

LUIZA HAYASHI ENDO

CONTRIBUIÇÃO À ANÁLISE CRÍTICA DAS

INDICAÇÕES DE AMIGDALECTOMIA

Orientador: Dr. LUIZ SEBASTIÃO PRIGENZI

TESE DE DOUTORADO

Apresentada à

Universidade Estadual de Campinas,

através dos Cursos de Pós-Graduação

Faculdade de Ciências Médicas.

UNICAMP

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

O' profundidade das riquezas, da sabedoria e da ciência de Deus! quão inescrutáveis são os seus juízos e quão impenetráveis os seus caminhos!

Pois quem conheceu a mente do Senhor? ou quem se fez o seu conselheiro?

Ou quem lhe deu primeiro, para que lhe seja retribuido?

Pois d'Ele, por Ele e para Ele são todas as coisas; a Ele seja dada a Glória para sempre.

Romanos cap.11

Versículos 33 a 36

Este trabalho é uma homenagem póstuma ao Dr. GABRIEL DA SILVA PÔRTO, insigne pela dedicação aos estudos Otorrinolaringológicos, impulsionado pelo seu espírito humanitário, a quem devo o estímulo e a alegria em pesquisar.

À meus pais, exemplos vivos de amor a Deus
e ao próximo.

Ao Mário, querido companheiro, fonte de amor,
compreensão e estímulo e às minhas filhas de quem tomei
o tempo para a realização deste trabalho.

Agradecimentos Especiais

ao Dr LUIZ SEBASTIÃO PRIGENZI, pela orientação

à Dra IRENE G.H.LORAND, pela inestimável colaboração e dedicação.

AGRADECIMENTOS

À ROSELIS DO AMARAL FERRAZ, pela colaboração técnica.

Ao Dr. MANOEL AFFONSO FERREIRA, que gentilmente permitiu consultas ao Arquivo do Instituto Penido Burnier.

Ao Dr. RICARDO MAURÍCIO DE OLIVEIRA NOVAES, pela colaboração na coleta de dados do Arquivo do Instituto Penido Burnier.

À Dra. MIRIAN APARECIDA TREVISAN, pelo exame Anatomo-Patológico das lâminas.

À MARIA APARECIDA PENTEADO PIRES, pelo exaustivo inquérito realizado por telefone e a domicílio.

À MARISABEL RODRIGUES AMARAL, pela revisão bibliográfica.

Ao MARCOS ANTONIO GÔNGORA, pelo trabalho fotográfico.

A autora quer também agradecer a todos aqueles que direta ou indiretamente colaboraram na execução deste trabalho.

I N D I C ECAPÍTULO - I

I- INTRODUÇÃO.....01

CAPÍTULO - II

II- OBJETIVOS23

CAPÍTULO - III

III- MATERIAL E MÉTODO25

CAPÍTULO - IV

IV- RESULTADOS.....34

CAPÍTULO - V

V- DISCUSSÃO.....69

CAPÍTULO - VI

VI- CONCLUSÕES94

CAPÍTULO - VII

VII- PROPOSIÇÕES97

CAPÍTULO - VIII

VIII- RESUMO99

CAPÍTULO - IX

IX- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....102

I - INTRODUÇÃO

I - INTRODUÇÃO

1 - CONSIDERAÇÕES DE ORDEM MORFOLÓGICA

A abertura pela qual a boca se comunica com a faringe tem o nome de "fauces". A mucosa do trato digestivo desta região contém acúmulos de tecido linfóide que podem aparecer em qualquer parte desta mucosa, sob a forma de órgãos bem delimitados, como as amígdalas.

As amígdalas palatinas são massas de aspecto ovóide, cujo nome se deve a AMBROISE PARÉ, no século XVI, devido a sua semelhança com as amêndoas. Ficam situadas entre os pilares anteriores ou arco glossopalatino e os pilares posteriores ou arco faringopalatino.

A amígdala é um órgão linfóide periférico, revestido por epitélio pavimentoso estratificado. Este sofre invaginações para o interior do parênquima, as quais se aprofundam e se ramificam com disposição arboriforme. A amígdala possui de 10 a 20 criptas (BAYLEY et al, 1973; BLOOM & FAWCETT, 1977; HAM, 1970; KASSAY & SANDOR, 1962; MUNOZ et al, 1968; WILLIAMS & ROWLAND, 1972). Este sistema criptico é exclusivo das amígdalas e tem uma importância significativa para a compreensão da fisiopatologia amigdaliana.

Para KASSAY & SANDOR (1962) a ausência de vasos linfáticos aferentes das amígdalas palatinas é substituída ou compensada pelas criptas profundas e ramificadas. Verificou-se através de moldes, modelos, amígdalas secas e lâminas microscópicas que as criptas variam em número de 10-20; no entanto, as do lobo superior são mais profundas e mais ramificadas, sugerindo que este seria funcionalmente mais importante

que o lobo inferior; por outro lado, confirmaria o aparecimento de abcesso peri-amigdaliano com maior frequência no lobo superior.

MUÑOZ et al, em 1968, utilizando o método de injeção de celoidina, obteve uma representação absolutamente fiel das estruturas amigdalianas, concluindo que o sistema críptico, com muitas anastomoses intercrípticas confluindo para um único sistema reticular, corresponde à terça parte do volume total da amígdala. Isto enfatiza a importância funcional desta grande área de superfície.

Em 1972, WILLIAMS & ROWLAND utilizaram tinta da Índia na superfície amigdaliana de porcos. Verificaram que a via aferente era feita através da cripta para o tecido sub-epitelial e que a ramificação extensa do sistema críptico amigdaliano aumentava indubitavelmente a via aferente, sugerindo a importância deste sistema para o contacto com o antígeno e conseqüente resposta do tecido linfóide, para a defesa do organismo.

O epitélio que reveste a amígdala pode ser separado em superficial e críptico e apresenta como característica a presença de linfócitos e plasmócitos de permeio às células epiteliais, interpretado por alguns autores como tecido linfopitelial (KELEMEN, 1943; MUÑOZ et al, 1968; SCHENK, 1955) . Mais recentemente é utilizado o termo Reticulação do Epitélio para este aspecto de infiltração por linfócitos e plasmócitos, uma vez que o epitélio apresenta um aspecto de rede (BRANDTZAEG et al, 1979; CAERS & HENSGENS, 1974; CURRAN & JONES, 1977; KOBURG, 1967; KORSRUD & BRANDTZAEG, 1980; MOOTZ & FALK, 1973; PITOIS, 1977; POLACK, 1943; RICCI & CAVAZZANI, 1978; SCHENK, 1955; SÜRJAN & SÜRJAN, 1971; SÜRJAN et al, 1972; SÜRJAN

JR., 1980; WILLIAMS & ROWLAND, 1972). Sob o ponto de vista a natômico e histológico, esta reticulação do epitêlio parece ser adequada para interação com o antígeno. A reticulação for nece subsídios para a compreensão da fisiopatologia amigdaliana.

Em 1973, MOOTZ & FALK, estudando a ultraestrutura do tecido amigdaliano e baseados em estudos anteriores, verifi caram que a reticulação do epitêlio (infiltração por linfôci tos) é concomitante com o aparecimento do centro germinativo. observaram que a penetração dos linfócitos no epitêlio é ocorrên cia fisiológica. A membrana basal do epitêlio reticulado é in terrompida e através destas lacunas se processa a permeação e difusão intra-epitelial de linfócitos. As células da reticulação que são linfócitos, plasmócitos, linfoblastos, pro plasmócitos, se distribuem por todo o epitêlio. Existe nestas camadas a possibilidade de contacto entre o linfócito e o anti geno, e notam-se, como fato associado, linfoblastos em divisão. Para os autores, a reticulação do epitêlio é apropriada para manter o linfócito no seu interior, permitindo um contacto pro longado com o antígeno. Verificamos, assim, que a teoria antiga de STÖHR de 1844 é retomada e valorizada em nossos dias, especialmente após a publicação de MOOTZ & FALK.

Em 1974, SPREKELSEN et al evidenciaram através de microscopia óptica e eletrônica, na região intercriptonodular (reticulada ou região linfoepitelial), escassos linfócitos e algumas células epiteliais, entre as quais uma quantidade grande de plasmócitos, que apresentam um retículo endoplasmáti co, distendido pelas imunoglobulinas. Encontraram macrófagos e linfócitos mantendo contacto íntimo através de interdigita ções, e interpretaram como sendo a forma de organização adequada para cooperação celular e transmissão de informações.

Outro fato que valoriza a função das criptas é que seu epitélio é mais reticulado ou mais infiltrado por linfócitos e plasmócitos que o epitélio superficial (CAERS & HENSGENS 1974; DIETRICH, 1926; HAM, 1970; POLACK, 1943; PUSKAILER, 1948; RICCI & CAVAZZANI, 1978; CHENK, 1955), conforme se pode observar de modo geral.

Em 1944, TAILLENS, utilizando corantes vitais e baseando-se na coloidopexia, (função coloidopéxica se distingue da função fagocitária entretanto, é frequentemente desempenhada pelos mesmos elementos celulares que são as células moveis, mobilizáveis e as fixas) verificou que há uma via direta exógena transsepitelial de penetração de corante, que ocorria naturalmente através do epitélio da cripta, e constatou que o acúmulo de corante na cripta parece ser uma condição essencial para a transferência direta para o parênquima amigdaliano. Para ele, a diferença de reabsorção do corante entre o epitélio superficial e o criptico se deve ao contacto, uma vez que o epitélio superficial é continuamente irrigado pela corrente salivar que diminui o contacto do corante com o epitélio, acabando por eliminar rapidamente o corante, sem deixar tempo para reabsorção. Não menciona ainda nenhuma diferença de morfologia entre o epitélio superficial e o criptico para explicar esta penetração do corante vital; entretanto, o autor refere que as criptas não são portas abertas para infecção, porque, tão logo a tinta aparece no parênquima, a amígdala reage com a chegada de elementos histiocitários para fixar o corante. Este é um dos mecanismos de defesa de que é provida ricamente a amígdala, para proteger o organismo contra a agressão.

Entre a membrana basal e o parênquima amigdaliano existe um tecido conjuntivo variável entre frouxo e fibroso, e também variável quanto à espessura que contém vasos e elementos linfoplasmocitários.

A existência ou não de uma cápsula separando a

amígdala da parede lateral é discutida. No entanto, sabe-se que existe um tecido conjuntivo fibroso de onde partem septos que dividem a amígdala em 2, 3 a 4 lóbulos, incompletamente separados (MUNOZ et al, 1968).

Em 1950, estudando a coloidopexia do sistema conjuntivo intra-amigdaliano e peri-amigdaliano, TAILLENS verificou, através da capacidade coloidopéxica encontrada, que as células conjuntivas participam da luta contra a invasão de elementos estranhos; entretanto, durante muito tempo pensou-se que o tecido conjuntivo desempenhasse modesto papel de sustentação. Apesar de ser pequena a ação fisiológica, não se pode limitar apenas à função anatômica. Sob o ponto de vista coloidopéxico, o tecido conjuntivo apresenta função de proteção ao organismo, sendo capaz de englobar e, talvez, neutralizar corpos estranhos intrusos.

Ao redor das traves conjuntivas, encontram-se folículos linfóides e entre estes, o tecido linfóide difuso que pode ser dividido em nodular e não nodular.

O tecido linfóide nodular é composto de folículos linfóides reacionais, denominados centros germinativos (FLEMING) ou centros de reação (HELLMANN).

Para HELLMANN, os centros reacionais seriam expressões morfológicas da função do tecido linfóide contra produtos tóxicos, irritativos e inflamatórios, destinados a lutar contra eles e destruí-los, multiplicando sua capacidade defensiva e aumentando o seu volume. Além da função de defesa e linfopoiese, haveria para as amígdalas uma terceira função que seria a formação de anticorpos. Vale lembrar que destas informações de HELLMANN originam-se seus estudos realizados entre 1919 e 1921.

Em 1950, TAILLENS estudou a coloidopexia dos centros germinativos com corantes vitais e verificou que os linfócitos da coroa linfocitária perinodular não continham nenhum traço de corante, podendo-se dizer que esses elementos não são coloidopêxicos. No interior do centro germinativo, os corpúsculos de Tinta da China encontram-se, por vezes, livres e penetrando no interior do nódulo ou então retirados e fixados no protoplasma de grandes células claras. Este fato parece ser de importância para a compreensão da fisiologia amigdaliana e do tecido linfóide, e parece confirmar a teoria de HELLMANN, isto é, que as células coradas são macrófagos e não linfoblastos, como supunha FLEMMING em 1885. Considerando o corpo estranho como germe patogênico, é possível admitir que os centros germinativos, para os quais eles são conduzidos, procurem destruí-los por meio de suas propriedades fagocitárias, coloidopêxicas e imunológicas.

Estudos de VAN BUCHEN (1962) e VELDMAN (1970) permitiram uma análise precisa das variações cíclicas dos centros germinativos desenvolvidos após estimulação antigênica, utilizando-se coelhos como animais de experimentação. Assim, foi possível classificar os centros germinativos de acordo com as fases evolutivas do processo de estimulação.

A constatação de Imunoglobulinas no centro germinativo sugeriu o envolvimento primário de sua síntese. Apesar de vários experimentos e controvérsias, a compreensão atual sobre a função do centro germinativo é resumida assim: no mínimo, em estágios precoces, ele é o local de multiplicação e transformação de clones de linfócitos, especificamente reativos após estimulação antigênica. Este processo é particularmente evidente na reação imune secundária, de modo que os B linfócitos, rea

gindo especificamente, são convocados do sangue por quimiotatismo e estimulados a proliferar em contacto com as projeções citoplasmáticas das células dendríticas do retículo. A função— mais importante do centro germinativo é a formação de precursores de células secretoras de imunoglobulinas (Ig), ao passo que a produção de Ig parece ser de menor importância no próprio centro germinativo.

O tecido linfóide nodular corresponde à área B (- Timo independente) do gânglio linfático. Por sua vez, o tecido linfóide difuso entre os centros germinativos é variável em quantidade e corresponde à área Timo dependente do gânglio linfático.

