da uvulopalatofaringoplastia é variável sendo difícil prever o sucesso cirúrgico. A maioria dos estudos revela que os doentes com obstrução por hipertrofia da base da língua ou seja, classificados como tipo II e III são os que têm pior prognóstico.

Classificação de Mallampati

Esta classificação é utilizada pelos anestesiologistas como valor preditivo em relação ao grau de dificuldade de intubação, tendo em conta que os doentes com AOS são habitualmente doentes difíceis de intubar.

Nesta classificação, o doente é avaliado sentado e instruído para abrir a boca e fazer protusão da língua.

Na Classificação de *Friedman* (modificação para a avaliação ORL), o doente é avaliado sentado mas com a língua em posição neutra dentro da cavidade oral.

Classificação de Mallampati modificada:

- › **Grau I:** completa visibilidade das amígdalas, úvula e palato mole
- › **Grau II:** visibilidade do palato duro, mole, pólo superior das amígdalas e úvula
- › **Grau III:** visibilidade do palato duro, mole e base da úvula
- › **Grau IV:** apenas se observa o palato duro

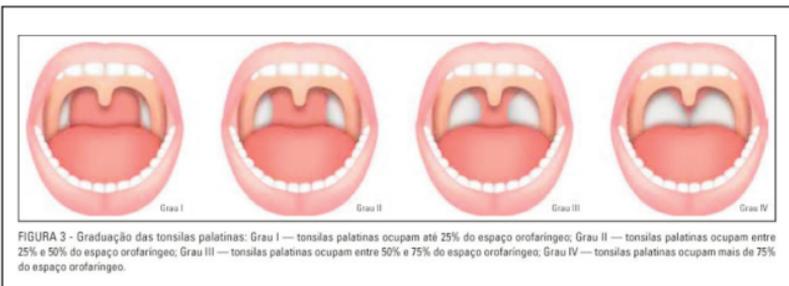


FIGURA 3 - Graduação das tonsilas palatinas: Grau I — tonsilas palatinas ocupam até 25% do espaço orofaríngeo; Grau II — tonsilas palatinas ocupam entre 25% e 50% do espaço orofaríngeo; Grau III — tonsilas palatinas ocupam entre 50% e 75% do espaço orofaríngeo; Grau IV — tonsilas palatinas ocupam mais de 75% do espaço orofaríngeo.

FIG. 14.2 Classificação de Mallampati

Um Grau elevado (grau IV) corresponde a uma intubação difícil e por sua vez a uma maior incidência de apneia do sono.

Classificação de Friedman

Esta Classificação tenta estabelecer um valor preditivo para a Uvulopalatofaringoplastia (UPP) como cirurgia para a apneia obstrutiva do sono. É baseada na posição do palato no tamanho das amígdalas (Classificação de *Mallampati*) e índice de massa corporal (IMC).

Estádio I: inclui pacientes com amígdalas grau III ou IV, *Mallampati* I ou II e IMC inferior a 40KG/m²

Estádio III: inclui pacientes com amígdalas grau I ou II e *Mallampati* grau III ou IV com IMC superior a 40KG/m²

Estádio II: inclui pacientes entre os dois extremos

Os pacientes no estágio I, têm uma taxa de sucesso com a UPP de 70%, o estágio II 30% e estágio III 10%.

Classificação de *Friedman* para a apneia obstrutiva do sono

	Posição do palato (Friedman)	Tamanho das amígdalas	IMC (Kg/m ²)
Estádio I	1	3,4	<40
	2	3,4	<40
Estádio II	1,2	0,1,2	<40
	3,4	3,4	Qualquer
Estádio III	3	0,1,2	Qualquer
	4	0,1,2	Qualquer
	Qualquer	Qualquer	Qualquer

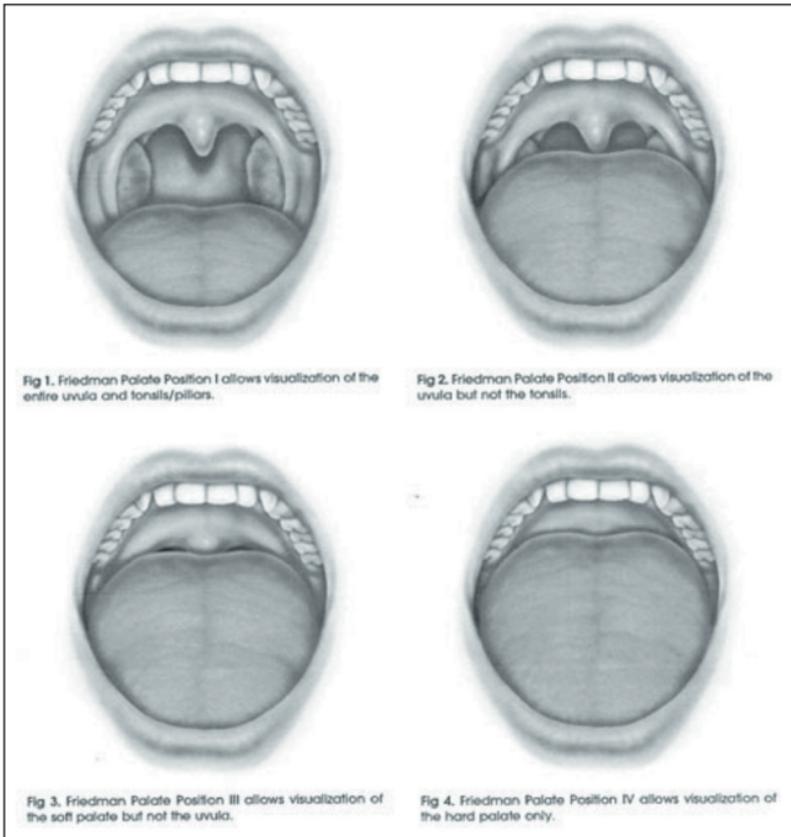


FIG. 14.3 *Classificação de Friedman*

Classificação de Moore

A faringe e hipofaringe são classificadas baseando-se no estudo cefalométrico em três tipos, baseado no grau de obstrução a nível da base da língua e retroepiglótica.

Tipo A: obstrução a nível da parte superior da língua sem obstrução a nível da base da língua e epiglote

Tipo B: obstrução combinada a nível da parte superior da língua e epiglote (tipo B I) ou a nível da base da língua e epiglote (tipo B II)

Tipo C: obstrução a nível da epiglote

Exames complementares

Fibroendoscopia

A fibroendoscopia consiste na avaliação endoscópica da via aérea com o objetivo de identificar obstruções que contribuam para a existência de SAOS ou prejudicar a eventual adaptação de CPAP (aplicação de pressão positiva na via aérea). Avalia-se a existência de fatores que possam provocar obstrução a nível da fossa nasal e sobretudo a relação espacial do palato mole e base da língua com a parede posterior da faringe, assim como eventuais alterações anatómicas a este nível.

Além de fatores anatómicos pode avaliar-se a tendência para o colapso e flacidez dos tecidos moles da faringe, através duma inspiração forçada com oclusão da boca e narinas, criando uma pressão negativa no interior da via aérea superior. Esta manobra é designada de *Manobra de Müller*.

No entanto, a deteção do local de colapso da VAS é muito inespecífica e a sua correlação à obstrução, durante o sono, tem sido questionada.

A endoscopia pode também ser realizada sob sedação, tendo, em casos selecionados, um papel na avaliação do colapso espontâneo da via aérea.

O grau de colapso pode ser avaliado separadamente ao nível retropalatino, paredes laterais da faringe e base da língua.

Grau 0 – ausência de colapso

Grau I – 25% de redução de área transversal

Grau II – 50% de redução de área

Grau III – 75% de redução de área

Grau IV – obstrução completa

Estudo Cefalométrico

A cefalometria é uma técnica radiológica utilizada no diagnóstico de deformidades craniofaciais através da qual podemos obter medidas a nível da base do crânio, posição do osso hioide, configuração da mandíbula, espaço aéreo retrofaríngeo, dimensões da língua, espessura e comprimento da úvula, que

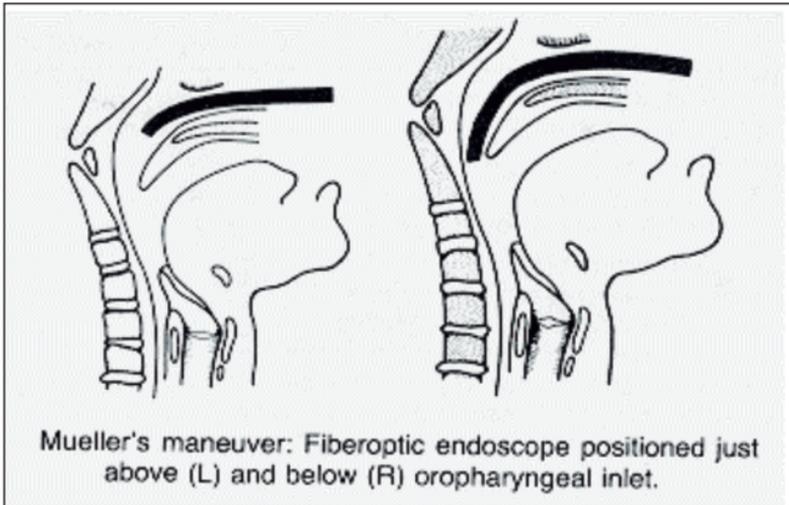


FIG. 14.4 Manobra de Müller

podem predispor a existência de SAOS. O estudo cefalométrico tem um papel preditivo que pode ser importante em relação à gravidade da doença na população masculina de idade média, mas a previsão do sucesso cirúrgico nestes doentes, é limitada.

Estudo poligráfico do sono

A polissonografia ou estudo poligráfico do sono deve ser realizada em todos os doentes com suspeita de apneia obstrutiva do sono com o objetivo de confirmar a presença da doença e determinar a gravidade da mesma.

Neste estudo, que deve ser realizado por um período mínimo de seis horas, devem ser avaliados os seguintes parâmetros: eletroencefalograma (EEG), eletro-oculograma (EOG), eletromiograma do mento, Fluxo nasal/oral, movimentos torácicos e abdominais, saturação de oxigênio, eletrocardiograma (ECG), eletromiograma dos membros inferiores, roncos e posição corporal³.

Conclusões

A apneia obstrutiva do sono tornou-se um importante problema de saúde pública não apenas pela sua incidência na população

em geral, como pelas repercussões neurocognitivas e multissistêmicas que esta patologia acarreta⁵.

Trata-se duma doença multifatorial, em que a obesidade pode ter um papel primordial, mas não único, onde uma avaliação detalhada realizada pelo estudo poligráfico do sono associada a um exame otorrinolaringológico e imagiológico vão condicionar uma abordagem terapêutica (referida nos capítulos seguintes) que deverá ser adequada a cada situação clínica e que com elevada frequência implica uma abordagem multidisciplinar.

BIBLIOGRAFIA

1. Clinical Guidelines for de Evaluation, Management and Long-term care of obstructive Sleep apnea in adults; Journal of clinical Sleep medicine, vol 5,Nº3,2009. Adult Obstrutive Sleep Apnea Task Fource of the American Academy of Sleep Medicine
2. Syndrome d apnées obstrutives du sommeil, E. Weitzenblum, J.-L. Racineux, 2 edition, Masson 2004
3. Snoring and Obstrutive Sleep Apnea, David N. F. Fairbanks; Samuel A. Mickelson; B. Tucker Woodson, 2003, 3rd Edition, Lippincott Williams E WilKins, Cap 1;pag 1-17
4. Obstrutive sleep apnea, Sean M. Caples, D. O; Apoor S. Gami, M. D.; Virend K. Somers, M.D. Ph.D. focus. Phsychiatryonline.org; Fall 2005,vol III, nº4
5. Síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono; Andrea Barral Martins, Sérgio Tufik, Sônia Maria Guimaraes P.T. Moura, *J Bras Pneumol.* 2007;33(1):36-43

XIV. APNEIA DO SONO

PERSPETIVA DO NEUROLOGISTA

História

O síndrome de apneia do sono constitui a patologia do sono que tem obtido mais divulgação nos últimos anos. Este facto advém da sua enorme prevalência e também da atenção que lhe tem sido dispensada pelos meios de comunicação social. Por isso tem aumentado significativamente o número de Laboratórios de estudos do sono e consultas de patologia do sono em Portugal. Já no passado, esta doença foi relatada primeiro em romance do que pelos médicos. Em 1836, Charles Dickens, no livro "As aventuras do Senhor Pickwick", descreve a personagem Joe, obeso, que sofria de roncopatia e sonolência diurna excessiva. Existem muitas descrições históricas desta doença mas só em 1965 esta patologia é descrita com rigor científico por dois grupos de cientistas, em França Gastaut, Tassinari e Duron, na Alemanha Jung e Kuhlo. Mais tarde, Tassinari junta-se a Lugaresi em Bolonha e nos anos seguintes prestam um importante contributo ao diagnóstico e compreensão do síndrome de apneia do sono.

Introdução

O síndrome de apneia do sono é uma doença crónica que se caracteriza por episódios repetidos de obstrução das vias aéreas durante o sono. Inclui uma série de sintomas e sinais que adiante se descrevem. Devemos pensar nesta patologia sem-

pre que um indivíduo ressona e apresenta sonolência diurna ou fadiga. Embora com consequências diurnas, trata-se de uma doença em que os eventos acontecem durante o sono, e por isso é pouco referida por quem a tem. Devemos por isso estar atentos aos seus sintomas durante o dia. É muito importante a descrição do parceiro de cama, sendo as queixas deste o que muitas vezes leva o doente à consulta. É frequente observarmos doentes com quadros graves que não faziam qualquer ideia de sofrerem desta doença. Muitas vezes os doentes sugerem explicações ou desculpas para a sonolência diurna, como por exemplo o cansaço devido ao excesso de trabalho, não pensando sofrerem de apneias no sono. É ilustrativo o relato de um doente, professor universitário, que se queixava de ter menos capacidade de trabalho que os seus colegas até iniciar o tratamento das apneias. Outros doentes relacionam a suas dificuldades diurnas com o avanço da idade.

A obstrução das vias aéreas pode ser total, definindo-se por apneia do sono, ou parcial originando assim hipopneias.

Por vezes, são observados indivíduos com queixas de roncopatia e sonolência diurna, nos quais, ao se efetuarem os estudos do sono não se observam apneias ou hipopneias em número suficiente para fazer o diagnóstico de síndrome de apneia do sono. Em muitos, uma leitura atenta dos registos permite observar um sono fragmentado e microdespertares após um período de roncopatia, geralmente associado a um maior esforço respiratório. Este quadro é característico do síndrome de aumento de resistência das vias aéreas superiores. Este síndrome é habitualmente subdiagnosticado quando não se executam as técnicas de estudo do sono com o cuidado e atenção que elas exigem.