2 - CONSIDERAÇÕES DE ORDEM FUNCIONAL

A função das amígdalas foi ignorada durante muito tempo. No século XIX, TORTUAL se projetava como sendo um dos autores pioneiros em anunciar uma opinião sobre fisiologia amigdaliana, comparando-a com seios mucosos cuja secreção seria destinada a umedecer a parede faríngea. Em 1883, KOLLICKER, referida não haver uma função específica para as amígdalas, enquanto FLACK dizia que estas não passavam de órgãos atávicos, inúteis e nocivos para o organismo.

No final de século XIX, STÖHR & FLEMMING trouxeram contribuição importante para a fisiologia amigdaliana, baseando seus estudos em pesquisas histológicas minuciosas.

Em 1844, STÖHR descobriu a emigração leucocitária a através do epitélio de revestimento amigdaliano, no sentido do parênquima para a cavidade faríngea.

Esta corrente linfocitária seria constante e se

efetuaria através de testas epiteliais ou "feridas fisiológicas" que, para outros autores, significavam uma fonte de perigo para o organismo. O fluxo linfocitário seria possível pelos movimentos ativos dos linfócitos que caminhariam através do epitélio. Esta teoria foi chamada de : "DIE DURCHWANDERUNGSTHEORIE" (passagem linfocitária através do epitélio) por STÖHR.

Outros autores alemães, cujos nomes são omissos na literatura, refutaram a teoria citada, dizendo que, caso as frestas epiteliais fisiológicas permitissem a corrente linfocitária dar-se no sentido de dentro para fora, não haveria nenhuma razão para que não ocorresse também este mesmo evento no sentido contrário, isto é, de fora para dentro. Isto acarretaria a entrada de micróbios e de detritos acumulados nas críptas e sinuosidades da mucosa. Esta concepção deu origem à teoria chamada: "DIE INFEKTIONSTHEORIE" dos alemães.

BRIEGER discutia os argumentos sustentados por STÖHR, propondo a teoria da emigração linfocitária passiva, dizendo que os linfócitos não eram dotados de mobilidade própria.

Esta teoria da emigração linfocitária passiva de BRIEGER se tornou, mais tarde, um dos pilares da teoria que atribui às amígdalas um papel de defesa do organismo.

A constatação da emigração linfocitária transepitelial, à maneira de STÖHR ou à de BRIEGER, reconhecendo o fluxo linfocitário como um meio de proteção e defesa contra a invasão de microorganismos no parênquima amigdaliano, tomou-se um marco na fisiologia amigdaliana, recebendo o nome de reticulação do epitélio.

Em 1885, FLEMMING descreveu os folículos linfáticos, apresentando no centro um nódulo claro - o centro germi-

nativo constituído por células em frequente atividade mitótica, as quais definiu como células precursoras (linfogonias) e atribuiu a propriedade linfopoiética ao tecido linfóide.

Em 1895, FRANCKEL Professor de Otorrinolaringologia de Berlim, verificou a frequência de anginas consequentes a traumatismo operatório endonasal (cirurgia de septo ou de cornetos) e emite a opinião de que a mucosa nasal se infecta e transmite suas bactérias para as amígdalas palatinas, por via linfática naso-amigdalina. A infecção nasal seria, então, primária e a angina, secundária. FRANCKEL apoiou seu parecer em resultados de alguns exames histológicos que evidenciaram bactérias no parênquima e nas criptas amigdalinas. Assim, atribuiu às amígdalas palatinas a função ganglionar, tendo alguns autores sido concordes com ele: SCHÖNEMAN, LÉNART, BRÜCKE & HENKE.

Em 1921, SCHLEMMER utilizou métodos de injeção de corantes que aplicou em moribundos e retirou as amígdalas, entre 55 minutos a 26 horas após injeção endonasal ou faríngeana, e não encontrou traços de corante no seio do parênquima amigdaliano, enquanto que o encontrou no interior de gânglios linfáticos cervicais. Concluiu, deste modo, a inexistência de vasos linfáticos aferentes nas amígdalas.

Em 1921, HELLMANN atribuiu ao tecido linfóide não só a função linfopoiética como também a produção de anticorpos, na luta contra bactérias e toxinas.

O problema das propriedades bacteriostáticas do parênquima amigdaliano e a presença de anticorpos, no seu interior, foi assunto de pesquisa de vários autores, tais como: BERGGREN & HELLMANN (1931); PRÁSEK & ZUK (1932); WRIGHT (1950) e SCHÜRMANN (1954).

Em 1955, SCHENCK enfatizou a importância do plasmócito como produtor de anticorpos, para interpretação das estruturas do anel linfático de WALDEYER.

Em 1958, MALECKI verificou a capacidade do tecido amigdaliano em produzir anticorpos com participação dos plasmócitos.

Em 1962, CHIAPPINO & CORBETTA verificaram a produção de Imunoglobulinas nos centros germinativos das amígdalas, enquanto que, em 1968, ZACCHEO & PALLESTRINI detectaram IgA em amígdalas palatinas e faríngeas. Em 1969, GITLIN & SASAKI detectaram IgA, IgG e IgM em células isoladas de amígdalas. No ano de 1971, PESÁK detectou IgE nas amígdalas, além das outras já detectadas, e relata a distribuição das mesmas no tecido, enquanto que, em 1970, TADA & ISHIZAKA demonstraram ser o IgG a imunoglobulina predominante das amígdalas.

Em 1965, TOMASI & BIENENSTOCK fizeram observações que estabeleceram em definitivo, as bases do sistema-imunosecretor e da imunidade ao nível de mucosa como fenômeno local, abrangendo inclusive a mucosa do tecido amigdaliano. Em 1971, SURJÁN, ao estudar a função imunológica da amígdala humana através de técnica de cultura de tecido e utilizando toxóide diftérico como estímulo, avaliou a resposta "in vitro" por hemaglutinação passiva. Observou que elas se comportam como um linfonodo não regional com memória imunológica.

Em 1972, ISHIKAWA et al examinaram, com técnica de imunofluorescência, amígdalas palatinas e faríngeas de crianças e encontrou 5 classes de imunoglobulinas distribuídas assim: - IgG em células espalhadas no tecido; IgA localizada nas células do epitélio, membrana basal e células próximas a esta última. Aquelas contendo IgM não demonstraram localização pre-

ferencial, estando espalhadas no tecido. As células contendo IgD estavam localizadas na zona do manto envolvente do centro germinativo. As células, contendo IgE, eram vistas raramente e estavam espalhadas no tecido. (Figura 1)

A localização da IgA no tecido pode, segundo esse autor, ter um significado imunológico, sendo a primeira linha de defesa das amígdalas; sugerindo-se que a IgA é localmente produzida pelas células situadas abaixo da membrana basal.

Os resultados obtidos por este autor indicam que as amígdalas são órgãos produtores de todas as classes de imunoglobulinas, podendo, assim, ser consideradas órgãos potencialmente importantes em reações imunes contra as infecções locais da rinofaringe ou em reações imunes sistêmicas.

Em 1975, MORAG & OGRA focalizaram o papel imunológico desempenhado pelas amígdalas na defesa local. Basearam-se nos estudos realizados por OGRA em 1971 e ISHIKAWA et al em 1972, alertando os especialistas quanto à remoção destas, principalmente em crianças em fase de crescimento. Este artigo foi de grande repercussão no meio otorrinolaringológico.

Em 1977, não havia dúvidas quanto à presença de imunoglobulinas no tecido amigdaliano e, conseqüentemente, também quanto à função desempenhada pela amígdala. Vários trabalhos seguiram-se, confirmando dados citados por pesquisas anteriores ou apresentando variações no enfoque sobre o mesmo assunto. UHLMANN et al(1976); SIEGEL & WILKE(1976); FERRARINI et al (1976); ALGABA & GRADO (1976); CURRAN & JONES(1977); NEZELOV et al,(1974) SCHMEDITJE & BATTIS,(1973). Em 1977, PITOIS, refere o papel importante desempenhado pelas amígdalas na imunidade, especialmente na produção de IgA $11S$, cuja atividade an-

Figura 1
DISTRIBUIÇÃO DAS IMUNOGLOBULINAS NO TECIDO
AMIGDALIANO

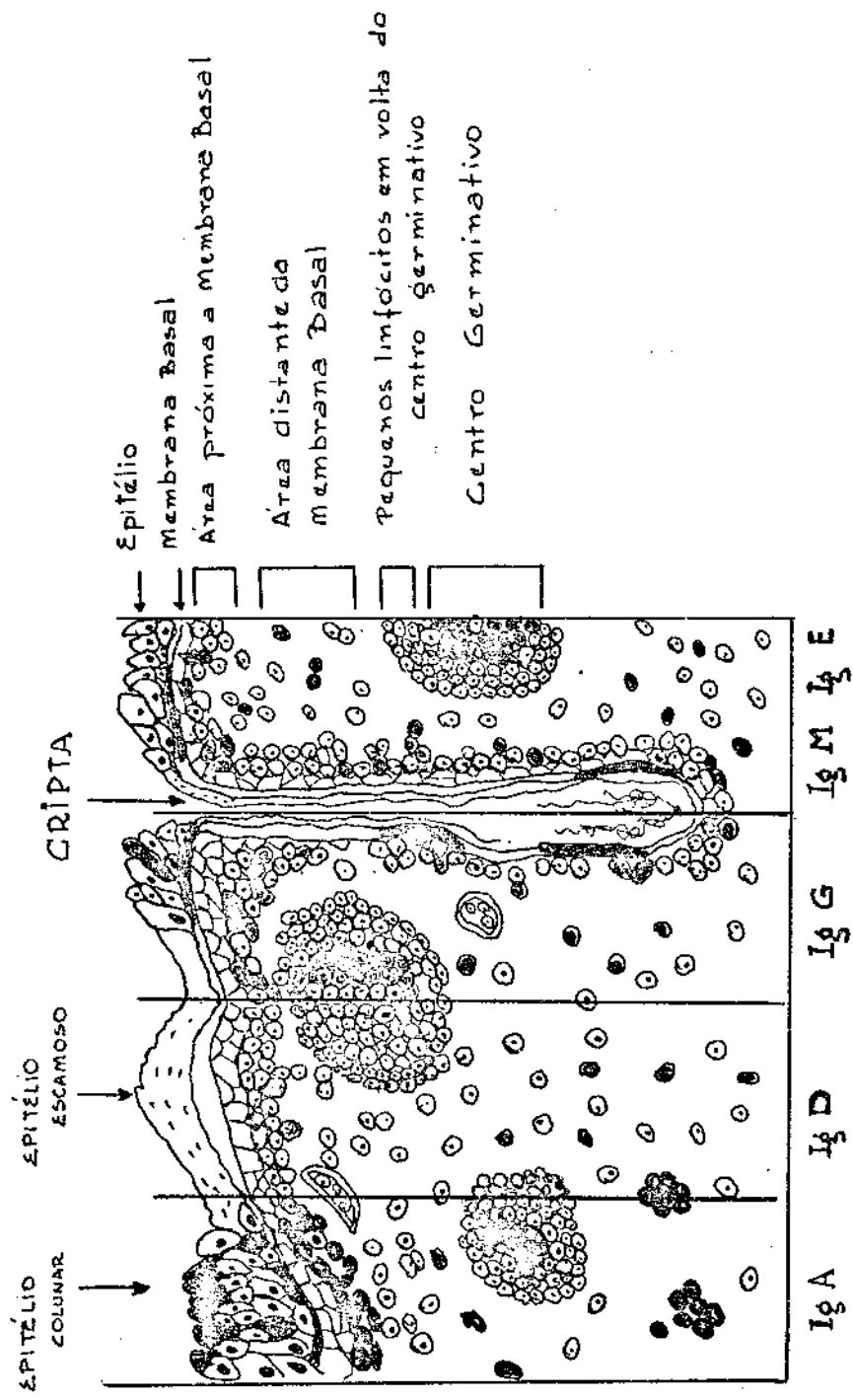


Figura copiada de Ishikawa. Int. Arch. Allergy. Vol 43

ti-infecciosa é importante. O autor aventava a hipótese de haver vias linfáticas aferentes, provenientes das fossas nasais (antiga teoria de FRANCKEL, 1895). Para ele, PITOIS, uma decisão de amigdalectomia numa criança menor que 7 anos deveria, na prática, ser uma atitude de exceção.

Em 1977, MOGI verificou que os imunócitos produtores de IgA capazes de se ligarem ao componente secretor(SC) eram menos frequentes nas amígdalas palatinas do que nas faríngeas. No mesmo ano, SURJÂN JR. estudou a ativação do linfócito amigdaliano "in vitro", baseado na birrefringência nuclear, utilizando fitohemaglutinina e observando o aumento da birrefringência após esta ativação.

SCHMEDTJE et al (1979) estudaram amígdalas de coelhos, após injeção de substância antigênica. Verificaram aumento de microvilosidades na membrana plasmática das células epiteliais da cripta, concomitantemente à maior infiltração epitelial por pequenos linfócitos, sugerindo sua contribuição secretória nas reações imunes locais.

Em 1979, no Departamento de ORL desta Universidade de Campinas, MELLO et al verificaram, através de estudo imunocitohistológico de amígdalas, que a quantidade de IgA, encontrada no tecido, estava relacionada com surtos de amigdalites, isto é, as que apresentavam menor quantidade de IgA tiveram recorrências de amigdalites agudas, tendo sido necessária a indicação cirúrgica, enquanto que as que apresentavam maior quantidade de IgA tiveram menor número de recorrências. Neste trabalho foi discutido o valor da biópsia, seguida de exame imunocitohistológico, como critério de indicação de amigdalectomia.

Em 1980, SURJÂN JR., utilizando ainda o mesmo mē-

todo de birrefringência nuclear, sugere que amigdalites recorrentes levariam a uma alteração metaplásica do epitélio críptico: áreas de epitélio com reticulação diminuída. Isto constituiria uma barreira à ativação do linfócito, ficando inadequada a captação do antígeno e consequentemente diminuída a produção de imunoglobulinas. Relata ser um estudo preliminar, sujeito à comprovação.

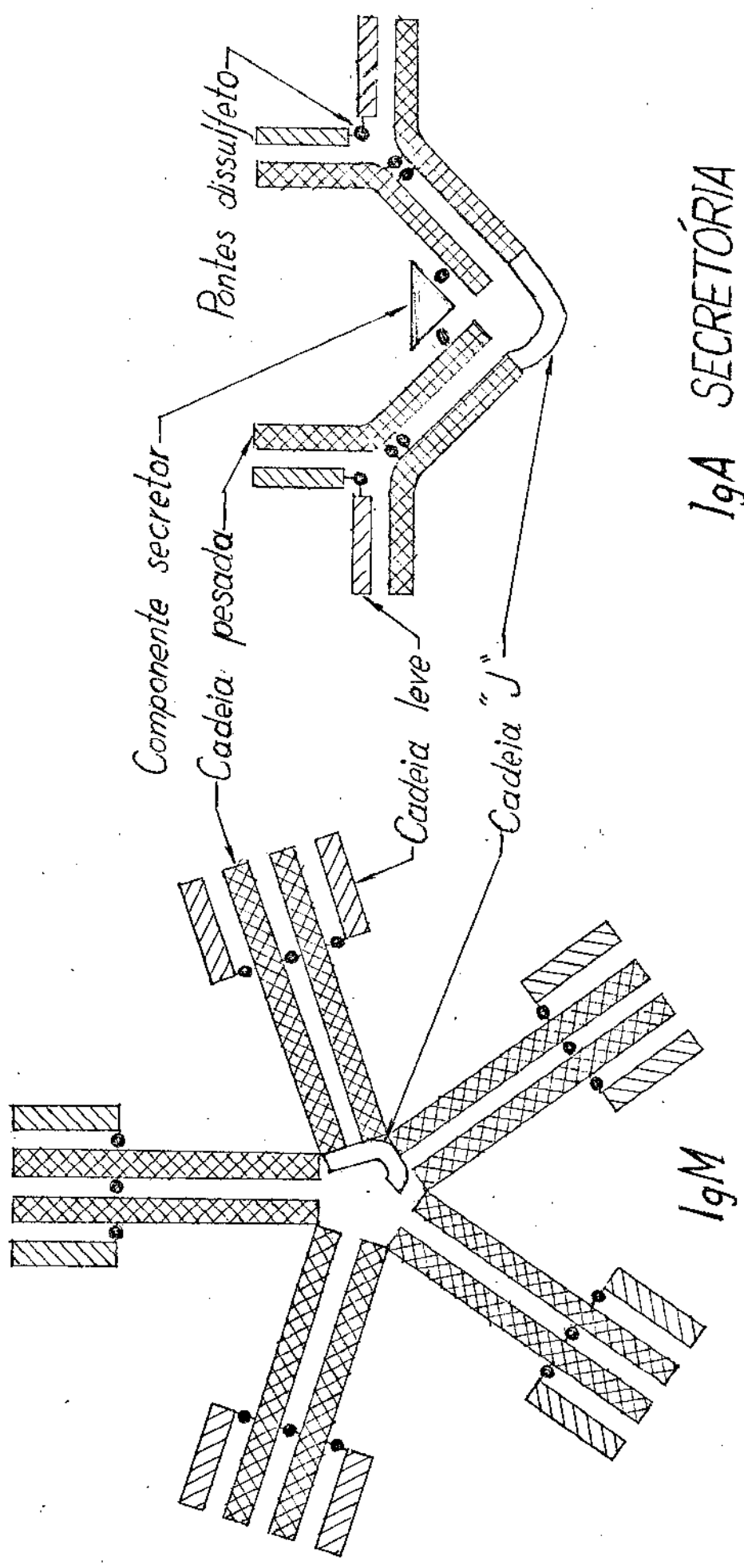
Em 1981, estudos recentes de KORSRUD & BRANDTZAEG (1981) permitiram avaliar quantitativamente a expressão da cadeia J("Joint chain") em termos quantitativos, nos imunócitos localizados na região intra e extra folicular das amígdalas palatinas de 7 pacientes os quais negaram episódios de amigdalite aguda. Utilizaram fragmentos de amígdalas retirados de pacientes operados de hérnia inguinal (KORSRUD & BRANDTZAEG, 1980).

Ainda em 1981, estes autores estudaram amígdalas palatinas de pacientes que haviam apresentado um mínimo de 3 amigdalites por ano (em dois anos consecutivos) e algumas amígdalas com sintomas inflamatórios e obstrutivos. Verificaram uma porcentagem reduzida de imunócitos IgA com positividade para a cadeia J, tanto no compartimento intra como no extra folicular. (figuras 2 e 3).

A técnica utilizada para tal estudo foi a imunohistoquímica. Observou-se que a porcentagem de positividade para cadeia J em imunócitos IgA do centro germinativo estava reduzida para 2%, enquanto que o valor normal para esta região era de 29%. Na área extra folicular, a redução do normal para amígdalas inflamadas foi de 51% para 19%.

KORSRUD & BRANDTZAEG sugerem que a função imunológica das amígdalas encontra-se alterada nos processos inflamatórios; entretanto, como dizem, não se sabe estas altera

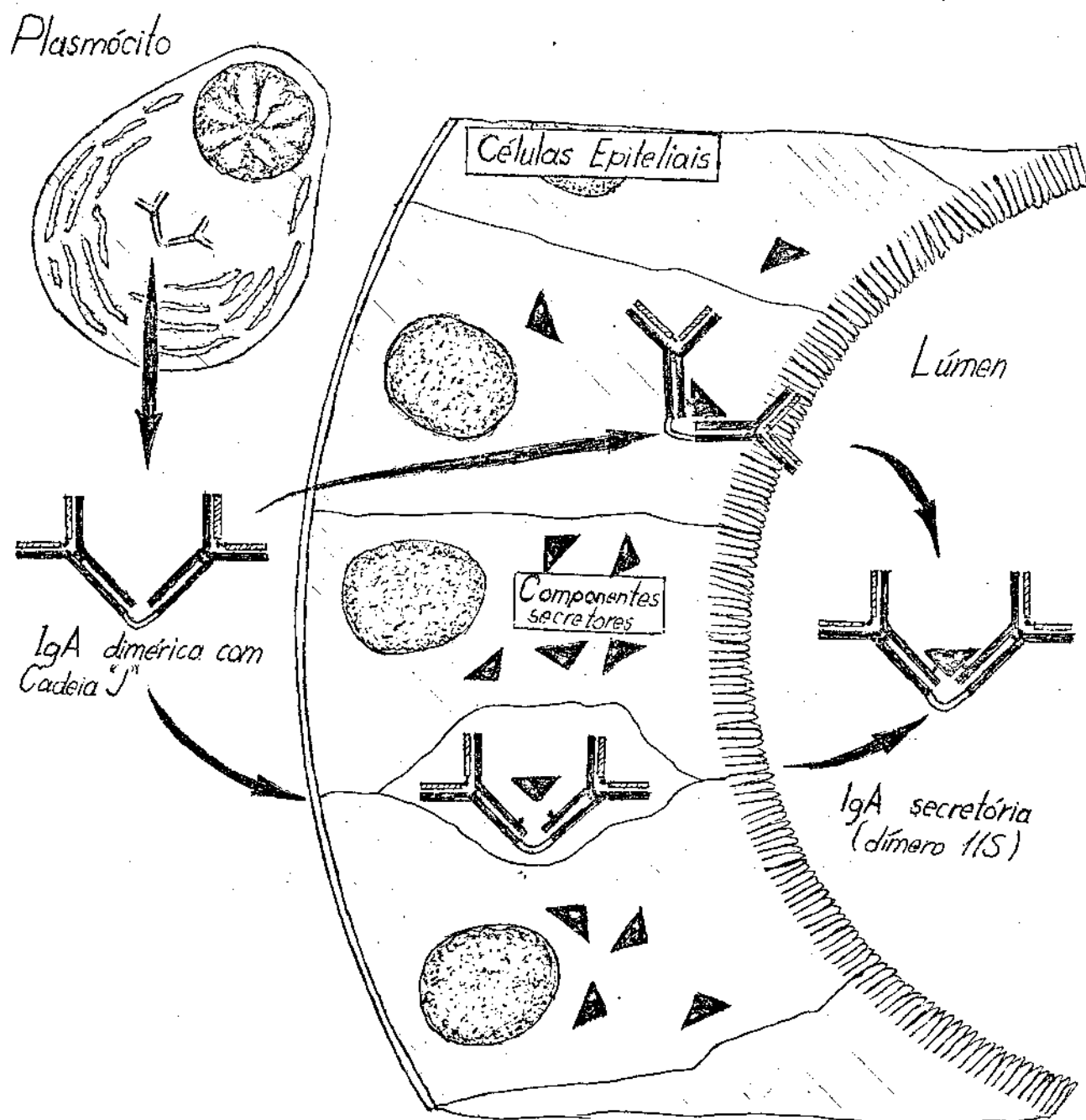
Figura 2



Modelos da IgM e da IgA secretória. A primeira está apresentada na sua forma pentamérica usual, com uma cadeia "J" envolvida na formação do pentâmero. A IgA secretória está apresentada na forma de um dímero ligado ao componente secretor. Notar a ausência de pontes intercadeias leves-pesadas na IgA. A IgA predominante nas secreções é da subclasse IgA2, que não possui essas pontes.

copiado de Bellanti () com autorização.

Figura 3



Desenho que representa a formação da IgA secretória. As globulinas IgA são sintetizadas na forma de monômeros, mas são secretadas dos plasmócitos como dímeros ligados pela cadeia "J". À medida que a molécula passa através das células epiteliais, ou entre elas, adquire o componente secretor e penetra no lúmen, na forma de uma molécula de IgA secretória.

copiado de Bellanti com autorização.

ções são primárias ou secundárias a doenças amigdalíticas.

Lembram ainda os autores supracitados que a cadeia J é um elemento imprescindível para que haja acoplamento da Peça Secretora à molécula de IgA, quando da passagem através do epitélio, e, caso esta cadeia esteja em quantidade diminuída na vigência de processos inflamatórios, pode-se concluir que a primeira barreira mucosa protetora da amígdala está prejudicada.

Estes estudos são muito recentes e interessantes, sujeitos entretanto, a novas pesquisas e comprovações. Não se pode descrever até o momento um aspecto morfológico que correlacione com esta alteração funcional. Talvez a dosagem da cadeia J em imunócito IgA possa servir de critério objetivo nas indicações de amigdalectomias. Caso isto seja realizado, talvez a suma do que vimos nos forneça condições de avaliar o papel desempenhado pelas amígdalas palatinas dentro do sistema de reações de defesa a que se propõe o Anel Linfático de Waldeyer, desencadeando reações imunológicas e promovendo defesa do organismo através da produção de imunoglobulinas.

3 - INDICAÇÕES

O PROBLEMA DAS INDICAÇÕES CIRÚRGICAS

Os conhecimentos acumulados ao longo do tempo e aqui expostos resumidamente, relacionados à morfologia e fisiologia das amígdalas, permitem ressaltar a sua importância como órgão de defesa. A posição estratégica que ocupa, permite a interação com microorganismos que passam através da cavidade oral, quer pela respiração quer pela alimentação e promove desta forma processos adaptativos às condições do meio ambiente, através da resposta imune local.

Todavia, por mais absurdo que possa ser, há mais de 2.500 anos são realizadas amigdalectomias e até hoje existem controvérsias quanto às indicações desta cirurgia.

Entre tantas opiniões dignas de citação e de consideração, destaca-se a de McCURDY et al, em 1977. Estes autores citam que a cirurgia de amígdalas e adenóides foram as mais frequentes realizadas nos E.E.U.U., e que 1 milhão destas operações cirúrgicas eram realizadas anualmente.

Destacam também, que as estatísticas regionais mostram diferenças significativas na prevalência de amigdalectomia e adenoidectomia, nos E.E.U.U.. Esta cifra significativa de amigdalectomias está relacionado a fatores profissionais, como impressões de exames subjetivos, e com fatores sociais (especialmente maternos), agravados por falta de conhecimentos do órgão e também por falta de critérios objetivos que norteiem uma indicação cirúrgica.

Verificando-se a opinião de autores nos 10 últimos anos, sobre a indicação de amigdalectomia, observa-se que a insatisfação é geral: (BLUESTONE, (1977); DANILEVICIUS, (1975); FOX, (1970); HELMUS, (1979); MANN, et al (1976); PARADISE, (1972); SANS, (1974); STOOL & MAST, (1973)), devido à falta de critérios objetivos e de estudos científicos controlados, para avaliar os benefícios deste procedimento.

GOLABECK et al (1974), fazendo um levantamento estatístico dos casos operados em uma Clínica de Dublin de 1952-1972, verificaram que o número de amigdalectomias diminuiu 6 vezes na criança e 2 vezes no adulto.

Segundo SANS, M., um outro fator que favorece a indicação é a supervalorização das vantagens decorrentes da mesma e subestimação dos riscos e complicações. A mortalidade

nas amigdalectomias varia de 1/10.000 a 1/100.000 e as complicações podem ser por reações anestésicas, aspiração de coágulo, hemorragia secundária, que não são tão frequentes, segundo pesquisa realizada pelo mesmo autor em 1.334 amigdalectomias ; realizadas entre 1971 e 1972 em Genova.

Estudos epidemiológicos demonstram a incidência - maior de poliomielite paralisante em indivíduos amigdalectomizados, o que foi verificado em 1939 por ELEY & FLAKE; 1942, AYCOCK; 1944, PAGE; 1944, HOWARD. Vale lembrar que já em 1910 e 1912, SHEPPARD & ROYD aconselhavam cautela na indicação e execução de adenoamigdalectomia, nos períodos de epidemia de poliomielite.

A ocorrência da poliomielite na sua pior forma, - dentro de 6 semanas após amigdalectomia numa família de 6 crianças, das quais 5 tinham sido amigdalectomizadas e adenoidectomizadas, foi amplamente divulgada por FRANCIS et al, (1944).

Todas as 5 crianças desenvolveram poliomielite bulbar. Duas faleceram no 17º dia e uma no 18º dia, após a cirurgia. Os pais destas crianças e mais uma delas de 2 anos e 6 meses que não haviam sido operados, escaparam da doença. Os autores supra citados são concordes em acentuar que amigdalectomia realizada em indivíduos infectados pelo poliovírus é um fator capaz de precipitar o tipo bulbar de poliomielite admittem que, em outra situação, o risco da doença provavelmente teria sido outro: infecção inaparente, forma frusta ou de gravidade moderada da poliomielite.