Existem outros episódios de interrupção respiratória durante o sono sem evidência de esforço respiratório. Nesta situação é o estímulo para a respiração que está diminuído levando à paragem da ventilação. Tratam-se das apneias centrais durante o sono. Habitualmente não estão relacionadas com roncopatia e têm fisiopatologia, clínica e consequências diferentes, pelo que

não serão desenvolvidas neste capítulo. Assim trataremos do síndrome que inclui apneias e hipopneias no sono, com caráter obstrutivo ou misto, que designaremos por síndrome de apneia e hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS).

Demografia

O SAHOS afeta cerca de 24% dos homens entre os 30 e 60 anos de idade e 9% das mulheres na mesma faixa etária. A prevalência aumenta com a idade, podendo atingir 30 a 80% dos adultos acima dos 70 anos. É menos frequente na mulher antes da menopausa, aumentando a partir daí.

Laboratório de estudos do sono: Polissonografia

Na avaliação de um doente com queixas de problemas de sono, a história clínica, como noutras doenças, é muito importante. Por vezes é quase suficiente para fazer o diagnóstico com algum rigor (ex. síndrome de pernas inquietas, narcolepsia). Contudo, a descrição que o paciente faz do seu sono é habitualmente pobre. Por isso temos de recorrer quase sempre a medidas objetivas de diagnóstico como a polissonografia.

As medições efetuadas durante o exame podem ser muito variáveis, pelo que é importante que sejam adequadas ao objeto em estudo. Contudo, existem vários estudos padrões recomendados que estão classificados em níveis consoante a sua complexidade.

Esta classificação dos estudos do sono no diagnóstico do síndrome de apneia do sono, embora simplista, permite regular a variabilidade dos tipos de exames habitualmente executados nos laboratórios privados ou públicos. É frequente a realização de estudos do sono, sem que seja explicado previamente ao doente ou ao médico que solicitou o exame, que tipo de registo vai ser executado ou o que vai ser avaliado. Esta classificação foi recentemente adotada em Portugal (Diário da Republica, 1.ª série –N.21 -30 de Janeiro de 2009), tentando regular esta prática. Contudo, mantêm-se algumas inconsistências. É, por exemplo,

Tabela 1- Tipos de exames do sono utilizados para estudo de SAHOS

	Nível 1 Polissonografia <i>standard</i>	Nível 2 Polissonografia portátil	Nível 3 Estudo cardiorrespi- ratório	Nível 4 Estudo contínuo de um ou dois parâmetros
Parâmetros	Mínimo de 7 incluindo EEG (C ₄ -A ₁ ou C ₃ -A ₂ , EOG, EMG do mento, ECG, fluxo nasal, esforço respiratório, saturação de O ₂	Mínimo de 7 incluindo EEG (C ₄ -A ₁ ou C ₃ -A ₂ , EOG EMG do mento ECG, fluxo nasal, esforço respiratório, saturação de O ₂	Mínimo de 4 incluindo ventilação (pelo menos 2 canais de movimento respiratório ou movimento respiratório e fluxo nasal), frequência cardíaca ou ECG, saturação de O ₂	Mínimo de 1 canal
Posição corporal	Medida ou objetivamente documentada	Pode ser objetivamente medida	Pode ser medida	Não medida
Movimento das pernas	EMG ou sensor de movimento	EMG ou sensor de movimento	Pode ser registada	Não medida
Técnico	Presente	Ausente	Ausente	Ausente
Intervenções	Possível	Impossível	Impossível	Impossível

difícil perceber como se executam alguns testes propostos, como os registos de nível 4 terapêutico (ventilação invasiva) ou nível 4 diagnóstico e terapêutico (*split-night*), que vêm referidos naquela publicação. Não é possível efetuar e controlar os efeitos da ventilação com exames de um ou dois canais. Atualmente, com o desenvolvimento informático que os equipamentos de sono têm obtido, é fácil a realização de estudos completos acima dos níveis mínimos exigidos.

A Academia Americana de Medicina do Sono (AASM) criou um manual de registo e classificação de sono (*The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events*) que tem sido largamente adotado em vários países e constitui um manual de boas práticas nesta área. Aí são definidos os tipos de sinais biológicos que devem ser registados, bem como os parâmetros (frequências de amostragem, filtros, sensibilidades, etc.) mais adequados.

Registo de Eletroencefalograma (EEG)

Esta variável, que consiste no registo da atividade elétrica cerebral, é fundamental para analisar o estágio de consciência do paciente permitindo em conjugação com o eletromiograma (EMG) e o registo dos movimentos oculares fazer o estadiamento das fases do sono.

Para o registo do EEG devem ser colocados elétrodos em F_4 , C_4 e O_2 (ou nos elétrodos em espelho à esquerda e que tem uma numeração ímpar). Podem ser colocados idealmente os 6 elétrodos ou no mínimo os elétrodos C_4 e O_2 . Estes elétrodos devem ter como referência os elétrodos contralaterais colocados no pavilhão auricular (A) ou mastoide (M).

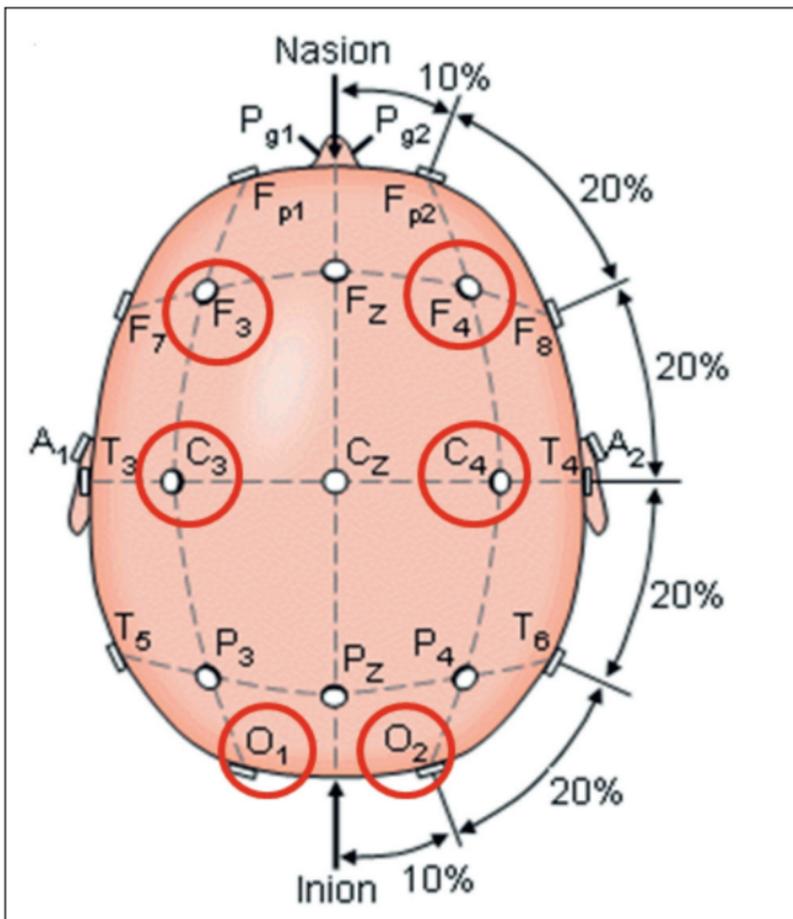


FIG. 14.5 Sistema 10-20 para colocação de elétrodos de EEG

Eletro-oculograma (EOG)

Os movimentos oculares são medidos com a colocação de eletrodos em ambos os lados dos olhos, ficando um eletrodo ligeiramente acima e o outro ligeiramente abaixo do canto do olho. Assim é possível o registo de movimentos horizontais e verticais.



FIG. 14.6 Eléttodos para registo de movimentos oculares (EOG: eletro-oculograma)

Eletromiograma submentoniano (EMG)

Regista-se colocando dois a três eletrodos na mandíbula. Um é colocado 1cm acima do limite interior da face anterior do maxilar inferior e os outros dois sobre o músculo, 2cm abaixo da mandíbula e 2cm para o lado. O eletrodo de referência está na face anterior da mandíbula e o ativo é um dos outros, ficando o restante de reserva.



FIG. 14.7 Eléttodos para registo da atividade elétrica dos músculos (EMG: Eletromiograma)

Estadiamento do sono

Estes três tipos de sinal (EEG, EOG e EMG) constituem o conjunto mínimo para estadiamento das fases do sono. Estas eram habitualmente convencionadas pelas regras de Rechtschaffen and Kales. Segundo estas, o sono é constituído por 2 períodos: sono de ondas lentas e sono paradoxal ou REM. O primeiro é constituído pelas fases 1, 2, 3 e 4.

A Academia Americana de Medicina do Sono (AASM) redefiniu esta classificação sendo agora classificadas as seguintes fases N1, N2, N3 e sono REM. A letra N significa o sono Não REM. Uma explicação breve das fases do sono pode ser lida na legenda das figuras 8 a 12.

De um modo geral as correspondências são as seguintes:

Também neste aspeto, as recomendações da Academia têm-se difundindo na maioria dos países, sendo a nomenclatura mais usada atualmente em Portugal.

Quadro 2- Estadiamento do sono

Rechtschaffen and Kales	AASM
Fase 1	Fase N1
Fase 2	Fase N2
Fase 3	Fase N3
Fase 4	
REM	REM

Após ser efetuado o estadiamento do sono é elaborado um gráfico que representa as fases do sono ao longo da noite. Existem vários programas que permitem realizar o estadiamento do

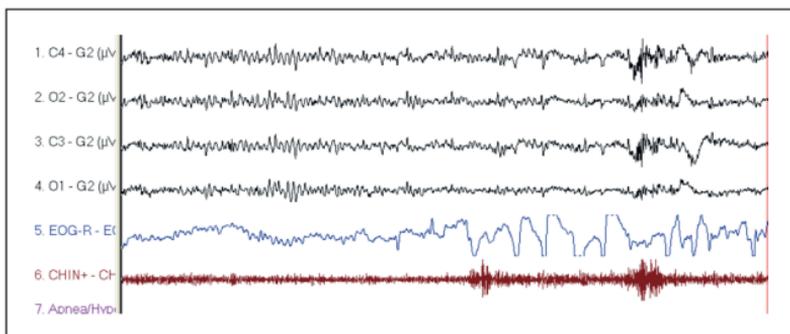


FIG. 14.8 Vigília: Observam-se os ritmos habituais da vigília no EEG (ritmo alfa), existem movimentos rápidos dos olhos e o músculo revela uma tonicidade mantida

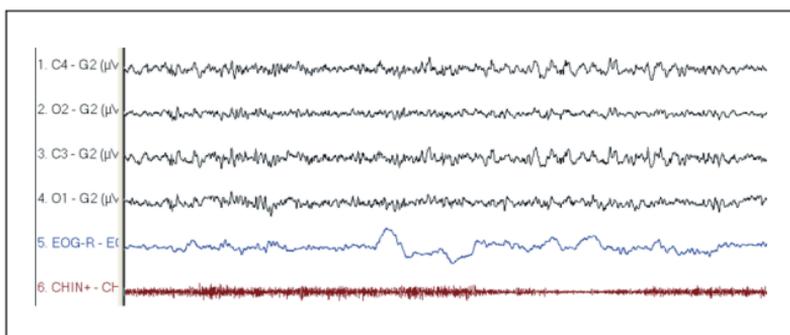


FIG. 14.9 Fase N1: Diminuição da atividade alfa, os movimentos oculares tornam-se mais lentos e o músculo reduz o seu tônus

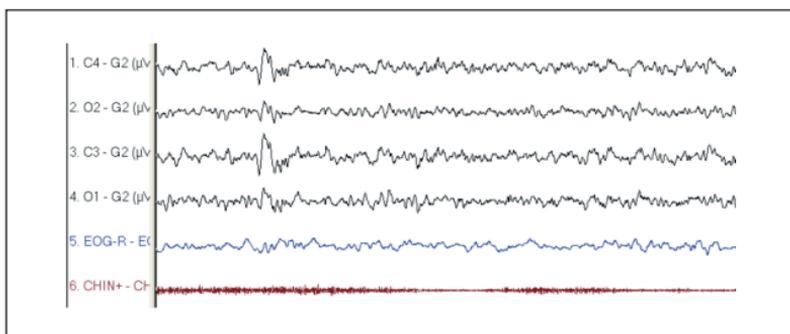


FIG. 14.10 Fase N2: Não se observa atividade alfa e surgem fusos do sono ou complexos K. Não há movimentos rápidos dos olhos e existe hipotonia muscular

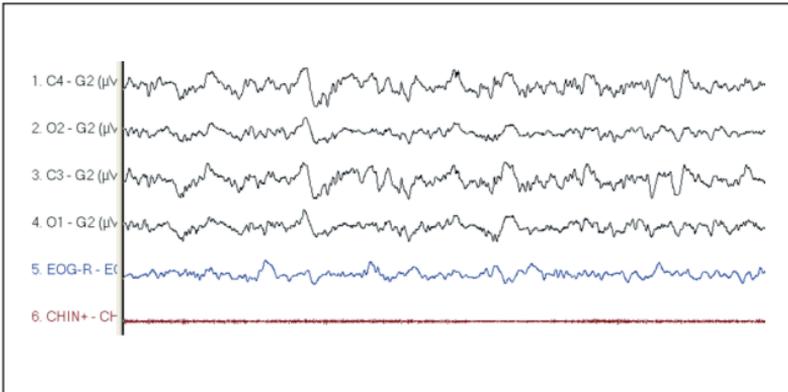


FIG. 14.11 Fase N3: Abundante atividade lenta no EEG (ondas delta), movimentos oculares lentos e hipotonia muscular

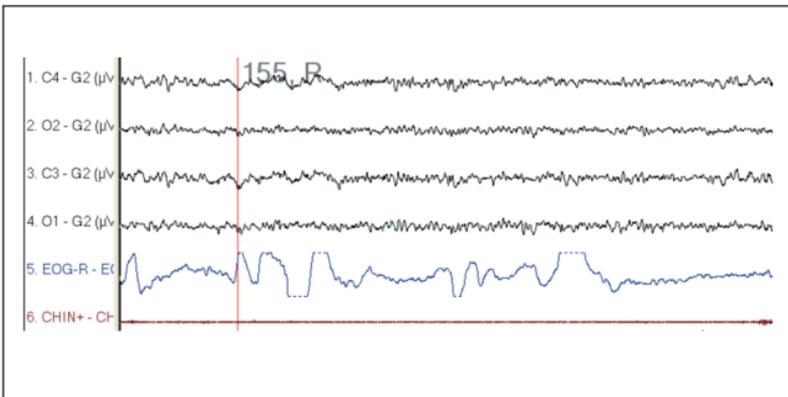


FIG. 14.12 Sono REM: Quase desaparece a atividade delta surgindo uma atividade menos ampla e mais rápida no EEG (bandas alfa e beta) sendo menos sincronizada. Existe atonia muscular. Observam-se movimentos oculares rápidos

sono de forma automática. Até hoje, nenhum se revelou suficientemente eficaz pelo que esse procedimento é desaconselhado. O estadiamento do sono deve ser efetuado de forma manual pela inspeção visual do registo.

O hipnograma representa a sucessão das várias fases ao longo do exame (fig.13). O sono lento, profundo (N3), predomina geralmente no início da noite tornando-se menos frequente para o seu final. O sono REM tem habitualmente uma evolução oposta.

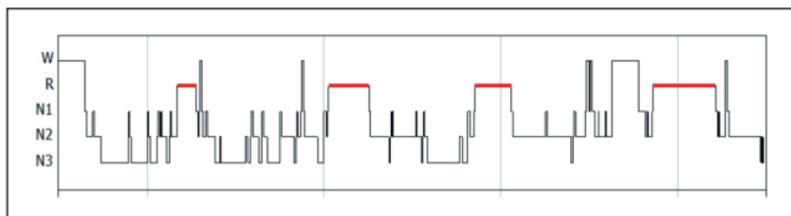


FIG. 14.13 Hipnograma

Nota-se neste hipnograma alguns períodos de vigília que surgem com frequência porque o doente estranha a cama e pela interferência de dormir com o aparelho. A isto chama-se o efeito de primeira noite.

Na figura 14 observa-se o hipnograma de um doente com apneias do sono. Verifica-se um quase desaparecimento do sono lento, profundo (fase N3), estando o sono constituído pelas fases N1 e N2. Também o sono REM está diminuído.

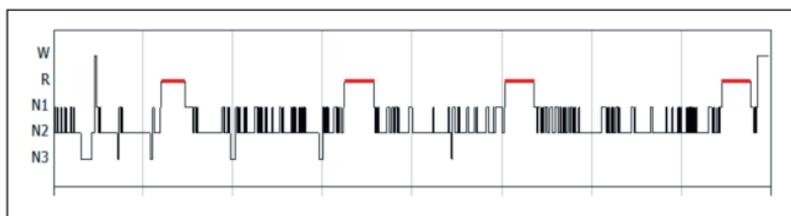


FIG. 14.14 Hipnograma: Fragmentação do sono

Registo dos sinais respiratórios e classificação das apneias

Para registo do fluxo nasal utilizam-se habitualmente dois tipos de sensores: sensor térmico e cânulas. O sensor térmico oronasal mede diferenças de temperatura do ar inspirado e expirado. Deste modo cria um sinal sinusoidal que corresponde à respiração do doente. A cânula mede diretamente o fluxo nasal e/ou oral. No sensor térmico são habitualmente classificadas as apneias do sono e na cânula devem ser lidas as hipopneias do sono.

O esforço respiratório é medido pelo movimento torácico e/ou abdominal. Para isso são utilizadas habitualmente bandas de pletismografia colocadas em redor do tórax e abdômen.

O colapso das vias respiratórias superiores determina a ausência da passagem do ar para o tórax sendo isto classificado como uma apneia do sono. A redução do fluxo de ar dá origem a uma hipopneia do sono (fig.15). Tem que haver uma redução de 30% do fluxo, acompanhada por uma redução de 4% da saturação de O_2 . Alternativamente também é classificada como hipopneia uma redução superior a 50% do fluxo, se acompanhada por redução de 3% da Saturação de O_2 e seguida de um microdespertar. As apneias e hipopneias têm de ter uma duração mínima de 10 segundos.

Se a apneia se acompanha de esforço respiratório, classifica-se como obstrutiva (fig.16). Se a apneia não é acompanhada por esforço respiratório, classifica-se como central (fig.17). Quando a apneia tem um componente inicial central e final obstrutivo é nesse caso classificada como mista (fig.18). As apneias obstrutivas e mistas fazem parte do quadro de SAHOS. As apneias centrais têm habitualmente fisiopatologia e tratamento diferentes.

Na análise dos eventos registados no sono, são incluídas quer as apneias quer as hipopneias. O nome de síndrome de apneia e hipopneias obstrutivas do sono tem por isso mais relação com a realidade deste quadro sugerindo-se por isso esta designação ou invés de síndrome de apneia do sono.

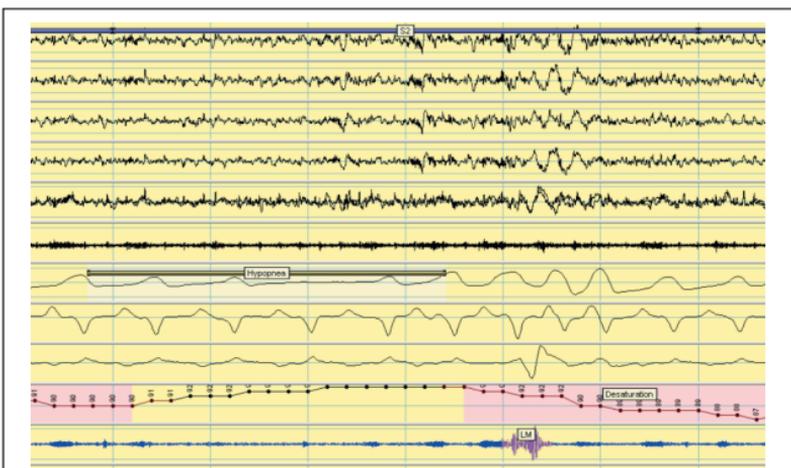


FIG. 14.15 Hipopneia: Redução do fluxo de ar superior a 30% e dessaturação de O_2 superior a 4%

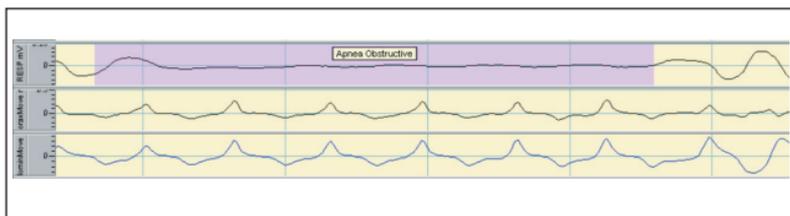


FIG. 14.16 Apneia obstrutiva: Ausência de fluxo nasal mantendo movimentos torácicos e abdominais

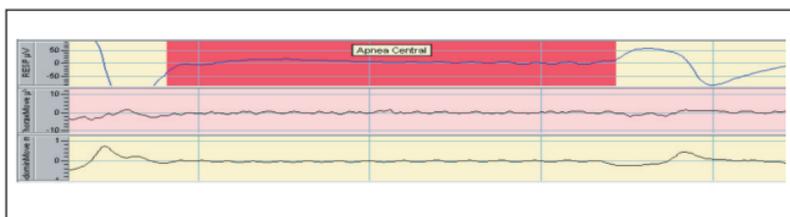


FIG. 14.17 Apneia central: Não existe fluxo nasal nem esforço torácico ou abdominal

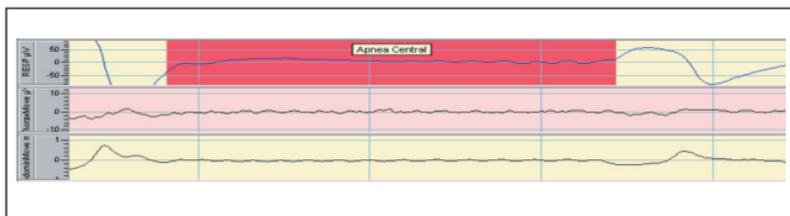


FIG. 14.18 Apneia mista: Apneia com uma primeira fase central e uma segunda fase obstrutiva

As apneias e hipopneias são influenciadas pela posição corporal durante o sono, podendo em casos extremos acontecer quase apenas quando o doente está em decúbito dorsal, como se verifica na figura 19.

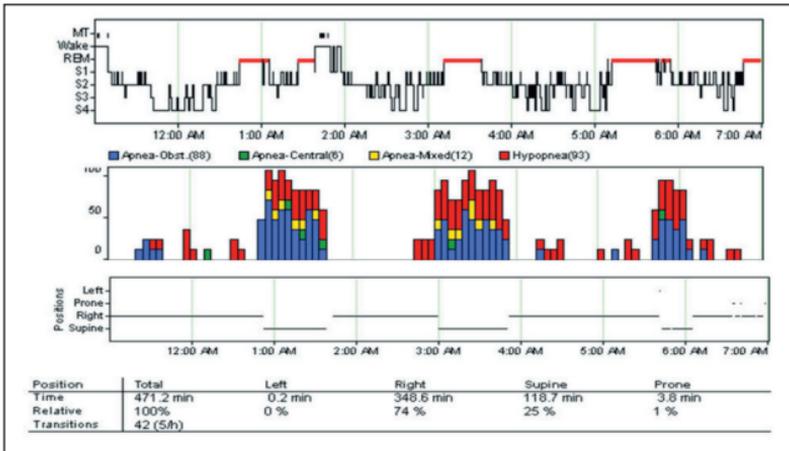


FIG. 14.19 SAHOS posicional. O primeiro quadro mostra o hipnograma com a fragmentação do sono. No segundo quadro observa-se a densidade de apneias e hipopneias. O terceiro quadro permite correlacionar com a posição de decúbito dorsal “supine”

Sintomatologia do síndrome de apneia e hipopneia obstrutivas do sono

Deve-se suspeitar de síndrome de apneias e hipopneia do sono sempre que o doente se queixa de roncopatia e sonolência excessiva diurna ou fadiga. Também o testemunho do companheiro de cama, referindo pausas respiratórias é importante. É útil observar alterações físicas, que aumentam a probabilidade desta doença, como a obesidade, grande circunferência do pescoço, palato arqueado, diminuição da distância intermolares, presença de amígdalas hipertróficas, macroglossia, úvula grande, retrognatismo e micrognatismo. A presença de hipertensão arterial, nictúria, hiperuricemia, são alterações frequentemente encontradas neste síndrome. Algumas doenças predisõem a SAHOS, como a acromegalia e o hipotireoidismo. A presença de história familiar positiva é um dado frequente. O diagnóstico de SAHOS é feito por polissonografia.

Um índice de apneias e hipopneias (IAH) superior a 5 é considerado anormal (quadro 3).

Quadro 3- Gravidade do SAHOS no adulto

	Gravidade	Índice de apneia e hipopneia (eventos por hora de sono)
Gravidade do SAHOS	Ligeira	5-15
	Moderada	16-30
	Grave	>30

CONSEQUÊNCIAS DO SAHOS

O SAHOS é uma doença grave, pois leva a sonolência excessiva diurna que origina uma má qualidade de vida e um risco significativo de acidentes, quer de viação quer de trabalho. A legislação portuguesa (em consonância com a europeia) proíbe a atribuição de cartas de condução profissionais a pessoas com esta doença. Apenas podem ser autorizadas a conduzir carros (grupo 1) particulares e, para isso, devem provar estar a cumprir o tratamento e apresentarem relatório médico, confirmando a sua eficácia. Os equipamentos de CPAP permitem ler qual a adesão ao tratamento e se existem apneias ou hipopneias residuais. Mas este síndrome tem ainda consequências médicas que levam a uma morbilidade e mortalidade significativas, atingindo múltiplos órgãos e sistemas (quadro 4).

Na figura 20 podemos verificar o que acontece à saturação de oxigénio e à frequência cardíaca durante as apneias. Durante a apneia (linha 1), existe uma baixa progressiva da saturação de O_2 (linha 2). A frequência cardíaca diminui (linha 3), aumentando por estímulo simpático no final da apneia, para compensar a queda de O_2 . Estes aspetos, associados às variações da pressão intratorácica durante as apneias, tornam o coração um dos principais órgãos alvo desta doença.

Quadro 4- Morbidade associada ao SAHOS

Cardiovasculares e Cerebrovasculares	Hipertensão arterial sistêmica
	Hipertensão pulmonar e <i>cor pulmonale</i>
	Cardiopatía isquêmica
	Insuficiência cardíaca congestiva
	Arritmias cardíacas
	Acidente vascular cerebral
Gastrointestinais	Refluxo gastroesfágico
Urológicas	Nictúria
	Diminuirão da libido
	Disfunção erétil
Endócrinas	Resistência à insulina
Psiquiátricas	Sonolência excessiva diurna
	Ansiedade
	Depressão
	Irritabilidade
	Diminuição da qualidade de vida
	Diminuição da aprendizagem e memória
Mortalidade	Existe um aumento da mortalidade com IAH superior a 20/hora que normaliza com o uso de CPAP

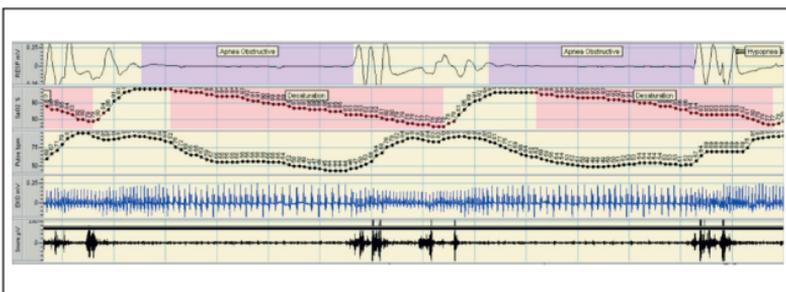


FIG. 14.20 A frequência cardíaca e saturação de oxigênio durante o SAHOS

SÍNDROME DE APNEIA E HIPOPNEIA NA CRIANÇA

Na criança, a roncopatia e o distúrbio respiratório do sono são queixas frequentes e fortemente negligenciadas, quer pelos pais quer pelos médicos que por vezes consideram a roncopatia como um sintoma quase “normal” dada a sua elevada prevalência.

Nas crianças, o diagnóstico apresenta dificuldades acrescidas, pois é frequente observarmos no laboratório de sono, crianças a rressonar e com dificuldade respiratória, mostrando um estudo poligráfico quase normal. Ao invés do adulto, as hipopneias são por vezes difíceis de observar e as apneias podem ser menos frequentes. É frequente observar-se nas crianças um esforço respiratório que por vezes é quase contínuo e sem alterações nas trocas de gases. Quando a criança rressona e não se observa esforço respiratório ou outras alterações poligráficas, consideramos tratar-se de roncopatia primária (a mesma classificação é usada no adulto). O esforço respiratório associado à roncopatia, sem alterações de gases no sangue e acompanhado de microdespertares, define o síndrome de aumento de resistência das vias aéreas superiores. Se associadamente se observam já mudanças no O₂ ou CO₂ no sangue, define-se como hipoventilação obstrutiva. Quando associado a apneias e hipopneias temos então o síndrome de apneia e hipopneia do sono.