O mecanismo pelo qual a remoção de amígdalas e adenóides altera a patogênese da infecção pelo poliovírus, não foi bem esclarecido. Os estudos de OGRA em 1971 sugerem que a remoção de amígdalas e adenóides, particularmente em crianças

pequenas, recentemente imunizadas com poliovacina, pode privá-las da fonte preciosa de tecido imunocompetente, envolvido ativamente no controle da reaplicação do poliovírus e na síntese de anticorpo específico. A evidência é valiosa, devido à especificidade e sensibilidade da técnica empregada para revelar o anticorpo.

De acordo com ROYDHOUSE (1969), existem poucos estudos prospectivos com finalidade de avaliar as reais vantagens do adeno-amigdalectomia.

É consenso geral que este procedimento, quando bem indicado, traz resultados satisfatórios e convincentes. Esta constatação é da prática do Clínico, Pediatra e Otorrinolaringologista; entretanto, do ponto de vista estritamente científico, há falta de documentação tanto do controle pré-operatório como do seguimento pós-operatório.

Até o presente momento, existe uma variabilidade muito grande nas indicações desta cirurgia. Fez-se um levantamento de indicações dos dez últimos anos, obtendo-se os seguintes dados:

1- Infecções recorrentes (BLUESTONE, (1977); CARVALHO, (1970); FOX, (1970); GOLABECK et al, (1974) HAYDON-BAILLIE, (1977); HELMUS, (1979); HUNGRIA, (1973); MANN, (1976); MANN et al, (1979); McCURDY, (1977); PARADISE, (1972); PIALOUX & LAVAL, (1972); SANS, (1974); STIVERS & YARINGTON (1972) e STOOL & MAST, (1973).

2- Amigdalites hipertróficas com obstrução das vias aéreas superiores e digestivas, incluindo "Cor Pulmonale" e apnéia durante o sono. (BLUESTONE, (1977); CARVALHO, (1970); GOLABECK

et al,(1974); HAYDON-BAILLIE,(1977);HELMUS, (1979); HUNGRIA,(1973); MANN et al,(1979) ; Mc CURDY,(1977); PARADISE,(1972); PIALOUX & LAVAL(1972); SANS,(1974); STIVERS & YARINGTON (1972) e STOOL & MAST, (1972)).

3- Abscesso periamigdaliano: durante o surto agudo(GOLABECK et al,(1974); HAYDON-BAILLIE, (1977)),após recidiva (CARVALHO,(1970);FOX, (1970); STIVERS & YARINGTON,(1971);STOOL & MAST, (1973)).

4- Amigdalites com Otite Média de repetição(BLUESTONE ,(1977);CARVALHO,(1970);HELMUS,(1979) MANN et al,(1979); PARADISE,(1972); STOOL & MAST, (1973)).

5- Amigdalite com foco de doença sistêmica como Febre Reumática, Glomerulonefrite Difusa Aguda, Bronquite Asmática, Neurite de Nervo Óptico, Renite (CLAUS et al,(1977);FOX,(1970) GOLABECK et al,(1974); HAYDON-BAILLIE,(1977); HUNGRIA,(1973);PIALOUX & LAVAL,(1972); SANS, (1974)).

6- Neoplasias (BLUESTONE,(1977);HELMUS,(1979) ; Mc CURDY,(1977); STIVERS & YARINGTON,(1971)).

7- Halitose por amigdalite crônica caseosa (- BLUESTONE,(1977) e HUNGRIA,(1973)).

As indicações acima citadas são as mais corriqueiras, faltam, entretanto, critérios para se chegar a cada tipo de indicação. Existe uma indicação, em princípio absoluta, que é a Hipertrofia de Amígdalas e Adenóides com obstrução grave

sabendo-se que mesmo esta indicação não apresenta ainda critérios definidos.

II - O B J E T I V O S

II - OBJETIVOS

Diante do exposto, decidiu-se analisar as condutas que têm sido tomadas na Clínica Universitária, na Disciplina de Otorrinolaringologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas e de uma Clínica Privada, com os seguintes objetivos:

- 1- Calcular o coeficiente de amigdalectomia nas duas Clínicas e analisá-los.
- 2- Calcular e analisar os elementos clínicos que permitiram indicar as cirurgias nas duas clínicas e analisá-los.
- 3- Verificar e analisar a evolução de pacientes em que se havia proposto retorno em crises agudas de amigdalites, para avaliar o número de recidivas, as indicações cirúrgicas e o tempo ideal de controle ambulatorial de tais pacientes.
- 4- Estudar as amígdalas palatinas retiradas através de exame histopatológico, para colher dados que possibilitem estabelecer uma correlação morfológico-funcional.
- 5- Análise crítica das indicações feitas até então, baseadas na revisão bibliográfica, e no conhecimento atual da imunologia do tecido amigdaliano e no exame histopatológico realizado.

III - M A T E R I A L E M É T O D O

III - MATERIAL E MÉTODO

3.1 - COLETA DE DADOS

Escolhemos duas amostras aleatórias para efetuarmos o levantamento de dados: Ambulatório de Otorrinolaringologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, que é uma Clínica Universitária (C.U.) e o Instituto Penido Burnier que é uma Clínica Privada (C.P.). Esta última instituição foi escolhida, uma vez que se trata de uma Clínica Privada especializada em Otorrinolaringologia e onde existe seguramente a maior demanda de pacientes da Região de Campinas. A escolha foi feita com o objetivo de verificar se existiriam diferenças marcantes quanto à conduta, dependendo das características da Clínica.

Na Clínica Universitária escolhemos 18 meses consecutivos para fazer o levantamento de dados: novembro de 1979 a abril de 1981, uma vez que, em novembro de 1979, foi iniciado, nesta Clínica, o registro de doentes, conforme a patologia correspondente, atendidos no ambulatório de O.R.L., o que até então era feito de maneira irregular.

Do total de consultas atendidas neste período, que foi 3.301, separamos os casos atendidos por causa de amigdalite palatina, com ou sem associação de outras patologias, quais sejam: hipertrofia de vegetações adenoideas, otites médias, rinite alérgica etc.

Amigdalite palatina é a condição clínica caracterizada por anamnese sugestiva de inflamação, isto é, dor de garganta, febre, presença ou não de comprometimento do estado geral, cujo exame objetivo revela sinais inflamatórios agudos

nas amígdalas palatinas.

Uma vez separados os números de registro de pacientes com amigdalite palatina, que eram em número de 276, solicitamos os prontuários, dos quais 24 não foram localizados, ficando então com 252 prontuários.

Em seguida, baseada na análise dos prontuários destes pacientes portadores de amigdalite palatina, procurou-se obter os seguintes dados:

- 1- Havia indicação cirúrgica para o caso?
- 2- Que critério foi estabelecido?
- 3- Qual o tipo de indicação?
- 4- Houve indicação logo após a 1ª consulta? Ou somente após a 2ª ou 3ª? Em outros termos: o paciente teve controle ambulatorial para se indicar cirurgia?

De forma análoga fez-se a análise dos prontuários da Clínica Privada. Nesta Clínica não existe um serviço de registro de doentes conforme a patologia correspondente e, assim sendo, cada ficha deveria ser averiguada, a fim de separar aquelas de pacientes com amigdalite palatina.

A C.P. mantém no serviço de arquivo médico e estatístico várias gavetas cujos prontuários ficam guardados. Existe para cada ano, um conjunto de 4 gavetas sendo que cada gaveta comporta 2.300 fichas. Escolhemos arbitrariamente uma gaveta de 1976 e outra de 1978.

Os prontuários foram analisados a partir do centro da gaveta em direção ao fundo, com o objetivo de separar 100 prontuários de pacientes com amigdalite palatina em cada uma das gavetas.

Destes 200 casos obtidos, 18 fichas foram inutilizadas devido à falta de informações, e, assim sendo, ficamos com

com 182 fichas.

O critério para diagnosticar amigdalite palatina utilizado na C.P. é o mesmo que aquele da C.U., uma vez que a maior parte do corpo docente (75%) da Disciplina de O.R.L. da Universidade Estadual de Campinas, pertence a esta Clínica.

Tendo em mãos os prontuários da C.U. e C.P., foram colhidos os seguintes dados:

- 1- Média mensal de consultas por amigdalite palatina.
- 2- Coeficiente de amigdalectomia.
- 3- Tipos de indicações cirúrgicas e suas respectivas porcentagens.
- 4- Porcentagem de casos operados relativos à indicação cirúrgica na 1ª, 2ª ou 3ª consulta.

Este último dado não foi possível ser colhido na C.P., devido à falta de anotações desta ordem nos prontuários.

Com a finalidade de analisar a evolução de pacientes em que se havia proposto retorno em crises agudas de amigdalites, e daí extrapolar algumas conclusões, procurou-se obter, através de inquérito, as seguintes informações:

- 1- Apresentou amigdalite após a última consulta?
- 2- Quantos surtos de amigdalites?
- 3- Procurou o médico nesta fase?
- 4- Este propôs cirurgia?
- 5- Operou? Em qual serviço?
- 6- Houve aparecimento de doenças sistêmicas?
- 7- Passou bem após a cirurgia?

Este inquérito foi efetuado por telefone ou visitas domiciliares, nos pacientes da C.P., uma vez que nos pacientes da C.U., além de não terem telefone, na maioria dos casos

residiam em locais de difícil acesso.

Dos 182 prontuários obtidos na C.P., 119 eram de pacientes que não foram operados e que haviam apresentado amigdalite palatina.

Destes 119 casos apenas 92 tinham endereço completo, com ou sem telefone.

Os casos que tinham telefone foi realizado inquérito através do mesmo e naqueles sem telefone, foi realizada visita domiciliar. Este inquérito foi realizado por uma única pessoa que foi instruída para tal.

3.2- ESTUDO HISTOPATOLÓGICO DAS AMÍGDALAS PALATINAS.

As amígdalas foram colhidas de pacientes submetidos à amigdalectomia. Nenhum paciente estava em vigência de antibioticoterapia ou em fase aguda de processo inflamatório. Os pacientes maiores de 15 anos submeteram-se à cirurgia através de anestesia local, e os menores do que esta idade, através de anestesia geral. O tempo decorrido entre o quadro inflamatório agudo e a amigdalectomia variou de 1 a 6 meses, nunca menos do que um mês.

Apenas uma das amígdalas para cada paciente foi utilizada para exame histopatológico, escolhendo-se aquela que estava mais íntegra após a sua retirada.

Selecionamos 50 amígdalas de 50 pacientes no período de 1976 a 1981, sendo utilizado como único critério a qualidade técnica das preparações histológicas, ignorando-se nesta coleta os dados clínicos correspondentes ao material.

Posteriormente à seleção destas amígdalas, procurou-se levantar os prontuários dos 50 pacientes e averiguar, se

xo, idade e história clínica.

Logo após a exeresse, as amígdalas eram lavadas, fixadas em formal a 10% e incluídas em parafina. Os cortes eram paralelos ao plano frontal, seguindo o maior eixo do órgão, e tinham 5u de espessura. Coloração hematoxilina-eosina(H.E.).

O exame histopatológico do material foi realizado, analisando sistematicamente, conforme a sequência de estruturas abaixo indicadas:

a) EPITÉLIO

Distinguiu-se epitélio que reveste a amígdala em superficial e críptico. Examinou-se espessura, presença de vilosidades e infiltração deste epitélio por linfócitos e plasmócitos ou reticulação, designação recentemente empregada por diversos autores.

Tanto os linfócitos como os plasmócitos foram analisados semi-quantitativamente. Considerou-se escassa (+) a presença de 1 a 3 células por campo, moderada (++) 5 a 10 células por campo e abundante (+++) acima de 10 células por campo. examinaram campos consecutivos e tirou-se a média.

b) CÓRIO

Analizou-se sua espessura, as características do tecido conjuntivo e os tipos celulares predominantes. A pesquisa de plasmócitos foi realizada de maneira semi-quantitativa. Considerou-se escassa (+) a presença de 1 a 3 células por campo, moderada (++) e a 10 células por campo e abundante(+++) acima de 10 células por campo. Examinaram campos consecutivos e tirou-se a média.

Por fim, foram analisados conjuntamente o aspecto histológico do epitélio críptico com reticulação e presença de

plasmócitos na cripta e no cório.

Eles serviram de base para nossa avaliação e possível interpretação funcional da atividade amigdaliana.

c) CONTEÚDO CRÍPTICO

Procurou-se localizar as criptas e avaliar semi-quantitativamente seu conteúdo e qualitativamente os tipos celulares presentes e outros elementos não celulares.

d) TECIDO LINFÓIDE

Este tecido foi separado em: nodular e não nodular.

d.1) Tecido linfóide nodular

Na análise dos centros germinativos considerou-se o número, tamanho e quantidade dos mesmos no corte e a fase em que se encontrava a maioria dos centros germinativos.

Quanto às fases, foram classificados de acordo com os critérios estabelecidos por VAN BUCHEN & VELDMAN. Até o presente, eles representam o melhor critério para analisar de forma precisa, as variações cíclicas no desenvolvimento dos centros germinativos, após estimulação antigênica.

Estas fases evolutivas dos centros germinativos, observamos morfológicamente, também constituem outra alternativa para avaliação do estado funcional do tecido linfóide da amígdala palatina.

Os padrões estabelecidos por VAN BUCHEN & VELDMAN e aceitos para este trabalho são:

1ª fase: centro germinativo apresentando células grandes e numerosas mitoses. Ausência de células tipo céu estrelado, bem como da coroa linfocitária. Sua duração é de 24

horas.

2ª fase: Centro germinativo com células grandes menor número de mitoses, presença de células tipo "cêu estrelado" e eventualmente, esboço de coroa linfocitária.

3ª fase: Caracteriza-se pelo aparecimento de polarização no nódulo linfóide, isto é, áreas interna e externa. Área interna com maior população celular, com células grandes e pequenas e mitoses. A área externa voltada para cápsula é menos celular, sendo esta de tamanho pequeno, sem imagens de mitose. A coroa linfocitária é bem evidente. É a fase mais longa, chegando a durar meses.

4ª fase: Os centros germinativos nesta fase são constituídos por numerosas células pequenas e uma grande coroa linfocitária; estão ausentes as figuras de mitoses, bem como as células tipo "cêu estrelado". Representa fase final de evolução ou estadio de regressão do centro germinativo.

d.2) Tecido linfóide difuso

Na análise do tecido linfóide difuso utilizou-se análise semi-quantitativa.