Estas entidades constituem assim um *continuum* na gravidade desta doença. Existem evidências recentes de que mesmo a roncopatia primária pode ter consequências no desenvolvimento da criança. Este facto é explicado porque a presença de roncopatia implica sempre uma obstrução à passagem de ar, o que não permite um arejamento correto dos seios perinasais. Isto dificulta o desenvolvimento do terço médio da face. Por isso, vários autores colocam indicação cirúrgica na roncopatia primária na criança, considerando a remoção das amígdalas e adenoides uma terapêutica eficaz e talvez a única ocasião em que se conseguirá alterar um pouco a história natural desta doença.

Na idade pediátrica, 10-20% das crianças rressonam, e 1-3% do

total da população pediátrica apresenta mesmo síndrome de apneias e hipopneia do sono.

Considerando que esta doença tem caráter genético, seria importante nas consultas de ORL ou de patologia do sono, quando em presença de uma roncopatia, perguntar se os seus filhos ressonam também.

Na criança, os critérios de diagnóstico das apneias diferem dos adultos, sendo apenas necessário que tenham duração superior a 2 ciclos respiratórios (não os 10 segundos, como no adulto) e basta a presença de microdespertar ou dessaturação superior ou igual a 3% para ser classificada uma hipopneia.

Também os critérios de gravidade da doença são mais restritos que no adulto (quadro 5).

Quadro 5- Critérios de gravidade do SAHOS na criança.
(TST = *Total Sleep Time*).

Diagnóstico	IAH (n°/hora)	Sat (%) O ₂ min	P CO ₂ (pico)	P CO ₂ >50 (%TST)
Roncopatia 1ª	<1	>92	<53	<10
S. aumento resistência	<1	>92	<53	<10
SAHOS ligeiro	1-4	86-91	>53	10-24
SAHOS moderado	5-10	76-85	>60	25-49
SAHOS grave	>10	>75	>65	>50

CLÍNICA DO SAHOS NA CRIANÇA

Na idade pediátrica, o SAHOS pode passar despercebido sendo confundido com quadros de hiperatividade ou déficit de atenção. Também as dificuldades de aprendizagem podem ter como causa esta patologia. Crianças com sonolência excessiva devem ser investigadas (quadro 6). Em todas estas situações é importante despistar a presença da roncopatia, pois o seu tratamento leva com frequência ao desaparecimento dos sintomas. Existem aspetos físicos que devem ser observados por serem consequência ou causa de SAHOS (quadro 7). Também o atraso de crescimento pode ser devido ao SAHOS sendo importante o seu despiste (quadro 8).

Quadro 6- Alterações cognitivas associadas ao SAHOS na criança

Alterações cognitivas na criança com SAHOS

- › Sonolência diurna
- › Hiperatividade, déficit de atenção e agressividade (ADHD)
- › Depressão
- › Enurese noturna
- › Diminuição de sucesso na escola

Quadro 7- Sinais de SAHOS

Sinais de SAOS na criança

- › Obesidade
- › Cabeça
 - Face adenoideu (olheiras, face alongada, respiração pela boca)
- › Hipertrofia das amígdalas
- › Palato alto e arqueado
- › Macroglossia
- › Hipoplasia 1/3 médio da face
- › Retrognatismo, Micrognatismo

Quadro 8- Atraso do crescimento devido a SAHOS

Causas do atraso de crescimento da criança com SAOS

- › Diminuição do apetite por redução do olfato/paladar devido a hipertrofia dos adenoides
- › Disfagia por hipertrofia das amígdalas
- › Diminuição da segregação da hormona do crescimento
- › Aumento consumo metabólico por aumento do esforço respiratório durante o sono

TRATAMENTO

O tratamento do SAHOS pode ser classificado em 4 níveis de intervenção:

- › Tratamento médico
- › Tratamento com dispositivos orais
- › Tratamento dos dispositivos de ventilação (CPAP)
- › Tratamento cirúrgico

Tratamento médico

Têm sido tentados vários medicamentos na terapêutica do SAHOS com o objetivo de diminuir o sono REM (onde as apneias são mais frequentes) e aumentar o tônus muscular da faringe mas não se tem verificado sucesso no uso destas terapêuticas. A dieta para perder peso, constitui o tratamento médico mais importante e contribui para a redução das apneias, hipopneias e roncopatia, podendo mesmo levar ao seu desaparecimento. O uso de corticosteroides nasais pode ser útil se houver retinite associada.

O modafinil está indicado no tratamento de sintomas de sonolência diurna residual em doentes tratados com CPAP.

Devem ser evitados medicamentos que deprimam o centro respiratório ou reduzam o tônus muscular, como é o caso das benzodiazepinas.

A mudança de posição do doente durante o sono, evitando o decúbito dorsal, pode contribuir, em casos seleccionados, para uma redução marcada das apneias. Para isso costuma recomendar-se a colocação de uma bola de ténis nas costas do pijama.

Tratamento com dispositivos orais

Os dispositivos orais podem ser de dois tipos:

Reposicionamento da mandíbula: Estes são os mais usados. São aparelhos geralmente em silicone em que o doente morde, colocando durante o sono a mandíbula em posição avançada e



FIG. 14.21 Dispositivos orais para tratamento de SAHOS

diminuindo também a queda posterior da língua (fig.21). Têm como efeito acessório a possibilidade de causarem disfunção nas articulações temporomandibulares, devendo o seu uso ser cuidadosamente monitorizado.

Dispositivo de retração da língua: Estes apresentam um fixador na parte anterior da mandíbula que segura a ponta da língua numa posição anterior; são menos utilizados, e a elasticidade dos tecidos moles faz com que percam a sua eficácia ao longo do tempo.

Os dispositivos orais requerem a realização prévia de polissonografia para verificar a gravidade do quadro e, também posterior à sua aplicação, para demonstrar a sua eficácia.

Podem ser usados em doentes com roncopatia primária ou doentes com SAHOS que não conseguem fazer CPAP e não são candidatos a cirurgia.

Ventilação não invasiva

Existem vários aparelhos habitualmente utilizados no tratamento de SAHOS:

- › CPAP (“continuous positive airway pressure”) – aparelho de pressão positiva contínua
- › BiPAP (“Bi-level continuous positive airway pressure”) – aparelho de pressão de ar positiva contínua com regulação da pressão inspiratória e expiratória
- › Auto-CPAP (“Auto-titrating positive airway pressure”) – aparelho de pressão de ar positiva contínua com pressão variável, determinada por sensores e algoritmos específicos das marcas

Estes aparelhos possuem uma máscara nasal ou facial (envolvendo neste caso o nariz e a boca) ligada por um tubo (traqueia) a um ventilador não invasivo (fig.22).

A ventilação não invasiva deve ser utilizada no SAHOS do sono moderada e grave (índice de apneias e hipopneias acima de



FIG. 14.22 Aparelhos de ventilação não invasiva

15/hora). No SAHOS ligeira (índices entre 5 e 15 por hora) o seu uso é opcional podendo estar indicado, se houver sintomas ou sinais associados, à doença como sonolência diurna, hipertensão, arritmias, cardiopatia isquêmica, etc.

Habitualmente utiliza-se o CPAP para o tratamento do SAHOS com grande eficácia. O BiPAP permite regular separadamente a pressão inspiratória (IPAP) e expiratória (EPAP), o que pode ajudar o tratamento em doentes que requerem pressões muito altas, doentes com doença pulmonar restritiva ou com síndromes de hipoventilação com hipercapnia diurna.

A pressão de tratamento ideal para cada doente varia ao longo da noite com as mudanças de posição do doente e ao longo dos dias com aumento ou diminuição do peso, características das refeições, ingestão de álcool ou medicamentos miorrelaxantes. Por isso, têm sido desenvolvidos aparelhos mais dinâmicos, que detetam a roncopatia, a resistência ao fluxo e possuem algoritmos que regulam a pressão em cada momento dentro de valores pré-programados. Estes aparelhos denominados Auto-CPAP são muito utilizados hoje em dia. Não devem ser considerados fiáveis para diagnóstico, e sempre que se pretender fazer uma reavaliação da doença, devem ser suspensos alguns dias antes da realização da polissonografia.

Cirurgia para tratamento do SAHOS

O tratamento cirúrgico do SAHOS é descrito noutra capítulo deste livro.

Está indicado no doente adulto que não tolera a ventilação não invasiva, que deseja tentar a terapêutica cirúrgica e não possua contra-indicação à cirurgia. Pode ser particularmente útil em doentes com malformações da face, aumento de dimensões do palato e úvula e hipertrofia das amígdalas.

Mesmo quando o objetivo não é a cura cirúrgica das apneias, por vezes é útil a cirurgia em doentes que apresentam obstrução nasal marcada, dificultando o uso do CPAP.

Nas crianças, a cirurgia reveste importância especial, sendo o tratamento de primeira linha. Havendo praticamente unanimidade em relação à cirurgia no SAHOS na criança, discute-se a sua indicação no tratamento da roncopatia primária nesta idade. Pelas razões que se descreveram antes, e visto que a roncopatia pode interferir com o desenvolvimento criança, é opinião de muitos autores que a roncopatia primária tem nesta idade indicação suficiente para amigdaloadenoidectomia.

BIBLIOGRAFIA

1. American Academy of Sleep Medicine: The AASM manual for the scoring of sleep and associated events, rules terminology and technical specifications, 2007
2. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* (1999);22:667-689
3. American Sleep Disorders Association: The international classification of sleep disorders. Diagnostic and coding manual (revised edition). Rochester, Minn, American Sleep Disorders Association, 1997
4. Berry RB, Parish JM, Hartse KM. The use of auto-titrating continuous positive airway pressure for treatment of adult obstructive sleep apnea: an American Academy of Sleep Medicine review. *Sleep* 2002;25:148-73
5. Black JE, Hirshkowitz M. Modafinil for treatment of residual excessive sleepiness in nasal continuous positive airway pressure-treated obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Sleep* 2005;28:464-71
6. Guilleminault C, Winkle R, Korobkin R, Simmons B. Children and nocturnal snoring: evaluation of the effects of sleep related respiratory resistive load and daytime functioning. *Eur J Pediatr* (1982);139(3):165-171
7. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, *et al*: A cause of excessive daytime sleepiness: The upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993;104:781-787
8. Kryger M, Roth T, Dement WC (Eds), Principles and Practice of Sleep Medicine, 4th ed. Saunders, Philadelphia, 2005
9. Lee-Chiong, T.: Sleep - A Comprehensive Handbook (Wiley, 2006)
10. Lee-Chiong, T.: Sleep Medicine, Essentials and Review (Oxford University Press, 2008)
11. Marcus CL, Omlin KJ, Basinski DJ, *et al*: Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1235-1239
12. Meoli AL, Casey KR, Clark RW, Coleman JA, Fayle RW, Troell RJ, Iber C. Hypopnea in sleep-disordered breathing in adults. American Academy of Sleep Medicine Position Paper. *Sleep* 13. Neill AM, Angus SM, Sajkov D, McEvoy RD. Effects of sleep posture on upper airway stability in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* (1997);155:199-204
13. O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, *et al*: Neurobehavioral implications of habitual snoring in children. *Pediatrics* 2004;114:44-49
14. Sheldon S., Ferber R., Kryger M. Principles and Practice of Pediatric Sleep Medicine (Elsevier) Saunders (2005)
15. Rechtschaffen A, Kales A: A manual of standardized terminology: Techniques and scoring systems for sleep stages of human subjects. Los Angeles, UCLA Brain Information Service/Brain Research Institute, 1968
16. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Javier Nieto F, O'Connor GT, Boland LL, Schwartz JE, Samet JM. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* (2001);163(1):19-25
17. Smith PL, Gold AR, Meyers DA, Haponik EF, Bleecker ER. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med* (1985);103:850-855

PATOLOGIA DA CAVIDADE BUCAL, FARINGE E LARINGE NA PRÁTICA CLÍNICA
GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





XV . PATOLOGIA DA LARINGE

XV. PATOLOGIA DA LARINGE

ANATOMIA BÁSICA

A laringe é um órgão neuromuscular complexo suportado por um esqueleto cartilágneo, revestido por mucosa e suspenso entre o osso hioide e a traqueia. É responsável pelas funções de respiração, de proteção das vias aéreas inferiores (funcionando

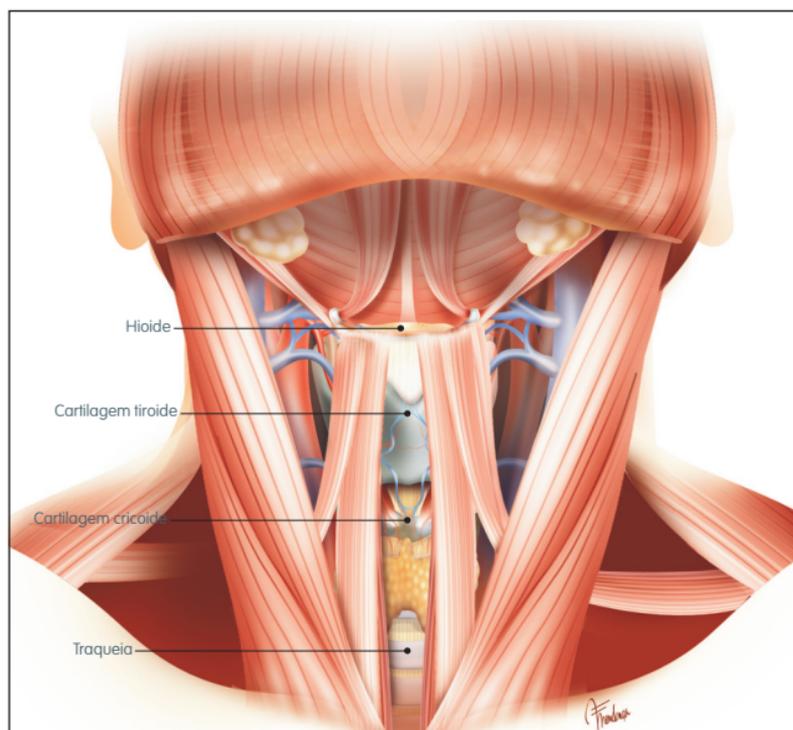


FIG. 15.1 Anatomia da laringe - vista anterior

como um esfíncter que encerra a via aérea durante a deglutição) e de fonação.

O esqueleto cartilágneo laríngeo é formado por três cartilagens ímpares (epiglote, cricoide, tiroide) e três cartilagens pares (aritenoides, corniculadas e cuneiformes) ligadas entre si por ligamentos, membranas e músculos.

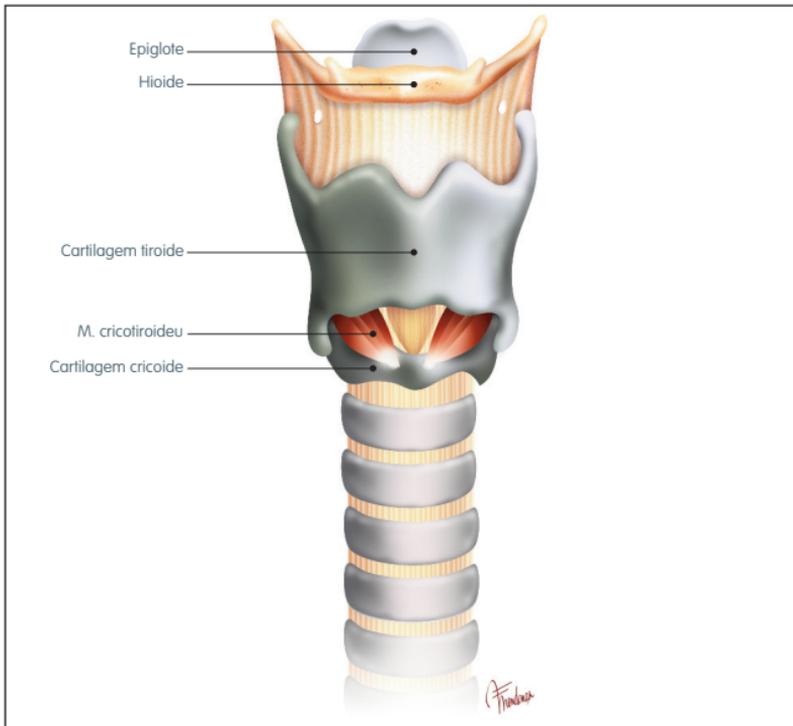


FIG. 15.2 Anatomia da laringe - vista anterior

Todas as cartilagens laríngeas iniciam um processo de calcificação a partir dos 20 anos de idade, estando o processo de ossificação completo por volta dos 65 anos; só a epiglote não sofre calcificação ao longo do tempo.

A articulação cricotiroideia é uma articulação sinovial que permite o movimento de bascula da tiroide sobre a cricoide, importante no controlo da tensão das cordas vocais.

As cartilagens aritenoides articulam-se com a face superior da lâmina posterior da cartilagem cricoideia, permitindo um movimento de bascula e deslizamento responsáveis pelo movimento de adução e abdução das cordas vocais.

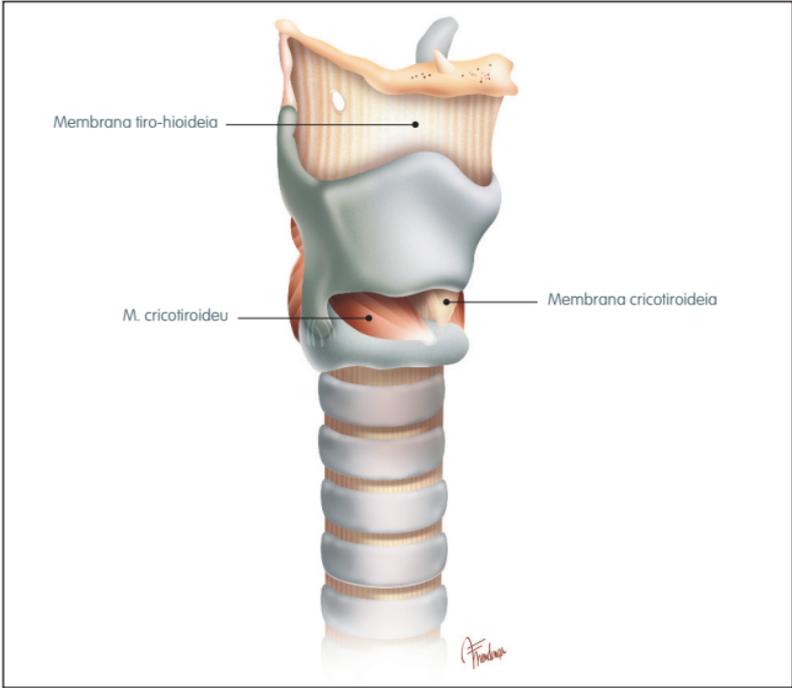


FIG. 15.3 Anatomia da laringe - vista lateral

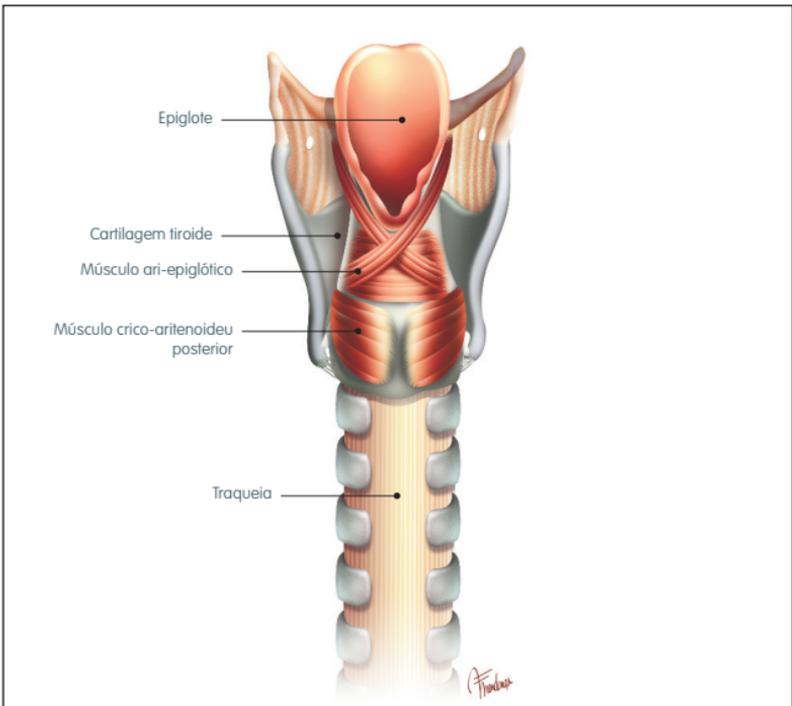


FIG. 15.4 Anatomia da laringe - vista posterior

Os músculos da laringe dividem-se em músculos extrínsecos e músculos intrínsecos.

Os músculos extrínsecos são compostos por dois grupos musculares com ações opostas: os músculos supra hioideus, elevadores da laringe e os músculos infra-hioideus, que deslocam a laringe no sentido caudal.

Os músculos intrínsecos inserem-se entre as cartilagens da laringe permitindo movimentos entre elas controlando assim a posição, a tensão e o comprimento das cordas vocais.

Os músculos cricoaritenóideu lateral, tireoaritenóideu superior, tireoaritenóideu inferior e interaritenóideu são adutores das cordas vocais; o músculo cricoaritenóideu posterior é responsável pela abdução da corda vocal.

O músculo cricotiroídeu é o tensor das cordas vocais.

A laringe é inervada pelo nervo laríngeo superior e pelo nervo recorrente (ramos do X par craniano).

O nervo laríngeo superior é responsável pela sensibilidade da mucosa da supraglote (nervo laríngeo interno) e pela inervação motora do músculo cricotiroídeu (nervo laríngeo externo). O nervo recorrente assegura a inervação motora dos restantes músculos intrínsecos da laringe e a sensibilidade da mucosa da região subglótica.

A irrigação arterial da laringe é assegurada pela artéria laríngea superior e pela artéria laríngea inferior, ramos da artéria tireoideia superior.

A supra e a subglote são duas regiões ricas em linfáticos, drenando bilateralmente para as cadeias cervicais, enquanto a glote é praticamente desprovida de linfáticos.

Histologicamente, as cordas vocais são formadas por cinco camadas tecidulares distintas.

Da profundidade para a superfície identifica-se o músculo tireoaritenóideu, a lâmina própria (camada profunda, camada intermédia e camada superficial) e o epitélio.

A camada profunda e intermédia da lâmina própria são praticamente indistintas entre si e formam o ligamento vocal; a camada superficial da lâmina própria é também chamada *espaço de Reinke*.

O epitélio das cordas vocais é de tipo estratificado pavimentoso, muito fino e desprovido de glândulas ou cílios, especializado para a função de vibração.

FISIOLOGIA DO APARELHO FONATÓRIO

Qualquer som produzido na natureza resulta de uma vibração. Para ocorrer vibração é necessário uma estrutura vibrátil e uma fonte de energia que a faça vibrar. No corpo humano, o principal órgão envolvido na produção de voz é a laringe. O pulmão, a fonte de energia, envia o ar expirado contra as cordas vocais encerradas, fazendo vibrar o seu epitélio como uma onda, produzindo um som gutural – o som laríngeo. Esse som vai percorrer um longo trajeto pela faringe, cavidade oral, fossas nasais, seios perinasais, onde vai sofrendo alterações acústicas (ressonância), levando ao aparecimento do som que conhecemos como voz humana, individual para cada ser humano.

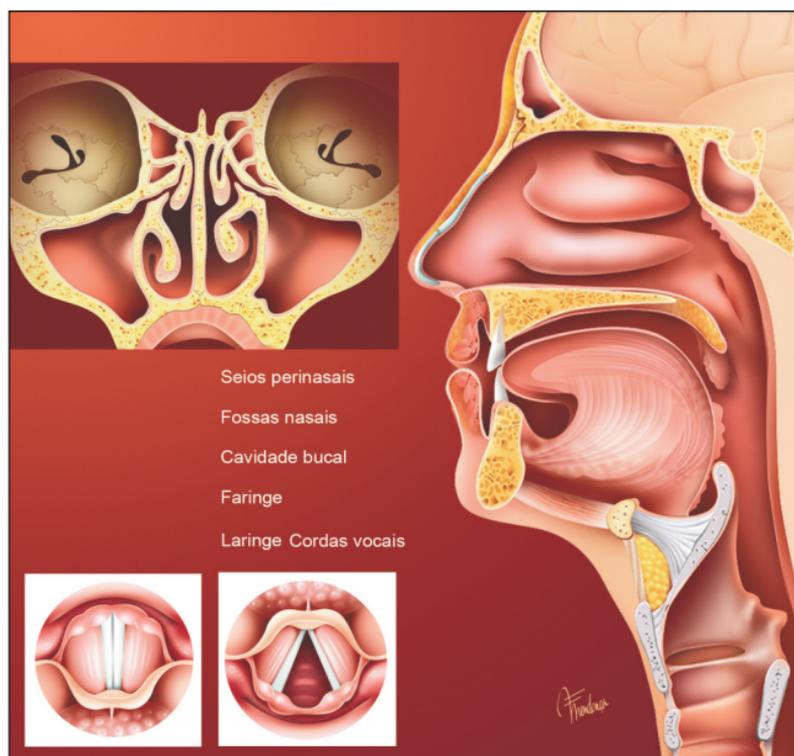


FIG. 15.5 Estruturas envolvidas na voz humana

Com o crescimento e envelhecimento, a voz vai sofrendo alterações ao longo da vida.

Do nascimento até à adolescência, a laringe muda a sua posição a nível cervical, as cartilagens laríngeas crescem e adquirem mais resistência, e as cordas vocais vão adquirindo a estrutura histológica em cinco camadas características do adulto. As vegetações adenoides e as amígdalas palatinas involuem, a faringe aumenta de diâmetro e todas as estruturas da face e do tórax vão sendo alteradas. Estas alterações são acompanhadas de alterações na vibração das cordas vocais e na frequência fundamental da voz; no momento do nascimento, o primeiro choro corresponde a cerca de 500 Hz e por volta dos 8 anos a frequência fundamental média é de cerca de 275 Hz em ambos os sexos.

A voz é influenciada pelas hormonas hipofisárias, tiroideias e pancreáticas, mas são sem dúvida as hormonas sexuais responsáveis pelo maior número de alterações vocais. Na puberdade, por ação da testosterona, a voz muda radicalmente no sexo masculino. Entre outras alterações forma-se a “maçã-de-Adão”, por alteração da angulação da região anterior da cartilagem tiroideia, e há uma descida da frequência fundamental em cerca de uma oitava. Estas alterações acontecem a um ritmo lento mas imprevisível, sendo responsáveis por falhas e dificuldades de controlo vocal na adolescência.

No sexo feminino, a voz sofre também grandes alterações na puberdade, mudando ao longo da vida em cada ciclo menstrual, durante a gravidez e na menopausa.

Durante o envelhecimento, todo o aparelho fonatório sofre, de novo, alterações que se tornam particularmente significativas nos profissionais de voz. As cartilagens laríngeas ossificam, os músculos intrínsecos da laringe atrofiam, as articulações sofrem erosão e o epitélio das cordas vocais aumenta de espessura. Estas e outras alterações das vias aéreas superiores e inferiores levam a alterações vocais – presbifonia.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da patologia da laringe assenta essencialmente na observação morfológica.

Na laringoscopia indireta, utiliza-se espelhos laríngeos, endoscópios rígidos e nasofaringolaringofibrocópios flexíveis. A laringoscopia rígida permite uma observação com grande ampliação e uma melhor caracterização da mucosa. A nasofaringolaringofibrocopia flexível permite avaliar, de uma forma mais fisiológica, a laringe, pois não necessita de retração da língua para a execução da técnica.

A videoestrobolaringoscopia digital é essencial no diagnóstico de patologia vocal pois permite a observação em “câmara-lenta” da vibração das cordas vocais, gravação das imagens para posterior revisão e comparação com exames feitos em diferentes tempos.

Por vezes é necessária a observação mais detalhada sob visão microscópica – laringoscopia direta. Este exame, realizado sob anestesia geral, permite a palpação da lesão e das diferentes estruturas laríngeas, a observação de áreas inacessíveis a outras técnicas e a colheita de tecidos (biópsia) para diagnóstico anatomopatológico.

As TC e a RMN são as técnicas imagiológicas mais importantes na caracterização e avaliação da laringe.

Nos últimos anos, a forma de abordagem da patologia vocal sofreu uma alteração radical. Uma avaliação vocal completa deve ser realizada de forma multidisciplinar, incluindo uma caracterização detalhada da anatomia das estruturas envolvidas na produção de voz, uma avaliação pormenorizada da vibração vocal por videoestroboscopia e uma avaliação subjetiva e objetiva das características acústicas da voz. É consensual que esta avaliação deve preferencialmente ser realizada em centros vocacionados para o estudo da voz, facto que assume particular importância nos profissionais de voz, não só com o intuito curativo, em situações de patologia, mas também com a intenção de prevenção de lesões, alterações das características vocais ou treino da voz de profissionais.

PATOLOGIA

A laringe, pela localização no cruzamento da via aerodigestiva, e pela sua complexidade, pode ser alvo de múltiplas agressões e sede de inúmeras patologias. De um modo sumário podemos referir a existência de doenças infecciosas e inflamatórias, mal-formações congénitas, patologia neurológica, patologia funcional e patologia tumoral (benigna e maligna).

Referem-se algumas das entidades mais frequentes.