Neste estudo histopatológico das amígdalas palatinas, focalizaram-se, em particular, parâmetros morfológicos significativos de atividade funcional, quais sejam:

1. Presença de reticulação do epitélio superficial a críptico.
2. Presença de plasmócitos perivasculares ou espalhados no cório.
3. Presença de plasmócitos no interior da reticulação do epitélio críptico.
4. Presença de centro germinativo em diferentes

fases evolutivas.

Estes elementos, a seguir, foram agrupados segundo sua presença e intensidade, para uma possível avaliação quantitativa de suas atividades funcionais. Serão postos em destaque na apresentação e análise dos nossos resultados.

Procurou-se agrupar as amígdalas palatinas de acordo com as fases evolutivas dos centros germinativos, para se obter possíveis correlações, analisando-os com base nos modernos conceitos de imunopatologia da faringe.

Finalmente, foram levantados os laudos dados pelo Departamento de Anatomia Patológica, segundo critérios utilizados na rotina diagnóstica. É adotado neste Departamento a seguinte classificação de amigdalite crônica, segundo FARIA(1975):

- Amigdalite crônica.
- Amigdalite crônica lacunar.
- Amigdalite crônica lacunar em surto agudo ou ativa .
- Amigdalite crônica hipertrófica.
- Amigdalite crônica hipotrófica.
- Amigdalite crônica em surto agudo em remissão.

O objetivo da verificação destes laudos era o de comparar a história clínica com o diagnóstico do exame anátomo-patológico e também com a avaliação por nós efetuada.

IV - R E S U L T A D O S

IV - RESULTADOS

4.1- AMIGDALECTOMIAS REALIZADAS NO DEPARTAMENTO DE OTORRINOLARINGOLOGIA DA UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS E DE UMA CLÍNICA PRIVADA

4.1.1- CLÍNICA UNIVERSITÁRIA

Do número total de todos os pacientes consultados na Faculdade de Ciências Médicas em 18 meses, apenas 276 casos acusaram amigdalites palatinas. Este número é pequeno para o total de consultas atendidas (3.101}, pois a demanda deste serviço é dirigida, isto é, pacientes com quadros agudos de amigdalites que procuram este hospital, são atendidos quer pelo Serviço de Triagem de Adultos ou Crianças, quer pelo Serviço de Emergências onde são medicados. Caso haja história de reincidência do quadro ou gravidade do caso (abscessos), são encaminhados para o Ambulatório de Otorrinolaringologia.

A média mensal de consultas por amigdalite palatina na C.U. no período de 18 meses é:

$$\frac{\text{Nº de Consultas}}{\text{Nº de Meses}} = \frac{276}{18} = 15,33$$

Dos 276 casos que procuraram o Ambulatório da Faculdade de Ciências Médicas com amigdalites palatinas, foram analisados 252 prontuários, sendo que 24 não foram localizados. Destes 252, 93 foram submetidos à amigdalectomia. O coeficiente de amigdalectomia (C.A) na Clínica Universitária foi:

$$\frac{\text{C.A.}}{\text{(C.U.)}} = \frac{\text{Nº de amigdalectomia}}{\text{Nº pacientes c/amigdalites}} = \frac{93}{252} \times 100 = 36,90\%$$

4.1.2- CLÍNICA PRIVADA

Na C.P. não foi possível obter a média mensal de consultas por amigalite palatina devido à falta de registro de pacientes, de acordo com a patologia correspondente.

Obtiveram-se 182 prontuários de pacientes com diagnóstico de amigdalite palatina, sendo que destes, 63 se submeteram à amigdalectomia. O coeficiente de amigdalectomia(C.A.) da Clínica Privada (C.P.) foi:

$$\begin{array}{l} \text{C.A.} = \frac{\text{Nº de amigdalectomia}}{\text{Nº de consultas p/amigdalite}} = \frac{63}{182} \times 100 = 34,61\% \\ \text{(C.P.)} \end{array}$$

4.1.3- INDICAÇÕES DE AMIGDALECTOMIA

Analisando-se os prontuário da C.U. e C.P. pudemos verificar as diferentes indicações que induziram o médico a indicar cirurgia. Os resultados foram colocados na TABELA I-

TABELA I - INDICAÇÕES CIRÚRGICAS E RESPECTIVAS PORCENTAGENS DA CLÍNICA UNIVERSITÁRIA E CLÍNICA PRIVADA

INDICAÇÕES CIRÚRGICAS	C.U.		C.P.	
	Nº	%	Nº	%
1. Amigdalites Frequentes na história	42	45,18	12	19,04
2. Amigdalites Frequentes no exame	6	6,45	10	15,87
3. Abscesso Periamigdaliano	7	7,50	1	1,60
4. Amigdalite crônica c/halitose	10	10,75	9	14,30
5. Pesquisa ou retirada de foco	2	2,15	11	17,46
6. Amigdalite + Otites Médias	6	6,45	5	7,93
7. Amigdalite Hipertrófica + Obstrução de V.A.S.	12	12,92	9	14,28
8. Outras	8	8,60	6	9,52
T O T A L	93	100,00	63	100%

Obs: Outras indicações:

C.P.: Hipertrofia de Adenóides - 3

Febre c/Crises convulsivas por amigdalite. - 2

Febre c/Herpes Corneano 1

C.U.: Hipertrofia de Adenóides -5

Pressão Familiar 1

Otite Média Crônica sem Amigdalites - 1

Pressão externa para ingresso em serviço - 1

4.1.4- RELAÇÃO: Indicação de Amigdalectomias e de Número de consultas na Clínica Universitária.

Analizados os prontuários dos 93 casos amigdalectomizados, na C.U. observamos que 68 casos (73,13%) receberam indicação de amigdalectomia na 1ª consulta. Na 2ª consulta, 19 casos (24,43%) e após a 3ª consulta apenas 6 casos (6,44%).

TABELA II - RELAÇÃO: INDICAÇÃO DE AMIGDALECTOMIA E NÚMERO DE CONSULTAS NA C.U.

INDICAÇÃO CIRÚRGICA	Nº	%
1ª Consulta	68	73,13
2ª Consulta	19	20,43
3ª Consulta	6	6,44
T O T A L	93	100,00

4.1.5- INQUÉRITO SOBRE A EVOLUÇÃO DOS PACIENTES EM QUE SE HAVIA PROPOSTO RETORNO EM CRISES AGUDAS NA C.P.

Dos 92 casos da C.P. submetidos ao inquérito, 45 pacientes foram atendidos em 1976, significando que as informações obtidas eram referentes ao período 4 a 5 anos, uma vez que o inquérito foi realizado em 1981. Os 47 pacientes restantes foram atendidos em 1978 com informações referentes ao período de 2 a 3 anos.

Os resultados obtidos deste inquérito foram separados em dois grupos: Operados e Não Operados que foram colocados em duas TABELAS: III e IV.

TABELA III - RESULTADO DE INQUÉRITO EFETUADO EM PACIENTES DA C.P., OPERADOS

OPERADOS	TEMPO DECORRIDO	
	2 a 3 anos	4 a 5 anos
Após controle de crises agudas	1	1
Sem controle de crises e em outra clínica	1	5
Auto indicação	1	0
T O T A L	3	7

TABELA IV - RESULTADO DO INQUÉRITO EFETUADO EM PACIENTES DA C.P., NÃO OPERADOS: QUEIXAS CLÍNICAS, TEMPO DECORRIDO E PACIENTES NÃO LOCALIZADOS

NÃO OPERADOS	TEMPO DECORRIDO	
	2 a 3 anos	4 a 5 anos
Com Amigdalites	9	2
Sem Amigdalites	24	7
T O T A L O P E R A D O S	33	9
Não Localizados	12	28
T O T A L G E R A L	48	44

4.2 - ESTUDO HISTOPATOLÓGICO DAS AMÍGDALAS

Examinando-se os prontuários dos 50 pacientes cujas amígdalas foram selecionadas para exame microscópico, colhemos dados de identificação, história clínica, motivo da indicação de amigdalectomia e também o resultado do laudo do patologista. Foram 30 pacientes do sexo feminino e 20 do sexo masculino, com idade variando entre 2 a 32 anos, apresentando 38 casos de crianças (1-13 anos) e 12 casos de adultos (14-32 anos).

Todos estes dados foram anotados e colocados na TABELA V. Dos 50 pacientes, 7 deles (nºs 9,20,21,23,28,29 e 49) não apresentaram queixas de amigdalites. Os demais tiveram as seguintes indicações:

- Amigdalites frequentes (sic)	20
- Amigdalites frequentes ao controle	07
- Amigdalites frequentes e Otites médias	02
- Amigdalites frequentes e Anemia falciforme	01
- Abscesso periamigdaliano	01
- Amígdalas hipertróficas com ou sem adenoides hipertróficas e obstrução de V.A.S.	06
- Amigdalite crônica caseosa e halitose	05
- Sem amigdalites	08
T O T A L	50

Os 8 casos sem amigdalites foram operados por:

- Otite Média crônica	02
- Foco oftalmológico	01
- Hipertrofia de amígdalas e/ou adenóides sem obstrução de V.A.S.	04
- Exigência para ingresso na P.M.	01

O resultado da análise detalhada das estruturas histológicas das amígdalas dos 50 pacientes encontra-se na TABELA VI, cuja numeração dos pacientes coincide com aquela da TABELA V, permitindo comparar história clínica com o resultado desta análise.

Fizemos também uma coleta dos parâmetros de maior interesse, colocados de maneira simplificada na TABELA VII.

4.2.1- SINAIS MORFOLÓGICOS COM IMPLICAÇÕES FUNCIONAIS

Todas as 50 amígdalas apresentaram sinais morfológicos sugestivos de atividade funcional.

Dois casos foram analisados separadamente por apresentarem actinomicose.

Todos os casos analisados evidenciaram centros germinativos (C.G.) em diferentes estágios de evolução, (FIGURA 4) que foram agrupados de acordo com a fase em que se encontrava a maioria deles no tecido.

Obtivemos assim:

2ª fase	- 2 casos
3ª fase	- 10 casos
3ª e 4ª fase (quantidades iguais)	- 11 casos
4ª fase	- 25 casos
T O T A L	48 casos

Obs: Os dois casos de actinomicose apresentavam os C.G. em 3ª fase.

Outros sinais de atividade imunológica das amígdalas, tais como: reticulação do epitélio da cripta, plasmócitos no epitélio de cripta e no cório foram evidenciados na maioria das amígdalas examinadas, como podemos verificar na TABELA VII. Nesta TABELA temos os sinais de atividades amigdalina, relacionados com a presença dos mesmos.

TABELA VIII - SINAIS DE ATIVIDADE AMIGDALIANA E SUA PRESENÇA NAS 48 AMÍGDALAS EXAMINADAS HISTOLOGICAMENTE.

Sinais de Atividade	ausente	escasso	regular	abundante	TOTAL
Reticulação da cripta	0	5	22	21	48
Plasmócito da cripta	3	5	18	22	48
Plasmócito no cório	16	17	8	7	48

Ao exame histológico, verificamos que as criptas, em todos os casos, apresentaram reticulação, (FIGURA 5) sendo que em todos, havia plasmócitos intra-epiteliais exceto 3 (TABELA VIII). Nestes 3 casos havia linfócitos e destes, dois eram aqueles cujos centros germinativos estavam em 2ª fase (indicando estimulação recente) e um em 3ª fase. Nestes casos o grau de reticulação foi pouco intenso. Nos outros grupos, porém, a tendência era a de regular a abundante reticulação do epitélio (TABELA VIII) com quantidade regular ou grande de plasmócitos intra-epiteliais.

TABELA - V

IDENTIFICAÇÃO E HISTÓRIA CLÍNICA

TABELA V

IDENTIFICAÇÃO, DADOS CLÍNICOS E DIAGNÓSTICOS ANATOMO-PATOLÓGICO DOS 50 PACIENTES DA C.U. CUJAS AMÍGDALAS FORAM EXAMINADAS HISTOLÓGICAMENTE

Nº	NOME	IDADE	HISTÓRIA CLÍNICA	DIAGNÓSTICO ANATOMO - PATOLÓGICO
1	E.A.L.	10	Amigdalites frequentes 2/2 meses (sic). Sem controle.	Amigdalite Crônica Lacunar em surto agudo
2	R.I.R.	13	Amigdalites frequentes(sic). Uma crise verificada no controle.	Amigdalite Crônica Lacunar em surto agudo
3	E.C.B.S	5	Amigdalites frequentes(sic). Sem crises no controle.	Amigdalite Crônica Lacunar em surto agudo
4	E.B.A.	13	Amigdalites frequentes 1/mes (sic). Sem controle.	Amigdalite Crônica Lacunar
5	E.A.S.	7	Amigdalites frequentes 6/ano (sic).Sem controle.	Amigdalite Crônica Lacunar
6	L.D.B.	14	Amigdalites frequentes 6/ano (sic). Sem controle.	Amigdalite Crônica Hipertrófica
7	R.D.D.S	9	Amigdalites frequentes(sic). 2 crises verificadas no controle de 4 meses.	Amigdalite Crônica Lacunar
8	R.F.S.	4	Amigdalites frequentes(sic). Otite média crônica.	Amigdalite Crônica Hipertrófica.
9	P.C.P.	5	Sem amigdalites frequentes. Hipertrofia moderada de amígdalas e adenóides (+++)	Amigdalite Crônica Lacunar em surto agudo
10	L.S.	9	Sem amigdalites frequentes. Hipertrofia de amígdalas e adenóides acentuada (++++).	Amigdalite Crônica Lacunar Hipertrófica. em surto agudo
11	E.M.S.	20	Abscesso peri-amigdaliano. Operada 4 meses após abscesso.	Amigdalite Crônica Lacunar em surto agudo
12	E.S.S.	8	Amigdalites frequentes(sic). Hipertrofia de amígdalas e adenóides c/obstrução de V.A.S.	Amigdalite Crônica surto agudo em remissão
13	R.A.P.	21	Amigdalites frequentes(sic). Amígdalas com hipertrofia acentuada (++++)	Amigdalite Crônica Lacunar
14	R.Z.S.	10	Amigdalites frequentes(sic). Hipertrofia de amígdala moderada (+++)	Amigdalite Crônica Lacunar

Nº	NOME	IDADE	HISTÓRIA CLÍNICA	DIAGNÓSTICO ANATOMO - PATOLÓGICO
15	A.M.O.	12	Amigdalites frequentes(sic). Sem crises no controle.	Amigdalite Crônica Lacunar
16	P.G.S.C.	8	Amigdalites frequentes(sic). Verificadas no controle do Pediatra.	Amigdalite Crônica em surto agudo
17	A.J.	4	Amigdalites frequentes(sic). Sem controle.	Amigdalite Crônica Lacunar Hipertrofica.
18	L.B.	7	Amigdalites frequentes 15/15 dias (sic). Sem controle	Amigdalite Crônica Lacunar
19	G.M.S.	7	Amigdalites frequentes 15/15 dias(sic). Amígdalas com hipertrofia moderada (+++), sem controle	Amigdalite Crônica Lacunar em surto agudo.
20	M.R.	9	Amigdalites frequentes(sic)e Otite média crônica. Sem controle	Amigdalite Crônica Lacunar
21	I.F.L.F.	15	Amigdalite crônica caseosa com halitose.	Amigdalite Crônica Lacunar em surto agudo
22	R.C.C.	5	Amigdalites frequentes(sic). Sem controle .	Amigdalite Crônica Lacunar Hipertrofica.
23	R.G.	6	Amigdalites frequentes veri- ficadas no controle .	Amigdalite Crônica Lacunar em surto agudo.
24	S.C.F.	5	Amigdalites frequentes(sic). Sem controle.	Amigdalite Crônica surto agudo em remissão
25	L.C.M.	5	Amigdalites frequentes(sic). Sem controle.	Amigdalite Crônica Lacunar em surto agudo.
26	A.C.S.	4	Amigdalites frequentes 1/mes (sic). Sem controle.	Amigdalite Crônica Lacunar
27	M.A.S.	14	Amigdalites frequentes(sic). Uma crise verificada no controle.	Amigdalite Crônica Lacunar
28	A.A.T.	32	Amigdalites frequentes(sic). Sem controle. Rinite alérgi- ca.	Amigdalite Crônica Lacunar
29	M.B.C.	28	Amigdalite crônica Caseosa e halitose.	Amigdalite Crônica Hiper- trófica em surto agudo.
30	A.C.S.	8	Amigdalites frequentes(sic). Hipertrofia de amígdalas e adenóides c/obstrução de V.A.S.	Amigdalite Crônica Lacunar em surto agudo.

Nº	NOME	IDADE	HISTÓRIA CLÍNICA	DIAGNÓSTICO ANATOMO - PATOLÓGICO
31	W.R.P.	8	Sem amigdalites frequentes. Amígdalas e adenóides c/ hipertrofia. Bronquite e rinite alérgica.	Amigdalite Crônica Hipotrófica.
32	L.C.L.	16	Sem amigdalites frequentes. Otite média crônica.	Amigdalite Crônica Lacunar
33	R.M.A.	3	Amigdalites frequentes(sic). Sem controle.	Amigdalite Crônica Lacunar em surto agudo.
34	D.R.M.	12	Amigdalites frequentes(sic). Sem controle.	Amigdalite Crônica Lacunar
35	L.M.	3	Sem amigdalites frequentes. Amígdalas c/ hipertrofia moderada (+++)	Amigdalite Crônica Lacunar
36	G.V.B.	5	Amigdalites frequentes(sic). Sem controle.	Amigdalite Crônica Lacunar
37	E.P.S.	5	Amigdalites frequentes(sic). Amígdalas com hipertrofia acentuada (++++)	Amigdalite Crônica Lacunar em surto agudo.
38	E.J.A.	2	Hipertrofia de amígdalas e adenóides c/ obstrução de V.A.S. e "Cor Pulmonale"	Amigdalite Crônica surto agudo em remissão
39	L.T.M.	24	Amigdalite Crônica Caseosa e halitose.	Amigdalite Crônica Hipotrófica.
40	E.N.O.	25	Sem amigdalites. Amígdalas com hipertrofia moderada(+++). Indicação da P.M.	Amigdalite Crônica Lacunar
41	S.L.T.	8	Sem amigdalites frequentes. Amígdalas c/ hipertrofia moderada (+++). Otite média crônica.	Amigdalite Crônica surto agudo em remissão
42	E.A.S.	9	Amigdalites frequentes(sic). Sem controle.	Amigdalite Crônica Lacunar
43	E.L.F.	17	Amigdalite crônica caseosa e halitose.	Amigdalite Crônica Lacunar em recidiva aguda.
44	P.V.	2	Amigdalites frequentes(sic). Sem controle.	Amigdalite Crônica Hipertrófica.
45	A.S.B.	5	Amigdalites frequentes 6/ano (sic). Verificadas algumas crises no controle.	Amigdalite Crônica Lacunar
46	M.M.S.	13	Amigdalites frequentes com anemia falciforme. Operada para retirar foco.	Amigdalite Crônica Lacunar em surto agudo.

Nº	NOME	IDADE	HISTÓRIA CLÍNICA	DIAGNÓSTICO ANATOMO - PATOLÓGICO
47	T.C.S.	6	Amigdalites frequentes 15/15 dias (sic). Sem controle .	Amigdalite Crônica Lacunar
48	K.P.	7	Amigdalites frequentes(sic). Sem controle.	Amigdalite Crônica Lacunar
49	R.F.S.	5	Sem amigdalites. Retirada por suspeita de foco de doença oftalmológica.	Amigdalite Crônica Lacunar surto agudo em remissão
50	M.A.B.	23	Amigdalites frequentes 2/anos(sic). Secreção caseosa e a halitose.	Amigdalite Crônica Lacunar surto agudo em remissão

TABELA - VI

RESULTADO DA ANÁLISE DE ESTRUTURAS

HISTOLÓGICAS DE ACORDO COM AS FASES EVOLUTIVAS DOS CEN-

TROS GERMINATIVOS DOS PACIENTES DA CLÍNICA UNIVERSITÁRIA

TABELA VI

RESULTADO DA ANÁLISE DE ESTRUTURAS HISTOLÓGICAS AGRUPADAS DE ACORDO COM AS
FASES EVOLUTIVAS DOS CENTROS GERMINATIVOS DOS PACIENTES DA CLÍNICA UNIVERSITÁRIA

Obs. a numeração dos casos desta Tabela correspondem aos da Tabela V

CENTROS GERMINATIVOS EM 2ª FASE

Nº	NOME	IDADE	EPITÉLIO		CONTEÚDO CRÍPTICO	TECIDO LINFÓIDE	
			SUPERFICIAL	CRÍPTICO		NODULAR	NÃO NODULAR
1	E.A.L.	10	Espeess.++Reticulação 0 Plasm. no cório +	Espeess.++Reticulação ++ Linfócitos++ Plasm. 0	quantidade+Material Hialino e Linfócitos +	quantidade + pequenos e médios 2º fase predominando alguns em 3º fase	++
2	R.I.R.	13	Espeess.++ Reticulação + por Linfócitos.Plasm.0 Cório fino,pouco celular Plasm.+	Espeess.+++Reticulação + por Linfócitos.Plasm.0	quantidade + Material hialino. Neutrófilos	2º fase ++ médios e pequenos	++

CENTROS GERMINATIVOS EM 3ª FASE

Nº	NOME	IDADE	EPITÉLIO		CONTEÚDO CRÍPTICO	TECIDO LINFÓIDE	
			SUPERFICIAL	CRÍPTICO		NODULAR	NÃO NODULAR
3	E.C.B.S.	5	Espeess.++Reticulação 0 Plasm.0.Cório espeess.+++ Fibroso Plasm.0	Espeess.++Reticulação ++ por Linfócitos Plasm. 0 Transformação Blástica 0	quantidade++ Material Hialino +++Neutrófilos ++ Linfócitos++ Bacté- rias e restos celulares	quantidade +++ predomínio 3º fase Alguns 4º fase tamanho médio	+
4	E.B.A.	13	Espeess.+ Reticulação 0 Plasm.0. Cório fino com vilosidades Plasm. 0	Reticulação + Plasm. + Linfócitos 0 Fundo de Cripta.Plasm.+++	quantidade + Linfócitos e células epiteliais descamadas	quantidade+++médio 3º fase.Dois em 2º fase.Epitélio acima não reticulado	++
5	E.A.S.	7	Espeess.++Reticulação+ em algumas áreas por Plasm. ++Cório espeess.+++Linfó- citos e Plasm.++fibroso celular	Espeess++Reticulação+++ por Plasm.maior quantida- de e linf.Fundo da cripta Plasm.+++Transformação Blástica com Mitoses	quantidade+++ Material Hialino+++Bactérias+++ Linfócitos+ Plasm.+ Descamação	quantidade +++ médios e pequenos 3º fase	+
6	L.D.B.	14	Espeess.++Reticulação ++ por Linfócitos Plasm 0. Cório fibroso Linfócitos e Plasm. 0	Espeess.++Reticulação ++ por Linfócitos e Plasm. + Fundo da cripta Plasm.+++	quantidade++ Material Hialino ++Neutrófilos e Linfócitos ++ Restos celulares	quantidade +++ médios e pequenos 3º fase	+
7	R.D.D.S.	9	Espeess.++Reticulação 0 Plasm. 0. Cório espeess.+ frouxo com Plasm.+++	Espeess.++Reticulação ++ Plasm.+ Linfócitos ++ No fundo da cripta Plasm ++	quantidade + Material Hialino Linfócitos+++	quantidade +++ médios e pequenos 3º fase	++
8	R.F.S.	4	Espeess.++Reticulação + por Linfócitos.Plasm.0 Cório espeess.+ celular, frouxo Plasm.+	Espeess.++Reticulação++ por Plasm.+++Linfócito++ Fundo da Cripta Linfócito Plasm++Trans.Blástica +	quantidade ++Material Hialino com Linfócitos Neutrófilos+ Epitélio descamado	quantidade +++ grandes e médios 3º fase Alguns em 2º fase	+
9	P.C.P.	5	Espeess.++ Reticulação+ por Linfócitos + Plasm. 0. Cório fino,celular. Linfócito ++ Plasm.+++	Espeess.++Reticulação +++ Plasm.+++ Linfócito +++ Transformação Blástica	quantidade ++ Material hialino. Neutrófilo ++ Linfócito +	3º fase +++ médios e pequenos	++
10	L.S.	9	Espeess.++ Reticulação + por Linfócitos + Plasm.0 Cório fino,frouxo,celu- lar. Linf.++.Plasm.++	Espeess.++Reticulação++ Plasm.++Linf.+++Focos puros no fundo da cripta com Plasm.	quantidade ++ Material hialino. Neutrófilos degenerados +++ Linfó- citos ++ Plasm.+	3º fase ++ médios e pequenos	++
11	E.M.S.	20	Espeess.++ Reticulação + por Linf.+ Plasm.0.Cório fino,frouxo,pouco celu- lar. Linf.++ Plasm.+	Espeess.++ Reticulação+++ Linfócito +++ Plasm.++	quantidade' ++ Material hialino. Neutrófilo+++ Linfócito ++ Plasm.+	3º fase +++ médios e pequenos traves de tecido fibroso no estroma	+
12	E.S.S.	8	Espeess.++ Reticulação++ por Linf. Plasm.0. Ninho de Plasm no Cório +++ frouxo ++	Reticulação+++com Plasm.+++ abaixo do conteúdo críptico com ninho de bactérias	Linf. e Neutr.++ Ninho de bactérias,restos celulares Material hialino	quantidade+++ 2º fase abaixo do foco 3º fase médios e pequenos.Área pobre de C.G.	++

CENTROS GERMINATIVOS EM QUANTIDADES IGUAIS DE 39 FASE E 49 FASE

Nº	NOME	IDADE	EPITÉLIO		CONTEÚDO CRÍPTICO	TECIDO LINFÓIDE	
			SUPERFICIAL	CRÍPTICO		MODULAR	NÃO MODUL
13	R.A.P.	21	Espess.+++Reticulação++ Em áreas por Linfócitos Plasm.O Cório Plasm. O	Espess.++Reticulação ++ Linfócitos +++ Plasm.++ Crípta funda e volumosa	quantidade+++ Material Hialino ++Descamação epitelial Linfócitos++ pedaços de epitélio	quantidade++ 1/2 a 1/2 pequenos	++
14	R.Z.S.	10	Espess.+Reticulação O Plasm.O Cório espess.++ Plasm. O	Espess.+ Reticulação ++ Só no fundo da Crípta. Plasm.+++ com transforma- ção blástica.	quantidade+ Material Hialino.Restos celu- res. Linfócitos O Neutrófilo O	quantidade ++ médios e pequenos 39 e 49 fase	++
15	A.M.O.	12	Espess.+ Reticulação O Plasm.O Cório espess.++ fibroso. Plasm. O	Espess.+Reticulação ++ por Linfócitos.Plasm.++	quantidade + Material Hialino e agrupamento de células descamadas	quantidade +++ grandes e médios 39 e 49 fase	+
16	.G.S.C	8	Espess.+Reticulação O Plasm.O.Cório espess.++ fibroso com Linfócitos+ Plasm. O	Espess.++Reticulação++ por Linfócitos++ Plasm.+ Algumas críptas com epi- télis espesso.	quantidade+ Material Hialino, Linfócitos + e descamação	quantidade ++ médios e pequenos	+++
17	A.J.	4	Espess.+Reticulação + por Linfócitos. Cório fi- no,Plasm.O Abaixo de área não reticulada. Plasm.+	Espess.+++Reticulação+++ Plasm.+++Linfócitos ++ Transformação Blástica no fundo.	quantidade +++ Neutrófilo +++Plasm.++ Linfócito e Bactérias ++ Erosão do epitélio	quantidade +++ médios e pequenos	++
18	L.B.	7	Espess.++ Reticulação + por Linfócito + Plasm.O. Cório fino, celular. Linfócito + Plasm.++	Espess.++ Reticulação +++ por Linfócito ++ e Plasm.++	quantidade ++ Material hialino. Linfócito + Plasm.+ com necrose to- tal em uma área.	39 e 49 fase +++ pequenos e médios	+
19	G.M.S.	7	Espess.++ Reticulação+/+++ por Linfócito + Plasm. O. Cório espesso,fibroso,celular . Linfócito ++ e Plasm.+++	Espess.++ Reticulação +++ Linfócito ++ Plasm. +++	qumtidade +++ Material hialino. Neutrófilos + Linfócitos	39 e 49 fase +++ pequenos e médios	++
20	M.R.	9	Espess.+ Reticulação ++ por Linfócito ++ Plasm.O. Cório espess.+, frouxo celular. Linfócito ++ e Plasm.+++	Espess.++ Reticulação +++ Plasm.+++ Linfócito ++	quantidade + Material hialino, Linfócito + Neutrófilos++	39 e 49 fase++/+++ pequenos e médios	+
21	L.F.L.F	15	Espess.++ Reticulação + por Linfócito + Plasm.O. Cório fino, frouxo celular. Linfócito + Plasm. +++	Espess.++ Reticulação ++ Plasm.++ Linfócito +++	quantidade ++ Material hialino. Bactérias, Linfócito ++ Neutrófilos ++	39 e 49 fase ++ pequenos e médios	+
22	R.C.C	5	Espess.++ Reticulação + por Linfócito + e Plasm.O.Cório fino, frouxo celular. Linfócito +++ e Plasm.++	Espess.++ Reticulação +++ Linfócito +++ Plasm. +	quantidade ++ Material hialino,Bactérias, Lin- fócito +,pedaços de epi- télis, Neutr. degenera- dos	39 e 49 fase ++ pequenos e médios	++
23	R.G.	6	Espess.++ Reticulação + por Linfócito + e Plasm.O.Cório espess.++,frouxo pouco celular Linfócito + e Plasm.O	Espess.++ Reticulação +++ Linfócito ++ e Plasm. +++	quantidade ++ Material hialino. Linfócito ++ Neutrófilos degenerados, hemácias	39 e 49 fase ++ pequenos e médios	++