LARINGITE

Laringite é um processo inflamatório da laringe que pode ser de causa infecciosa, traumática, ou química (refluxo).

As laringites infecciosas agudas podem ser causadas por múltiplos agentes. As laringites de etiologia viral, a bacteriana, surgem habitualmente num contexto de infeção respiratória alta. Apresentam clínica e gravidade distinta dependendo do local mais afetado (laringite, epiglote, *síndrome de Croup*).

A laringite traumática é das patologias mais frequentes em cantores, resultando de esforço vocal intenso, manifestando-se por fadiga vocal precoce e quebras vocais.

O refluxo faringolaríngeo consiste na passagem de conteúdo do estômago (ácido, comida, gás, etc.) para o esófago (refluxo gastroesofágico), atingindo a laringe e as vias aéreas superiores.

Ao contrário do refluxo gastroesofágico, que clinicamente se manifesta por azia e pirose, no refluxo faringolaríngeo os doentes referem principalmente disfonia, pigarro, sensação de corpo estranho na orofaringe, dor durante a fonação, odinofagia matinal ou durante a fonação, tosse crónica, halitose, aftas, etc.

A técnica fonatória de suporte abdominal (aumento da pressão abdominal e rápida diminuição da pressão supraglótica), refeições tardias e abundantes e *stress* de palco (hiperacidez e alterações da motilidade), são algumas das causas responsáveis pelo facto de 80% dos cantores e profissionais da voz apresentarem refluxo faringolaríngeo.

A terapêutica do refluxo faringolaríngeo é feita com inibidores da bomba de prótons, numa dose mais alta e durante um período de tempo mais prolongado do que no refluxo gastroesofágico, associado a medidas antirrefluxo.

Nódulos

Os nódulos são lesões epiteliais geralmente bilaterais, simétricas, localizadas no terço médio da porção membranosa das cordas vocais. São geralmente causados por trauma vocal, podendo fatores como o refluxo faringolaríngeo estar envolvidos.

O diagnóstico definitivo só é possível por videoestroboscopia.

A terapêutica é preferencialmente feita por terapia da fala, reservando-se a cirurgia para lesões residuais que perturbam a qualidade vocal significativamente.

Quisto submucoso

Lesão geralmente unilateral localizada no terço médio das cordas vocais, podendo condicionar uma lesão de contacto na corda vocal contralateral.

A existência destas lesões impedem a vibração das cordas vocais e o completo encerramento da glote, estando geralmente associadas a edema e a alterações vasculares.

O diagnóstico é feito por videoestroboscopia e a terapêutica é cirúrgica com realização de terapia da fala pré e pós-operatória.

Pólipos

Os pólipos são lesões da mucosa, unilaterais, pediculados ou sésseis, mais frequentes no sexo masculino, geralmente causadas por trauma vocal ou refluxo, causando uma vibração assimétrica das cordas vocais. O tratamento é cirúrgico.

EDEMA DE REINKE

O edema do *espaço de Reinke* é causado geralmente por hábitos tabágicos, esforço vocal e refluxo faringolaríngeo.

O diagnóstico é clínico (videoestroboscopia) e a terapêutica requer evicção tabágica, terapia da fala ou, em casos de edema exuberante, cirurgia.

VARIZES/HEMORRAGIA DA CORDA VOCAL

Varizes são lesões dos vasos da margem do epitélio vocal devido a microtrauma.

Surgem frequentemente associados a esforço vocal, o que em situações extremas pode levar a hemorragia da corda vocal.

A hemorragia da corda vocal deve ser tratada com repouso vocal absoluto e terapêutica médica na tentativa de evitar rigidez/cicatriz do epitélio vibratório, com alterações irreversíveis da vibração e do timbre vocal.

PAPILOMAS/PAPILOMATOSE

No adulto, a infecção HPV manifesta-se por lesões exofíticas de coloração branca com potencial oncogênico.

A papilomatose laríngea é causada pelo vírus do papiloma humano (transmissão frequente da mãe à criança no momento do parto) manifestando-se por disfonia/dispneia de intensidade variável, dependendo da dimensão das lesões.

A terapêutica é cirúrgica, com remoção das lesões com *laser* CO₂ e injeção de agentes retrovirais.

Estas lesões têm uma taxa de recorrência muito alta, podendo disseminar-se ao longo de toda a via aérea.

GRANULOMAS

Localizam-se geralmente na porção cartilaginosa das cordas vocais (terço posterior), sendo geralmente causadas por trauma (intubação prolongada) e refluxo faringolaríngeo.

O diagnóstico é clínico por laringoscopia, e a terapêutica é preferencialmente médica.



FIG. 15.6 Granulomas de reparação

PARALISIAS DAS CORDAS VOCAIS

As alterações da inervação das cordas vocais podem comprometer as três funções da laringe com manifestações clínicas dependentes da uni ou bilateralidade da paralisia, do grau de paralisia, da posição das cordas vocais imobilizadas e da existência, ou não, de alterações da sensibilidade da mucosa laríngea.

Etiologicamente podem resultar de lesões centrais (patologia congênita, traumática, infecciosa, neoplásica, vascular, etc.) ou lesões periféricas, ao longo do trajeto do nervo vago (X par craniano), do nervo recorrente e do nervo laríngeo superior (patologia neoplásica, iatrogênica, traumática, etc.)

O diagnóstico é clínico por videoestrobolaringoscopia, e a reabilitação implica terapêutica médica, terapia da fala e, em alguns casos, cirurgia.

PARALISIA DO X PAR CRANIANO

Mais frequentemente causadas por lesões centrais ou por lesões localizadas na base do crânio, geralmente unilateral, manifesta-se por paralisia de todos os ramos do vago, com um grau variável de insuficiência velofaríngea (rinolália aberta, regurgitação nasal de alimentos), alterações da sensibilidade da laringe (engasgamento), ausência de tensão da corda vocal (paralisia nervolaríngea superior) e paralisia da corda vocal em posição paramediana (nervo recorrente).

PARALISIA DO NERVO RECORRENTE

Paralisia do nervo recorrente bilateral em adução

O quadro clínico é dominado por dispneia intensa, podendo levar à necessidade de traqueotomia.

Devido ao encerramento glótico completo, não há nem disфонia nem engasgamento.

Paralisia do nervo recorrente bilateral em abdução

A glote encontra-se permanentemente aberta. O escape glótico explica uma disфонia severa (voz soprada e de fraca intensidade) e episódios de engasgamento com aspiração.

Paralisia nervo recorrente unilateral em adução

A posição mediana da corda vocal justifica que a disфонia não seja muito severa e que a compensação, espontânea ou por terapia da fala, seja geralmente suficiente para a reabilitação. Não há geralmente episódios de engasgamento ou dispneia.

Paralisia do nervo recorrente unilateral em abdução

Manifesta-se clinicamente por disфонia intensa, sobretudo se o quadro se instalar subitamente, e episódios de engasgamento, especialmente para líquidos.

Paralisia nervolaríngea superior

Geralmente unilateral, manifesta-se clinicamente por disфонia ligeira, caracterizada sobretudo por diminuição da amplitude de frequências e dificuldade em aumentar a intensidade vocal e por compromisso da sensibilidade da supraglote, por haver algum grau de engasgamento.

LESÃO PRÉ-MALIGNA E MALIGNA DA LARINGE

Lesões pré-malignas

A transformação maligna de um epitélio processa-se habitualmente de um modo contínuo e progressivo, sendo possível identificar diversos estádios histológicos nessa transformação.

Desde 1923 (Jackson) aceita-se o conceito de lesões pré-malignas, habitualmente descritas pelo seu aspeto na laringoscopia em lesões vermelhas (eritroplasia), lesões brancas (leucoplasia, lesões queratósicas), e “laringite crónica hiperplásica”.

Esta descrição é considerada muito grosseira na medida em que o aspeto morfológico das lesões não permite o diagnóstico do grau da lesão epitelial pré-maligna ou de carcinoma.

Do mesmo modo, histologicamente não é possível conseguir identificar “a lesão histológica mais precoce” que defina o ponto de irreversibilidade de malignização ou definir subgrupos histológicos a que correspondam comportamentos biológicos distintos.

Assim sendo, todas as lesões suspeitas, em doentes com hábitos de risco, deverão ser excisadas na totalidade e enviadas para exame anatomopatológico.

Devem ser adotadas medidas terapêuticas “agressivas” nas displasias graves ou carcinomas “in Situ”.

É fundamental a modificação de comportamentos (hábitos tabágicos e alcoólicos) e controlo de patologia coexistente (ex: refluxo faringolaríngeo) para a prevenção do reaparecimento de novas lesões.

Lesões malignas

Os tumores malignos da laringe representam 1% de todos os novos tumores diagnosticados nos EUA, sendo o segundo tumor maligno mais frequente das vias aéreas superiores, só precedido pelos tumores da cavidade oral.

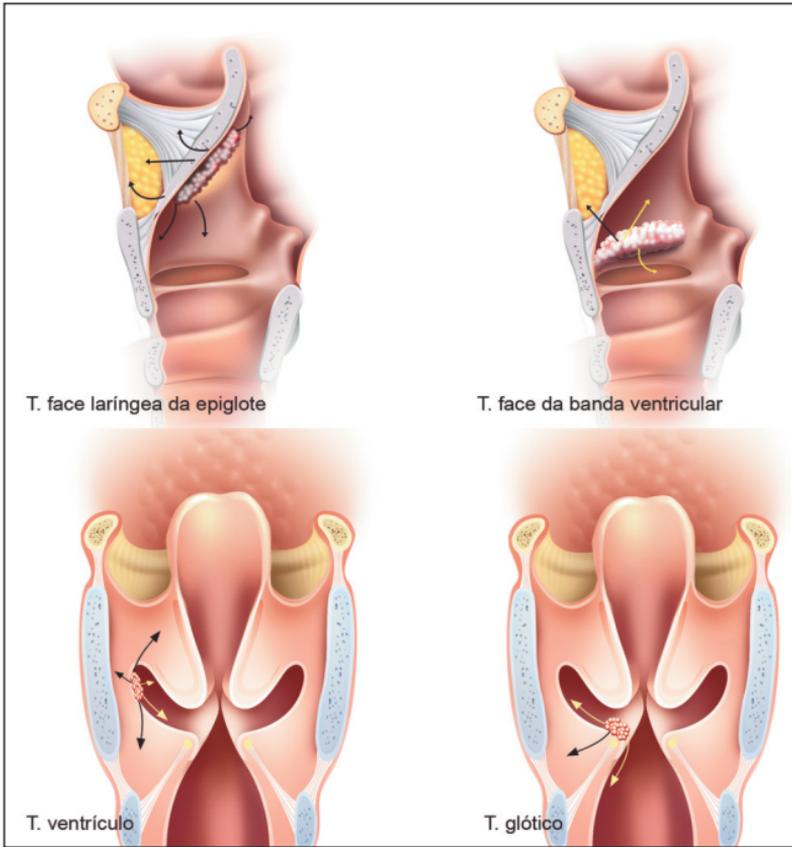


FIG. 15.7 Tumores laríngeos e vias de invasão

Mais frequente no sexo masculino, entre os 50-60 anos de idade, está ligado essencialmente a hábitos de consumo de tabaco e álcool.

O tabaco é fator etiológico principal, existindo uma relação direta entre a dose consumida e o risco de desenvolvimento de tumor. O álcool parece ter um efeito sinérgico com o tabaco.

Outros fatores de risco incluem exposição a radiação, a abestos, inalação de fumos de gasolina/gasóleo ou à existência de lesões prévias, causadas por refluxo faringolaríngeo ou HPV.

95% de todos os tumores malignos da laringe têm origem no epitélio da mucosa de revestimento, sendo essencialmente carcinomas pavimentocelulares. Os restantes 5% têm origem nas glândulas salivares *minor*, em tecidos neuroepiteliais, nos tecidos moles e raramente no esqueleto cartilágneo.

O comportamento biológico destes tumores é determinado pelo seu tipo histológico, pelo local de origem da lesão, e pela diferente riqueza e padrão dos linfáticos de cada região laríngea.

As lesões glóticas, devido à presença de diversas barreiras para a progressão tumoral e à pobreza em linfáticos, tendem a não apresentar disseminação regional ou à distância na altura do diagnóstico. As lesões com origem na supraglote e na subglote têm uma clínica inicial, apresentando metastização ganglionar precoce.

Os sintomas clínicos mais frequentes dos tumores da laringe são disfonia, parestesias faríngeas, dispneia e disfagia.

Os tumores glóticos causam essencialmente disfonia persistente e progressiva.

A presença destes sintomas, mais de 3 semanas, exige observação em consulta ORL, especialmente se em indivíduos com hábitos de risco.

Os tumores supraglóticos manifestam-se geralmente por sensação de corpo estranho e disfagia progressiva. Na altura do diagnóstico, frequentemente já existe massa cervical (adenopatia metastática).

A progressão para a hipofaringe ou base da língua é geralmente associada a odinofagia e otalgia reflexa. Em fases mais avançadas da doença poderá verificar-se por dispneia e hemoptizes.

Não existindo sintomas ou sinais patognomônicos, o diagnóstico clínico assenta essencialmente na presença destes sintomas/sinais em doentes de risco com hábitos tabágicos e alcoólicos.

O diagnóstico definitivo é feito por visualização da lesão (laringoscopia) e sua caracterização histológica (exame anatomopatológico).

É importante o registo inicial da localização topográfica e o ponto de partida do tumor.

A laringoscopia direta (sob anestesia geral) permite uma observação mais rigorosa, incluindo zonas de difícil acesso (pavimento do *ventrículo de Morgagni*, comissura anterior, subglote, fundo do seio piriforme), palpação de áreas suspeitas e a realização de

biópsias em profundidade.

A maioria dos autores defende a realização simultânea de broncoscopia e esofagoscopia para exclusão de tumores síncronos das vias aerodigestivas superiores.

É fundamental, para o estadiamento tumoral, a avaliação da extensão em profundidade e de eventual metastização ganglionar cervical e/ou à distância.

Os exames imagiológicos (TC e RMN) são importantes no estadiamento tumoral, pois permitem a avaliação da extensão em profundidade e eventual erosão das cartilagens do esqueleto laríngeo, extensão a estruturas vizinhas (ex: base da língua) e a avaliação de metastização ganglionar cervical.

Na avaliação de metástases à distância, poderá estar indicada a realização Rx, TC pulmonar, ecografia-TC abdominal e/ou cintigrafia- PET.

Os tumores laríngeos/hipofaringe têm um comportamento muito agressivo e fatal sem tratamento.

Se for feito um diagnóstico precoce, apresentam, contudo, taxas de cura bastante satisfatórias.

O objetivo da terapêutica visa eliminar totalmente as células neoplásicas (do tumor original e das eventuais metástases), se possível, preservando a função laríngea e causando o mínimo de efeitos secundários.