CENTROS GERMINATIVOS EM 49 FASE

Nº	NOME	IDADE	EPITÉLIO		CONTEÚDO CRÍPTICO	TECIDO LINFÓIDE	
			SUPERFICIAL	CRÍPTICO		MODULAR	NÃO MODULAR
24	S.C.F.	5	Espess.++Reticulação++ Plasm.0 Cório com lin- fócitos. Plasm. 0	Espess.++Reticulação+++ Plasm.++em toda cripta Transformação Blastica 0	quantidade+++ Neutrô- filo, Cels epiteliais. Material Hialino e Bactérias	quantidade ++ pequenos 49 fase	++
25	L.C.M.	5	Espess.++Reticulação 0 Plasm. 0 Cório com al- mas áreas com Plasm.+	Espess.++Reticulação++ por Linfócitos+++ e Plasm.+	quantidade+++Material Hialino e Linfócitos	quantidade +++ médios e pequenos 49 fase	++
26	A.C.S.	4	Espess.++Reticulação 0 Plasm. 0 Cório Espess. ++ frouxo Plasm. +	Espess.++Reticulação++ com Plasm. e Linfócitos ++	quantidade ++Material Hialino +++ Linfóci- tos e Neutrófilos ++	quantidade ++ médios e pequenos 49 fase	+++
27	M.A.S.	14	Espess.++Reticulação++ por Linfócitos e Plasm + Cório celular na a- rea retic.Plasm.Linf.+	Espess.+++ Reticulação +++ por Linfócitos e Plasm. ++	quantidade ++Material Hialino com Linfócito em 2 criptas	quantidade + pequenos 49 fase	+++
28	A.A.T.	32	Espess.++Reticulação+ por Linfócitos Plasm 0 Cório frouxo celular Plasm. +	Espess.++Reticulação++ por Plasm.++ Cório Plasm.+++ Linfó- citos +	quantidade+ Material Hialino. Neutrófilo+ Plasm.+ Linfócitos++ descamação.	quantidade ++ médios e pequenos 49 fase	++
29	M.B.C.	28	Espess.++ Áreas com Espess.+++Reticulação 0 Cório Reticulação 0 Plasm.+++	Espess.+++Reticulação 0 em algumas áreas es- pess.++Reticulação ++ por Linf. Plasm.+++ no Cório e Epitélio	quantidade 0	quantidade +++ médios e pequenos 49 fase	++
30	A.C.S.	8	Espess.++Reticulação++ por Linfócitos Plasm.0 Cório fino,frouxo,ce- lular. Plasm.++	Espess.+++Reticulação +++ por Plasm.++ e Linfócitos +++	quantidade+ Material Hialino, Linfócitos, Neutrófilos, Hemácias	quantidade ++ médios e pequenos 49 fase	+
31	W.R.P.	8	Espess.+++Reticulação ++ por Linfócitos Plas- m.0 Cório espess.+++ frouxo,celular Linfócitos+++ Plasm.+	Espess.+++Reticulação+ por Linfócitos Plasm. ++	quantidade +++ Linfócitos e Hemácias	quantidade + médios e pequenos 49 fase	++
32	L.C.L.	16	Espess.++Reticulação 0 Cório fino celular Plasm. 0	Espess.++Reticulação++ Linfócitos+ Plasm.++	quantidade média ++ Plasm. Neutrófilos+++ Bactérias,Material Hialino, Linfócitos	quantidade ++ médios e pequenos 49 fase	++
33	R.M.A.	3	Espess.+++ Reticulação + Linfócito + Plasm.0 Cório fino,frouxo,celular. Lin- fócito ++ e Plasm.++	Espess.++ Reticulação + com vilosidades subepitelial. Plasm.+++ e Linfócito ++	quantidade + pérolas cõr- neas, desgarros de epitê- lio. Linf.+ Plasm.+ hemácias	49 fase + pequenos	+++
34	D.R.M.	12	Espess.++ Reticulação + por Linfócito +. Cório fino frou- xo, pouco celular.Linfócito + e Plasm.0	Espess.++ Reticulação +++ Plasm.+ e Linfócito +++	quantidade ++ Material hialino, Neutrófilo de- generados e Linfócito +	49 fase +++ pequenos e médios	+
35	L.M.	3	Espess.++ Reticulação + por Linfócito +. Cório Espess.++ frouxo, celular.Linfócito+++ Plasm.+	Espess.++ Reticulação +++ Linfócito +++ Plasm.++	quantidade +++ Material hialino. Linfócito ++. Neutrófilos degenerados. Epitélio desgarrado.	49 fase ++ médios	++
36	G.V.B.	5	Espess.+ Reticulação + por Linfócito +. Cório fino, frouxo, pouco celular. Lin- fócito +++ e Plasm. +	Espess.++ Reticulação ++ Linfócito ++ Plasm.+++ Áreas de epitélio descamado.	quantidade ++. Restos ce- lulares. Neutrófilo +	49 fase ++ médios e pequenos	++

CENTROS GERMINATIVOS EM 49 FASE

Nº	NOME	IDADE	EPITÉLIO			TECIDO LINFÓIDE	
			SUPERFICIAL	CRÍPTICO	CONTEÚDO CRÍPTICO	NODULAR	NÃO NODULAR
37	E.P.S.	5	Espeç.+ Reticulação 0 Plasm.0.Cório espeç.+ área c/ retic.+++Plasm. Neutrófilo,Linf.e Bact. +++	Espeç.++ Reticulação+++ Plasm.+++ no fundo e na entrada da crípta. Plasm. ++	quantidade +++Neutrófilo+++ Material hialino +++ Linf.Plasm. +	quantidade +++ área de fóco. 2 C.G. em 29 fase, restante 49 fase, pequenos	+++
38	E.J.A.	2	Espeç.+ Reticulação 0 Plasm. 0. Cório espeç. +++ fibroso.Plasm. 0	Espeç.+++c/vasos.Reticulação+++por linfócitos e linfoblastos. Plasm.+ 2 críptas c/epit. reticulado + c/ Neutrófilos	quantidade++ Material hialino +++ Linfócito ++ Neutrófilo 0	quantidade +++ 49 fase c/ alguns em 39 e 29, pequenos	++
39	L.T.M.	24	Espeç.++ Reticulação+p/ Linf., Plasm.0. Cório frouxo c/ Linf.+++ Plasm. +	Espeç. ++ Reticulação + por Linf.++. Plasm. +	quantidade+Neutrófilo+ Bactérias em uma área com reticulação por linfócitos ++	quantidade + 49 fase pequenos, 2 em 29 fase pequenos	++
40	E.N.O.	25	Espeç.++ Reticulação + por Linf. e Plasm. 0	Espeç.+ na entrada++ no fundo c/ Reticulação ++ Plasm. +++ e Linf.++ Espeç. varia em áreas	quantidade + descamação. Linfócito + Neutrófilo ++	quantidade++4 críptas c/ epit. espeço s/ retic. C.G. em 49 fase médios. Crípta mais retic.C.G.29 fase	+++
41	S.L.T.	8	Espeç.++ Reticulação + em áreas e Plasm. ++ Cório Espeç. +++ , Plasm.++	Espeç.+ Reticulação+++ por Linfócito e Plasm. ++ no fundo idem	quantidade ++ pedaços de epitélio desgarrado.Mat. hialino ++ Neutrófilo ++ Leucócito +++	quantidade+++ 49 fase pequenos.Área com 29 e 39 médios sub epiteliais	++
42	E.A.S.	9	Espeç.+ Reticulação + por Linfócito. Cório espeç.+ pouco celular. Plasm.+	Espeç.++ Reticulação ++ por Linfócito +++ e Plasm.+++ Maior quantidade de Plasm.no fundo com atividade blástica	quantidade ++ Material hialino, Linfócitos	quantidade +++ 39 e 49 fase e 29 médios e pequenos(predomínio 49)	+
43	E.L.F.	17	Espeç.++Reticulação + por Linfócito ++ Plasm.0 Cório fino, celular. Plasm.++	Espeç.++ Reticulação +++ Linfócito + Plasm. +++	quantidade + Material hialino. Plasm.+hemácias Neutrófilos + Pedaços de epitélio	49 fase ++ pequenos travess de tecido fibroso no estroma	++
44	P.V.	2	Espeç.++Reticulação + por Linfócito + Plasm. 0.Cório frouxo celular.Linfócito + Plasm.0 , Espeç.++	Espeç.+++Reticulação +++ Linfócito ++ Plasm.+++	quantidade ++ Material hialino. Plasm.,Linfócito, Neutrófilo +	49 fase +++ pequenos	+
45	A.S.B.	5	Espeç.+ Reticulação + por Linfócito + Plasm.0. Cório Espeç.++ pouco celular Linfócito + Plasm.0	Espeç.++ Reticulação +++ Linfócito ++ Plasm. +++	quantidade ++ Material hialino, bactérias.Linf. ++ Plasm.+, desgarras de epitélio.	49 fase +++ pequenos e médios	++
46	M.M.S.	13	Espeç.++ Reticulação + por Linfócito + e Plasm.0 Cório Espeç.+++ pouco celular Linfócito + Plasm.+	Espeç.+ Reticulação ++ Plasm. ++ Linfócito +++	quantidade ++ Material hialino, hemácias,Linf.+ Neutrófilos +	49 fase ++ pequenos e médios	++
47	T.C.S.	6	Espeç.+ Reticulação + por Linfócito + e Plasm.0.Cório frouxo,celular,fino. Linfócito ++, Plasm.+	Espeç.++ Reticulação ++ Plasm.++ e Linfócito +++	quantidade ++ Material hialino, hemácias,Linfócito ++ Plasm.+	49 fase +++ pequenos e médios	+
48	K.P.	7	Espeç.+ Reticulação ++ por Linfócito + e Plasm.0 Cório Espeç.++ Linfócito ++ e Plasm.+ frouxo celular	Espeç.++ Reticulação ++ e Plasm.++ e Linfócito +++	quantidade ++ Material hialino.Ng.degenerados Linfócito ++	49 fase +++ pequenos	+

ACTINOMICOSE

Nº	NOME	IDADE	EPITÉLIO			TECIDO LINFÓIDE	
			SUPERFICIAL	CRÍPTICO	CONTEÚDO CRÍPTICO	NODULAR	NÃO NODULAR
49	R.F.S.	5	Reticulação+++em algumas áreas. Plasm.0 Cório na reticulada. Plasm.+++	Reticulação +++Plasm.+++ com transformação blástica	quantidade++ Bactérias + Linfócitos Neutrofilos. Descamação.	quantidade+++39fase,médio e pequeno Um C.G.29 fase abaixo do epitélio reticulado c/Plasm.++	+
50	M.A.B.	23	Espeç.++Reticulação 0 Plasm.++ no Cório	Reticulação+++ Linfócito Plasm.+++ Ausência de transformação blástica	Na região do grão actinomicótico quantidade ++ Linfócitos+++	quantidade +++ médios e pequenos 39 fase	+++

TABELA - VII

RESUMO DA TABELA VI, CONTENDO APENAS

OS DADOS MORFOLÓGICOS COM SIGNIFICADO FUNCIONAL

RESUMO DA TABELA VI, CONTENDO APENAS OS DADOS
MORFOLÓGICOS COM SIGNIFICADO FUNCIONAL

2ª FASE

Nº	NOME	IDADE	RET. EPITÉLIO		PLASMÓCITOS		TEC. LINFÓIDE	
			SUPERF.	CRIPTA	CÓRIO	CRIPTA	NODULAR	DIFUSO
1	E.A.L	10	0	++	+	0	+	++
2	R.I.R	13	+	+	+	0	++	++

3ª FASE

Nº	NOME	IDADE	RET. EPITÉLIO		PLASMÓCITOS		TEC. LINFÓIDE	
			SUPERF.	CRIPTA	CÓRIO	CRIPTA	NODULAR	DIFUSO
3	E.CBS	5	0	++	0	0	+++	+
4	E.B.A	13	0	+	0	+++	+++	+
5	E.A.S	7	+	+++	++	+++	+++	+
6	L.D.B	14	++	++	0	+++	+++	+
7	R.D.D.S	9	0	++	+++	++	+++	++
8	R.F.S	4	+	++	+	+++	+++	+
9	P.C.P	5	+	+++	+++	+++	+++	+
10	L.S.	9	+	++	++	++	++	++
11	E.M.S	20	+	+++	+	++	+++	+
12	E.S.S	8	++	+++	+++	+++	+++	++