As principais armas terapêuticas continuam a ser a cirurgia, a radioterapia com a introdução nos esquemas terapêuticos dos últimos anos de quimioterapia.

A escolha da terapêutica vai depender das características do tumor, (tipo histológico, localização, tamanho, presença de metástases ganglionares cervicais ou à distância), das condições físicas do doente, das consequências previsíveis do tratamento e das condições de apoio familiar/social.

A cirurgia continua a ser uma opção fundamental no tratamento destes tumores. Se o tamanho e a localização do tumor o permitir, deve-se tentar efetuar a ressecção, oncológicamente segura, da lesão com preservação das funções laríngeas (laringectomia parcial). Essa ressecção poderá ser conseguida

por via endoscópica (usando *laser* ou instrumentos “frios”) ou por via externa. Em tumores avançados, recidivas ou nas complicações de outras formas de tratamento, a laringectomia total continua a ser a terapêutica de eleição.

A remoção total da laringe obriga à separação da via aérea da via digestiva com a criação de um traqueostoma definitivo.

A reabilitação vocal nesta situação poderá ser conseguida através da aquisição de voz esofágica ou através da criação de uma fístula traqueoesofágica com colocação de uma prótese fonatória.

A radioterapia tem uma eficácia, em termos de segurança oncológica, muito semelhante à da cirurgia para lesões em estágio precoce. É ainda utilizada como terapêutica adjuvante a cirurgia em casos sem indicação operatória ou como terapêutica paliativa.

Nos últimos anos, a quimioterapia associada à radioterapia tem sido usada em situações com indicação para laringectomia total com a finalidade de se preservar a laringe. Os resultados oncológicos são promissores, mas o objetivo da preservação das funções laríngeas a longo prazo ainda está por esclarecer.

O tratamento ganglionar cervical deverá sempre ser efetuado se existir evidência de adenopatias metastáticas ou na probabilidade estatística importante de existirem já micro metástases (tratamento profilático).

O *follow-up* destes doentes é essencial para a deteção precoce de recidiva local ou regional e controlar os efeitos secundários das terapêuticas, para reabilitar funções (fala, deglutição, olfato) e para vigiar o aparecimento de segundos tumores nas vias aerodigestivas superiores.

BIBLIOGRAFIA

1. Sataloff R. T. – *Clinical Anatomy and Physiology of the Voice*. In Professional Voice The Science and Art of Clinical Care, 3ª edição. *Plural Publishing*; 2005;8:143-177
 2. Abitbol J. – *Normal Voice Maturation: Hormones and Age*. In The Performer's Voice. *Plural Publishing*; 2006;5:33-50
 3. Woo P. – *The Clinical Examination and the Stroboscopy Laboratory*. In Stroboscopy. *Plural Publishing*; 2010;9:115-127
 4. Kendall K. – *Videostroboscopy*. In Laryngeal Evaluation. *Thieme*; 2010;10:91-100
 5. Hanna E; Sven J, "Larynx", Essential of Head and Neck Oncology, Close; Larson; Shah; *Thieme* 1998 pag.223-239
 6. Larynx – Section VI; "Otolaryngology – The essentials"; Seiden, Tami, Pensak, Cotton, Gluckman; *Thieme* 2001, pag. 235-270
-

PATOLOGIA DA CAVIDADE BUCAL, FARINGE E LARINGE NA PRÁTICA CLÍNICA
GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





XVI . MASSAS CERVICAIS

XVI. MASSAS CERVICAIS

QUAL A ATITUDE DO MÉDICO DE FAMÍLIA

As tumefações cervicais, pela sua relativa frequência, obrigam a um conhecimento profundo da anatomia e dos procedimentos diagnósticos e terapêuticos por parte dos médicos generalistas, de forma a otimizar o tratamento e o prognóstico destas lesões.

No contexto das tumefações cervicais, as adenopatias serão as mais prevalentes na atividade clínica diária. Na sua maioria serão inflamatórias, mas as adenopatias metastáticas, apesar de menos frequentes, assumem uma relevância especial pela sua gravidade e prognóstico. Assim, adenopatias cervicais assimétricas, em um doente adulto, deverão ser consideradas e investigadas como metastáticas até prova em contrário.

O diagnóstico e tratamento de adenopatias cervicais metastáticas deverão ser realizadas por Otorrinolaringologistas, sem prejuízo de o médico de família poder iniciar a investigação com testes serológicos, imagiológicos e sobretudo citologia aspirativa.

O que não se deve fazer é orientar o doente para biópsias a céu aberto, sob pena de comprometer o prognóstico do doente.

Se durante a investigação se vier a tornar necessário a biópsia a céu aberto, o Otorrinolaringologista deverá reunir as condições para dispor de exame extemporâneo anatomopatológico e poder prosseguir a cirurgia para esvaziamento ganglionar cervical.

Apesar de o pescoço ser um dos locais anatômicos mais complexos é fundamental ter algumas noções da sua anatomia e subdivisões.

O músculo esterno-cleido-hioideu divide o pescoço em dois compartimentos *major*: anterior e lateral.

A região anterior do pescoço é definida pelo bordo inferior da mandíbula, bordo anterior do esterno-cleido-hioideu, clavícula e uma linha vertical que se estende da sínfise mentoniana à região supraesternal.

As estruturas compreendidas nesta região do pescoço incluem a laringe, traqueia, esôfago, glândulas tiroide e paratiroides, feixe vasculonervoso do pescoço e músculos supra e infra-hioideus.

A região anterior do pescoço pode ser subdividida em áreas triangulares.

O triângulo submaxilar é delimitado pela mandíbula e pelos músculos digástricos, estilo-hioideus e milo-hioideus; contém a glândula submandibular e o ramo marginal do nervo facial.

O triângulo submentoniano é definido pelo osso hioide e pelo par dos ventres anteriores do digástrico e músculos milo-hioideus.

O ventre superior do músculo omo-hioideu divide ainda a região anterior do pescoço em um triângulo carotídeo superior e um triângulo muscular inferior.

A região lateral do pescoço, conhecida como triângulo posterior, é definida pelo músculo esterno-cleido-hioideu, o trapézio e a clavícula. Contém tecido celuloganglionar, o nervo espinhal e o plexo cervical.

ANAMNESE DO DOENTE COM TUMEFACÃO CERVICAL

As tumefações cervicais podem ter uma etiologia congênita, inflamatória ou neoplásica.

Uma história clínica completa e um exame objetivo exaustivo são o primeiro passo fundamental para a avaliação destes doentes.

O elemento mais importante na história clínica é a idade do doente. Na população pediátrica, a maioria das tumefações cervicais são inflamatórias ou congénitas, em contrapartida uma tumefação cervical num doente com mais de 40 anos deve ser considerada neoplásica, até prova em contrário. A probabilidade de uma doença benigna nestas idades é baixa, particularmente num contexto de hábitos tabágicos e alcoólicos.

A cronologia da lesão, aparecimento brusco ou progressivo, relação temporal com processos agudos ORL (rinofaringite, amigdalite, etc.), redução do volume com terapêutica antibiótica, sinais inflamatórios da pele adjacente, presença de fístula cutânea, presença ou ausência de dor, são elementos importantes para o diagnóstico.

A localização da tumefação cervical também pode ser orientadora para o diagnóstico. Assim, uma lesão mediana, a nível do osso hioide terá como diagnóstico mais provável quisto do canal tireoglosso. Em contrapartida uma tumefação laterocervical pode ser uma adenopatia da cadeia jugular ou um quisto branquial.

Em tumefações laterocervicais há que averiguar a possibilidade de se tratar de um processo neoplásico das vias aerodigestivas superiores, orientando o interrogatório para a presença de sintomas regionais (obstrução nasal, *epistaxis*, odinofagia, disfagia, disfonia ou dispneia) e gerais como febre, astenia, emagrecimento, sudção noturna, etc.

Quando a tumefação tem localização supraclavicular, devemos suspeitar de tumor gastrointestinal, pulmonar, genitourinário ou da mama. Se a tumefação está situada baixa, na linha média dever-se-á investigar a tiroide.

Relativamente aos antecedentes pessoais é importante para o diagnóstico apurarmos se o doente foi submetido a radioterapia, se tem cirurgias prévias, se tem hábitos alcoólicos/tabágicos, se esteve em contacto com doentes de HIV/BK, se trabalha no campo e tem contacto com animais.

EXAME FÍSICO

O exame objetivo deverá incluir uma investigação sistemática de todas as áreas mucosas e submucosas da cabeça e pescoço.

A palpação cervical deve ser sistemática e incluir as cadeias ganglionares submentonianas, submaxilares, jugulares, cervicais transversas e espinhais, permitindo conhecer a consistência da tumefação, presença de flutuação, limites precisos ou imprecisos, aderência aos planos profundos, presença de sinais inflamatórios ou se é ou não dolorosa.

A auscultação pode ajudar em alguns casos, sobretudo tumefações laterocervicais em relação com o eixo jugulocarotídeo. A presença de um sopro pode orientar-nos para um aneurisma, malformações arteriovenosas ou tumor vascular (*glomus* jugulocarotídeo).

O exame do pescoço deve completar-se com um exame geral, sobretudo na presença de gânglios em outros territórios.

EXAMES COMPLEMENTARES

Imagiológicos

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética podem:

- › Diferenciar entre uma massa sólida, quística ou vascular
- › Localizar a massa e suas relações com estruturas vitais
- › Identificar possível origem na cabeça e pescoço para a tumefação cervical

A ecografia cervical pode ser útil para distinguir massas sólidas quísticas, principalmente se há suspeita de lesão tiroideia ou de lesão congénita.

O RX de toráx pode ser útil, sobretudo se há suspeita de doença granulomatosa como a sarcoidose ou tuberculose pulmonar e também para despistar possíveis metástases pulmonares de tumor primário ORL.

Serológicos

Testes sanguíneos podem ser úteis no despiste de doenças sistêmicas como o *síndrome de Sjögren* ou linfomas, bem como para diagnóstico de muitas doenças infecciosas como tuberculose, micobactérias atípicas, monucleose, toxoplasmose e doença da aranhadura do gato.

PAAF

A punção aspirativa com agulha fina ou citologia aspirativa constitui-se como um passo crítico no diagnóstico de tumefações cervicais. Fornece-nos informações acerca da histologia das lesões, sendo um método fiável e bem tolerado, podendo distinguir entre uma massa quística ou inflamatória e entre tecido benigno ou maligno. Permite ainda diferenciar linfomas de carcinomas. Como já foi referido, se houver suspeita de malignidade nunca se deverá utilizar outra técnica de biópsia que não seja a PAAF, já que se corre o risco de produzir disseminação tumoral na ferida cirúrgica e alterações na drenagem linfática das lesões, com aumento da morbilidade e mortalidade dos doentes.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Lesões congénitas cervicais

Quistos branquiais

Os quistos branquiais têm origem numa falha de encerramento dos ductos faringobranquiais durante o desenvolvimento fetal entre a 4^a e 7^a semana.

Mais comumente aparecem na infância tardia ou em adultos jovens quando o quisto se torna infetado, habitualmente no decurso de uma infeção do trato respiratório superior.

Aparecem como uma tumefação inflamatória, tensa, localizada no bordo anterior do esternocleidomastoideu.

ANOMALIAS DA 1^o FENDA BRANQUIAL

Constituem menos de 5% das anomalias branquiogénicas e usualmente aparecem como fístulas pré-auriculares. Não ne-

cessitam tratamento, a não ser que produzam transtornos importantes.

Outras vezes podem ter localização retroauricular com orifício externo no conduto auditivo externo ou no pescoço.

Estão sempre em relação estreita com o nervo facial que tem que se identificar e conservar aquando da excisão cirúrgica.

ANOMALIAS DA 2ª FENDA BRANQUIAL

São as mais comuns e manifestam-se como tumefações arredondadas, elásticas e tensas abaixo do ângulo da mandíbula a nível do bordo anterior do esternocleidomastoideu. Abrem na loca amigdalina e o seu trajeto fistuloso passa quase sempre entre os dois ramos da carótida.

As agudizações tratam-se com antibióticos e a resolução definitiva é sempre cirúrgica.

ANOMALIAS DA 3ª FENDA BRANQUIAL

Localizam-se a nível do bordo anterior do esternocleidomastoideu, mas baixo, a nível da laringe. O seu trajeto fistuloso passa por trás dos dois ramos da carótida e por cima do nervo hipoglosso terminando na hipofaringe.

O tratamento é também cirúrgico após arrefecimento do processo inflamatório com antibióticos.

Quistos do canal tireoglosso

Têm origem no trato formado pela migração da glândula tireoideia do *foramen caecum* para a sua localização definitiva.

Podem ser assintomáticos e só se manifestarem no decurso de uma infeção respiratória superior.

Constituem 1/3 de todas as massas cervicais congénitas, são mais frequentes na 1ª década de vida, embora se encontrem também em adultos, e manifestam-se como tumefações medianas ou discretamente lateralizadas, a nível do osso hioide.

Um sinal patognomónico é o seu movimento vertical com a deglutição e a protusão da língua.

Como estudos complementares utilizam-se a PAAF, a gamagra-

fia tiroideia para excluir a existência de uma glândula tiroideia ectópica e tomografia computadorizada para avaliar as relações anatómicas com o osso hioide e os músculos da base da língua. O tratamento é cirúrgico, através da *operação de Sistrunk*, que inclui a ressecção da parte mediana do osso hioide.

Laringocelos

Consistem em dilatações anormais ou hérnias do ventrículo laríngeo.

São de três tipos: internos, externos e mistos. Denominam-se internos quando estão contidos nos limites da cartilagem tiroideia. Se se estendem para lá deste limite e fazem protusão através da membrana tiro-hioideia produzindo uma tumefação laterocervical, classificam-se como externos.

Podem manifestar-se por disfonia, tosse, disfagia, dispneia ou sensação de corpo estranho.

A laringoscopia pode revelar tumefação a nível da banda ventricular ou prega ariepiglótica.

A TAC é útil para confirmar o diagnóstico e delimitar a extensão. O tratamento deve ser considerado quando produzem sintomas, e pode consistir em descompressão por microcirurgia laríngea para pequenas lesões, ou excisão cirúrgica por via externa para lesões de maiores dimensões.

Rânulas

São mucocelos ou quistos de retenção do pavimento da boca (glândulas sublinguais).

Apresentam-se habitualmente como tumefações submentonianas de crescimento lento.

O tratamento consiste na excisão da massa em continuidade com a glândula sublingual.

Linfangiomas

São malformações congénitas dos canais linfáticos, benignas e não capsuladas.

Cerca de metade existem ao nascer e 80 a 90% diagnosticam-se antes dos 2 anos de idade.

São de dois tipos:

Linfangioma capilar – quando são compostos por pequenos canais linfáticos, aparecendo no pescoço como lesões ligeiramente sobre-elevadas com 1 ou 2cm de diâmetro.

Linfangioma cavernoso ou higroma quístico – quando são formados por espaços quísticos muito dilatados, separados por escasso tecido conjuntivo. Manifestam-se como massas cervicais indolores, pouco tensas, depressíveis e de crescimento progressivo.

Localizam-se mais frequentemente no triângulo cervical posterior.

O diagnóstico pré e pós-natal pode realizar-se por ecografia, no entanto a TAC e a RMN são superiores para definir a extensão das lesões.

O tratamento é cirúrgico. Devido à natureza infiltrativa destas lesões, a ressecção cirúrgica completa pode ser impossível sem lesar estruturas vitais. Nestes casos, o *debulking* da lesão é apropriado com vista à obtenção de uma melhoria cosmética e sintomática.

Hemangiomas

São malformações de tecido vascular. Habitualmente presentes nos primeiros meses de vida, crescendo rapidamente no 1º ano e envolvendo lentamente até aos 18-24 meses de idade, sem necessitar de qualquer terapia.

Apresentam-se como tumefações pouco tensas, coloração vermelho azulada, por vezes com sopros na auscultação.

A TAC e a RMN são úteis no diagnóstico e na avaliação da extensão das lesões.

Dado que envolvem espontaneamente só se justifica intervenção terapêutica se provocarem sintomas como compressão da via aérea, disfagia, ulceração da pele, trombocitopenia ou insuficiência cardíaca. Nestes casos estão indicados corticoterapia sistémica ou excisão cirúrgica com *laser*.

Teratomas

Nesta localização representam 3,5% de todos os teratomas.

Apresentam-se como uma tumefação cervical dura notada ao nascer ou durante o 1º ano de vida.

Quando de grandes dimensões, podem ocasionar compromisso respiratório por compressão traqueal ou disfagia secundária à compressão esofágica.

Na TAC e/ou RMN têm aparência heterogênea por vezes com calcificações.

O tratamento consiste na excisão cirúrgica.

Quistos Dermoides

São quistos derivados de defeitos da união dos arcos branquiais.

Apresentam-se tipicamente como uma tumefação cervical na linha média, mais frequentemente submentoniana, móvel mas sem se mover com a protusão da língua ou a deglutição.

O tratamento é a excisão cirúrgica.

Quistos Tímicos

O 3º saco branquial dá origem ao timo durante a 6ª semana de vida, descendo pela faringe até ao mediastino.

Os quistos tímicos surgem neste trajeto descendente, apresentando-se como tumefações cervicais assintomáticas de crescimento lento, podendo ser dolorosas se infetarem. Raramente podem crescer rapidamente e causar dispneia ou disfagia.

A TAC e RMN são úteis no diagnóstico.

O tratamento consiste na excisão cirúrgica.

TUMEFACÕES CERVICAIS INFLAMATÓRIAS

Doenças inflamatórias infecciosas

LINFADENOPATIA REATIVA VIRAL

É a causa mais comum de adenopatias cervicais em crianças, habitualmente associadas a infeções das vias respiratórias superiores.

Os agentes mais comuns são adenovírus, rinovírus ou enterovírus.

Habitualmente regredem em 3 semanas. Se as adenopatias persistem mais de 4 a 6 semanas ou aumentam de volume, dever-se-á realizar uma PAAF para despiste de outras causas como infeção fúngica, granulomatose ou processos neoplásicos.

A mononucleose apresenta-se habitualmente com um quadro de linfadenopatias associadas ao envolvimento de outros tecidos linfóides como as amígdalas e adenóides. As adenopatias associadas à mononucleose persistem em regra 4 a 6 semanas. O tratamento é sintomático.

DOENÇAS INFLAMATÓRIAS ASSOCIADAS AO HIV

Adenopatias cervicais estão associadas em 12 a 45% dos doentes com HIV.

Na fase aguda da infeção pode aparecer um síndrome composto por adenopatias, febre e artralgias. Posteriormente podem aparecer adenopatias palpáveis e não dolorosas em duas ou mais regiões ganglionares.

O tratamento consiste na terapêutica da doença de base.

LINFADENOPATIAS BACTERIANAS

A- Linfadenopatias supurativas

Habitualmente causadas por estafilococcus ou estreptococcus do grupo B, localizam-se preferencialmente na região submandibular ou jugulodigástrica, e são acompanhadas frequentemente por dor faríngea, lesões cutâneas ou infeção respiratória superior.

O tratamento é feito com antibioterapia empírica contra anaérobios e gérmes *gram*-positivos.

B- Toxoplasmose

Causada pelo toxoplasma *gondii*, é transmitida pelo consumo de carne mal cozinhada ou ingestão de legumes contaminados com oócitos excretados nas fezes dos gatos.

O quadro clínico manifesta-se por febre, mal-estar, dor faríngea e mialgias.

O diagnóstico é feito por testes serológicos, e o tratamento baseado na administração de sulfonamidas ou pirimetamina.

C- Tularemia

Causada pela *Francisella tularensis*, é transmitida por coelhos, carraças ou águas contaminadas.

Os doentes apresentam-se com amigdalite, adenopatias dolorosas, febre, cefaleias e fadiga.

O diagnóstico é feito por serologia e cultura. O tratamento consiste na administração de estreptomicina.

D- Brucelose

É causada pela *brucella*, sendo transmitida pelo consumo de produtos lácteos não pasteurizados.

O quadro clínico é caracterizado por adenopatias generalizadas, febre, fadiga e mal-estar.

O diagnóstico é feito por serologia, e o tratamento baseado na administração de cotrimoxazol ou tetraciclinas.

DOENÇAS GRANULOMATOSAS

A- Doença da arranhadura do gato

Causada pelo *Bacterium rochalimaea henselae*, é mais comum nas duas primeiras décadas de vida.

O quadro clínico é composto por linfadenopatias, febre e mal-estar. As linfadenopatias são tipicamente pré-auriculares e submandibulares.

O diagnóstico é serológico e a doença é habitualmente autolimitada.

B- Actinomicose

Causada por um bacilo *gram*-positivo e intimamente relacionada com a má higiene oral e os abscessos dentários.

Manifesta-se por uma tumefação subcutânea firme, localizada tipicamente na região submaxilar, podendo haver uma ou mais fístulas cutâneas.

O tratamento é feito com penicilina ou cefalosporinas e eventual drenagem de coleções purulentas e ressecção de tecidos necrosados.

C- **Micobactérias atípicas**

Estas infeções, caracteristicamente surgem na idade pediátrica como uma massa cervical unilateral, localizada no triângulo anterior do pescoço ou na região parotídea.

O diagnóstico é feito por cultura e testes cutâneos ou eventual exame histológico do gânglio.

A excisão cirúrgica constitui o tratamento definitivo.

D- **Tuberculose**

A forma ganglionar é típica do adulto. As adenopatias tendem a ser mais difusas e bilaterais.

O diagnóstico é feito por cultura e testes cutâneos ou eventual exame histológico dos gânglios.

O tratamento é assegurado pela administração de tuberculostáticos.

E- **Sarcoidose**

Manifesta-se mais comumente na segunda década de vida por adenopatias, fadiga e emagrecimento. O Rx de tórax mostra a presença de adenopatias hilares.

O diagnóstico é confirmado por biópsia e o tratamento baseado na corticoterapia.

INFEÇÕES FÚNGICAS

Os doentes imunocomprometidos são particularmente suscetíveis.

Os fungos mais frequentemente envolvidos são a *cândida*, *histoplasma* e o *aspergillus*.

A serologia e a cultura para fungos são imperativas para o diagnóstico.

A terapêutica deve ser agressiva e baseada na administração de antifúngicos sistémicos como a anfotericina B.

Doenças inflamatórias não infecciosas

DOENÇA DE ROSAI DORFMAN

Ocorre tipicamente em crianças com linfadenopatias cervicais maciças, febre e nódulos cutâneos.

O diagnóstico é histológico, tendo uma evolução benigna, auto-limitada.

DOENÇA DE KAWASAKI

Vasculite multissistêmica típica das crianças, tem um quadro clínico composto por adenopatias cervicais, eritema, edema e descamação das mãos e pés, exantema polimórfico, injeção conjuntival e eritema dos lábios e cavidade oral.

O diagnóstico é clínico e o tratamento urgente é baseado na administração de aspirina e gamaglobulina de forma a evitar complicações cardíacas.

DOENÇA DE CASTLEMAN

Doença linfoepitelial rara, benigna, com potencial desenvolvimento de *sarcomas de kaposi* e linfomas.

Ocorre em qualquer sexo e em qualquer idade com pico de incidência entre a segunda e a quarta décadas de vida.

É mais frequente nos gânglios linfáticos torácicos e mais rara na cabeça e pescoço.

O diagnóstico é histológico por biópsia. Pode ser assintomática (90% dos casos) ou associada a febre, fadiga, artralguas, anemia, hipogamaglobulinemia e trombocitose.

As formas isoladas são tratadas com excisão cirúrgica com excelente prognóstico. As formas multicêntricas são tratadas com quimioterapia e têm um prognóstico mais reservado.

DOENÇAS NEOPLÁSICAS

Metástases de carcinomas epidermóides

Num adulto com hábitos tóxicos, a presença de adenopatia cervical deve ser presumida como maligna até prova em contrário. Tendem a apresentar-se como tumefações cervicais assintomáticas. Os sintomas associados estão frequentemente relacionados com o tumor primário.

O diagnóstico é feito por PAAF, complementado por tomografia computadorizada e ressonância magnética nuclear.

A pesquisa do tumor primário deve incidir inicialmente nas áreas mucosas e submucosas da cabeça e pescoço, glândula tireoide e pele da cabeça e pescoço. Se o tumor primário não for encontrado, dever-se-á realizar uma *PET-scan*, endoscopia digestiva alta e broncoscopia. Se continuar a não ser identificado o tumor primitivo, deverão ser efetuadas biópsias cegas nos locais mais suscetíveis de conterem a lesão primária, nomeadamente a nasofaringe, amígdalas e base da língua.

O tratamento depende do estadiamento, local da metástase e extensão do tumor primário, passando por cirurgia, radioterapia e em certos casos quimiorradioterapia.

Massas tiroideias

Um tumor primário da tiroideia apresenta-se frequentemente como uma tumefação cervical anterior, mediana baixa.

O diagnóstico é feito por PAAF, ecografia, tomografia computadorizada e/ou ressonância magnética nuclear.

O tratamento deve ser multidisciplinar, envolvendo Endocrinologistas e Otorrinolaringologistas.

Linfomas

Podem ocorrer em qualquer grupo etário, mas são mais frequentes em crianças e adultos jovens.

Deve-se suspeitar de linfoma quando estamos na presença de um doente jovem com febre, calafrios e linfadenopatias generalizadas.

A PAAF é sugestiva da doença mas não é suficiente para o diagnóstico histológico preciso, pelo que nestes casos dever-se-á efetuar biópsia incisional.

O estadiamento e tratamento deverão ficar a cargo de Hematologistas.

Neoplasias das glândulas salivares

Os tumores parotídeos podem manifestar-se na região pré-auricular ou a nível do ângulo da mandíbula e são maioritariamente benignos. Os tumores da glândula submaxilar localizam-se no triângulo submandibular.

As lesões benignas apresentam-se tipicamente como tumefações assintomáticas. A presença de dor, envolvimento dos pares cranianos, crescimento rápido e/ou envolvimento cutâneo deve levantar a suspeita de malignidade.

O diagnóstico é feito por PAAF, tomografia computadorizada e ressonância magnética nuclear.

O tratamento deve ser assegurado por Otorrinolaringologistas.

Paragangliomas

São tumores originados a partir de derivados celulares da crista neural, localizando-se no pescoço a nível do corpo carotídeo ou do gânglio nodoso do nervo vago.

Apresentam-se como tumefações laterocervicais, móveis lateralmente mas não verticalmente. Por vezes ausculta-se sopro.

10% dos doentes têm história familiar positiva. 10 a 20% apresentam múltiplos paragangliomas. 5 a 10% de todos os paragangliomas são malignos.

O diagnóstico é feito por angiografia digital ou mais recentemente por angioressonância magnética.

O tratamento é a excisão cirúrgica. A radioterapia externa pode parar o crescimento da lesão e está reservada para doentes idosos com alto risco cirúrgico ou doentes com múltiplos paragangliomas.

Lipomas

É mais frequente o seu aparecimento em doentes com mais de 35 anos.

Manifestam-se como tumefações cervicais moles, em várias localizações.

O diagnóstico é feito por tomografia computadorizada ou ressonância magnética nuclear (ponderação T1). O tratamento é cirúrgico.

ANOMALIAS VASCULARES

Variações anatómicas não patológicas dos vasos do pescoço podem confundir-se com tumefações cervicais. A mais comum é a **assimetria das veias jugulares internas**.

A **flebectasia** de uma veia grande pode manifestar-se como uma tumefação cervical que aparece em decúbito e desaparece em posição ortostática.

A **trombose da veia jugular interna** é uma complicação rara das infeções cervicais, sendo causada mais frequentemente por complicações de cateterismo venoso central e abuso de drogas EV. Manifesta-se como uma tumefação dolorosa por dentro do esternocleido mastoideu, seguindo o eixo jugulocarotídeo.

Diagnostica-se por TAC e/ou ecografia. O tratamento é médico com antibióticos e anti-inflamatórios, sendo por vezes necessário laquear a jugular interna.

O **bulbo carotídeo** pode confundir-se com uma tumefação laterocervical, sobretudo em doentes idosos muito emagrecidos. Trata-se de uma tumefação pulsátil, assintomática e de fácil diagnóstico com a palpação cervical.

Os **aneurismas arteriais cervicais** podem confundir-se com tumefações cervicais. Distinguem-se porque são pulsáteis e se mobilizam lateralmente mas não verticalmente. O diagnóstico será feito por TAC, angioressonância magnética nuclear e eventual arteriografia.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Bailey; Johnson: Head and neck surgery-otolaryngology. Fourth edition. Lippincott Williams & Wilkins 2006
- 2- Janfaza; Nadal; Gallo; Fabian; Montgomery: Surgical Anatomy of the Head and Neck. Lippincott Williams & Wilkins 2001
- 3- Mosby: Head and Neck Surgery & Oncology. Third edition 2003
- 4- William W. Shockley; Harold C. Pillsbury III: The Neck: Diagnosis and Surgery. Mosby 1994
- 5- Michael M. Paparella; Donald A. Shumrick: Otolaryngology. Third edition. W. B. Saunders Company 1991



PATOLOGIA DA
CAVIDADE BUCAL,
**FARINGE
E LARINGE**
NA PRÁTICA
CLÍNICA

GUIA
DE DIAGNÓSTICO
E TRATAMENTO

CLAVAMOX ES[®]

AMOXICILINA + ÁCIDO CLAVULÂNICO 600/42,9 mg

Bial