3ª e 4ª FASE

Nº	NOME	IDADE	RET. EPITÉLIO		PLASMÓCITOS		TEC. LINFÓIDE	
			SUPERF.	CRIPTA	CÓRIO	CRIPTA	NODULAR	DIFUSO
13	R.A.P	21	++	++	0	++	+++	++
14	R.Z.S	10	0	++	0	+++	++	++
15	A.M.O	12	0	++	0	++	+++	+
16	P.GS.C	8	0	++	0	+	++	+++
17	A.J.	4	+	+++	+	+++	+++	++
18	L.B.	7	+	+++	++	++	+++	+
19	G.M.S	7	+/++	+++	+++	+++	+++	++
20	M.B.	9	++	+++	+++	+++	+++	+
21	I:FL.F	15	+	++	+++	++	++	+
22	R.C.C	5	+	+++	++	+	++	++
23	R.G.	6	+	+++	0	+++	++	++

4ª FASE

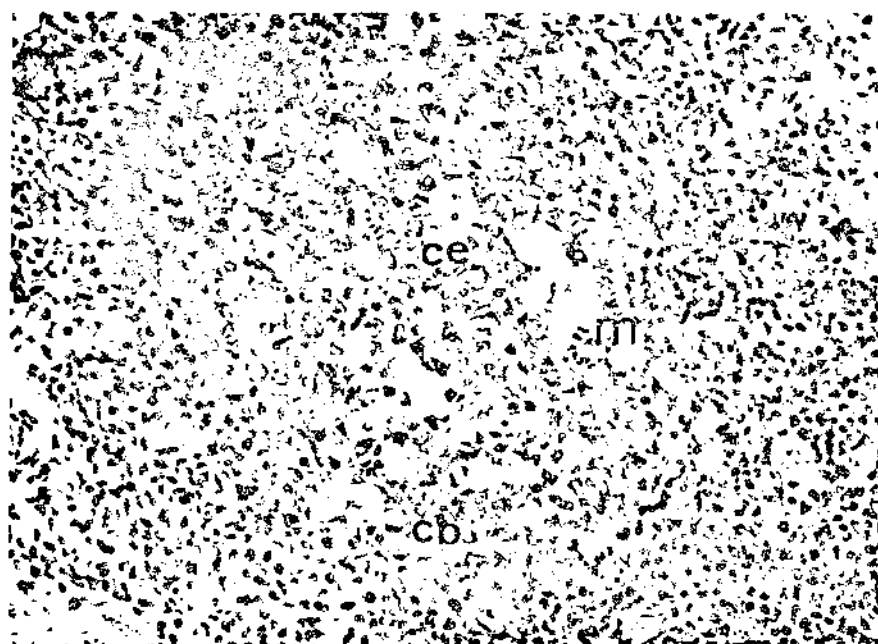
Nº	NOME	IDADE	RET.EPITÉLIO		PLASMÓCITOS		TEC.LINFÓIDE	
			SUPERF.	CRIPTA	CÓRIO	CRIPTA	NODULAR	DIFUSO
24	S.C.F	5	++	+++	0	++	++	++
25	L.C.M	3	0	++	+	+	+++	++
26	A.C.S	4	0	++	+	++	++	+++
27	M.A.S	14	++	+++	+	++	+	+++
28	A.A.T	32	+	++	+	+++	++	++
29	M.B.C	28	+	++	+++	+++	+++	++
30	A.C.S	8	++	+++	++	++	++	+
31	W.R.P	8	++	+	+	++	+	++
32	L.C.L	16	0	++	0	++	++	++
33	R.M.A	3	+	+	++	+++	+	+++
34	D.R.M	12	+	+++	0	+	+++	+
35	L.M.	3	+	+++	+	++	++	++
36	G.V.B	5	+	++	+	+++	++	++
37	E.P.S	5	0	+++	+++	++	+++	++
38	E.J.A	2	0	+++	0	+	+++	++
39	L.T.M	24	+	+	+	+	+	++
40	E.N.O	25	+	++	0	+++	++	+++
41	S.L.T	8	+	+++	++	++	++	+++
42	E.A.S	9	+	++	+	+++	+++	+
43	E.L.F	17	+	+++	++	+++	++	++
44	P.B.	2	+	+++	+++	+++	+++	+
45	A.S.B	5	+	+++	0	+++	+++	++
46	M.M.S	13	+	++	+	++	++	++
47	T.C.S	6	+	++	+	++	+++	+
48	K.P.	7	++	++	+	++	+++	+

ACTINOMICOSE

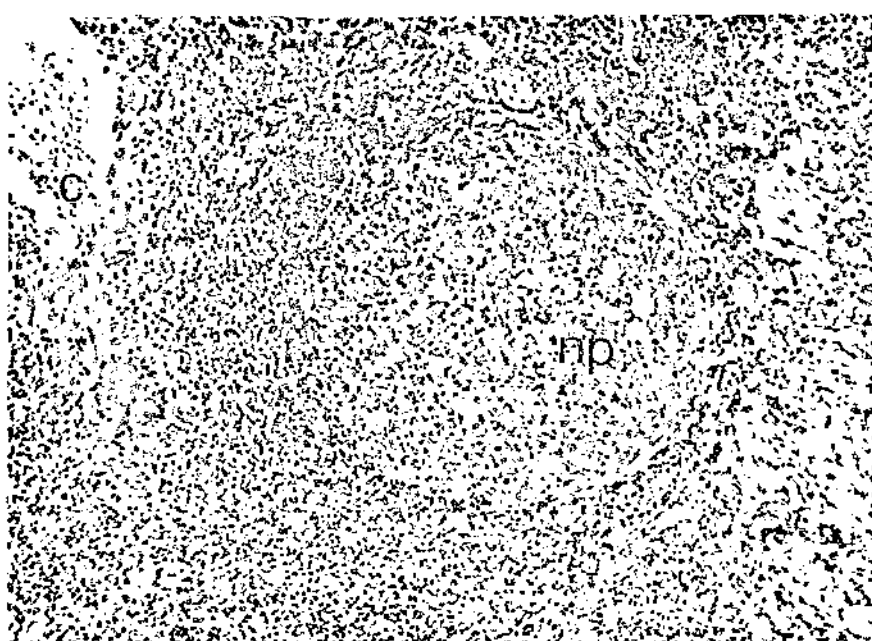
Nº	NOME	IDADE	RET.EPITÉLIO		PLASMÓCITOS		TEC.LINFÓIDE	
			SUPERF.	CRIPTA	CÓRIO	CRIPTA	NODULAR	DIFUSO
49	R.F.S	5	++	+++	+++	+++	+++	+
50	M.A.B	23	0	+++	++	+++	+++	++

FIGURA 4

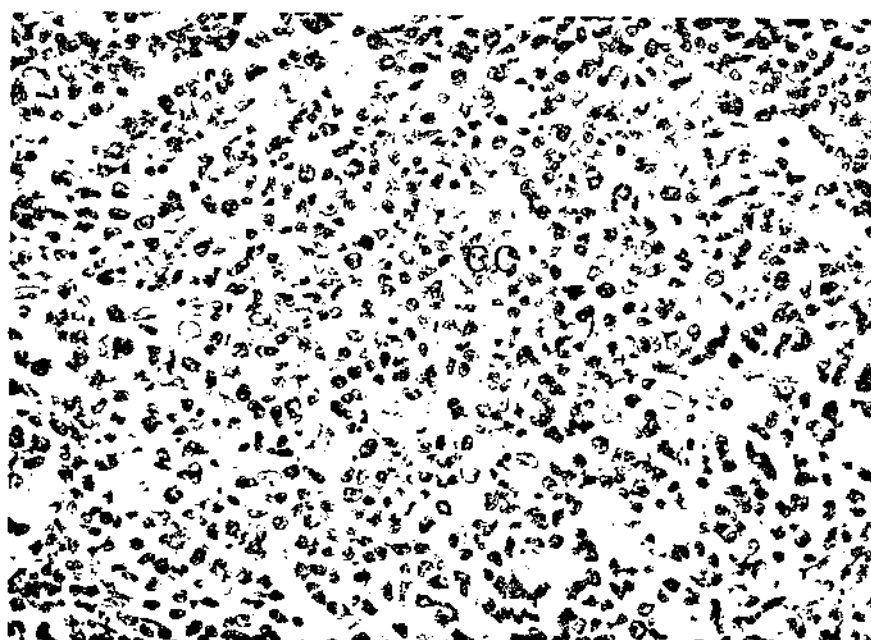
FASES DOS CENTROS GERMINATIVOS



A



B



C

FIGURA - 4

Foram observados também alguns casos com transformação blástica, FIGURA 5B, isto é, blastos e células precursoras dos plasmócitos, presentes na região intraepitelial.

Estes dados indicam que a presença de plasmócitos no epitélio da cripta é concomitante ao aparecimento de polarização da coroa linfocitária, nos centros germinativos (3ª fase) (FIGURA 6).

Em fases mais precoces, a reticulação do epitélio criptico é feita às custas do linfócitos, podendo ou não haver plasmócitos.

Quanto ao cório, 32 (17+8+7) dos 48 casos apresentaram plasmócitos em quantidades variáveis e 16 com plasmócitos ausentes (TABELA VIII).

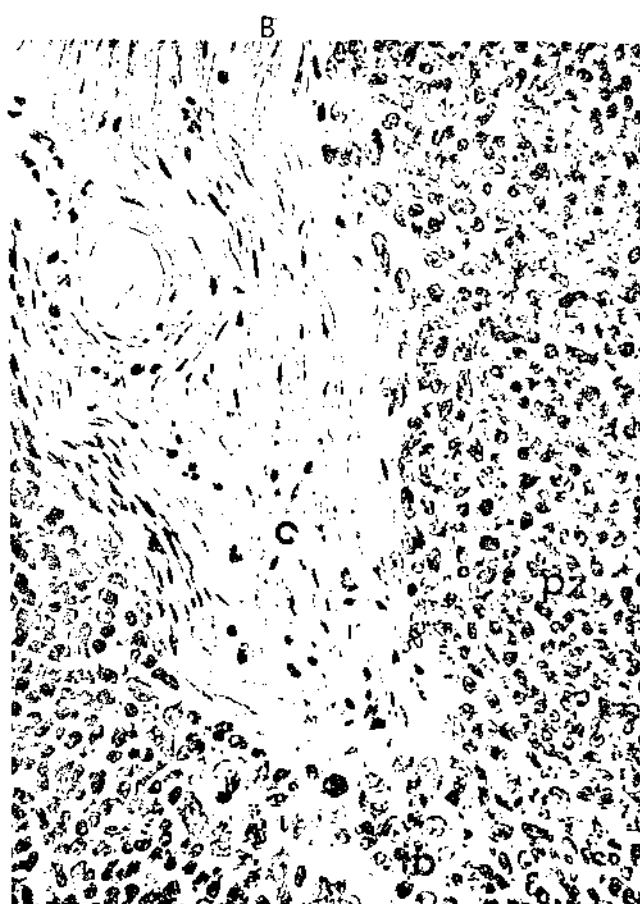
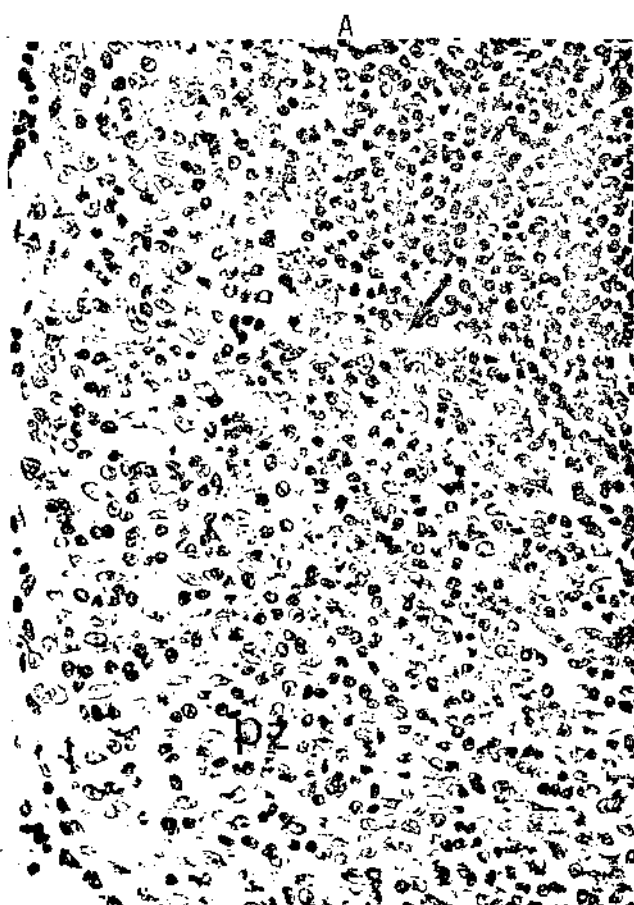
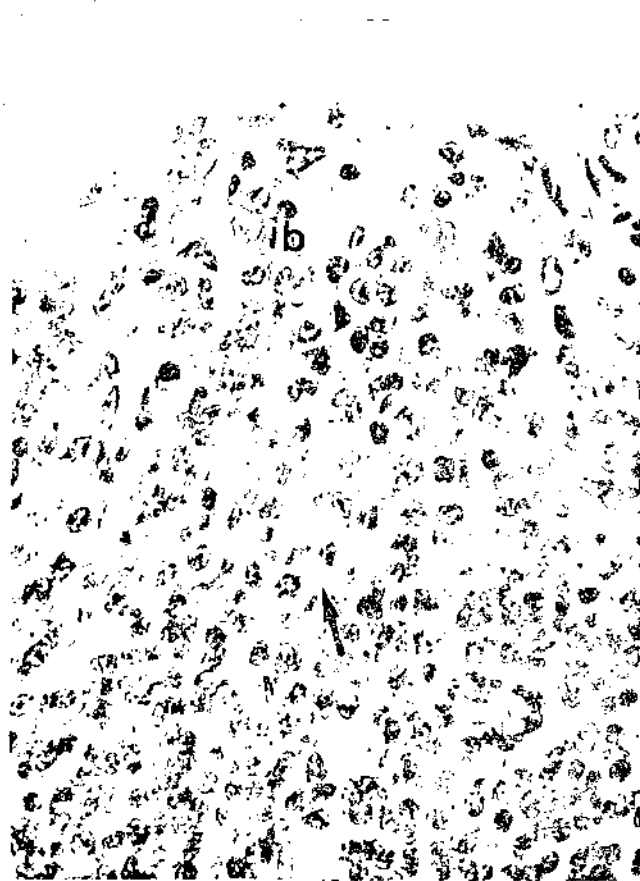
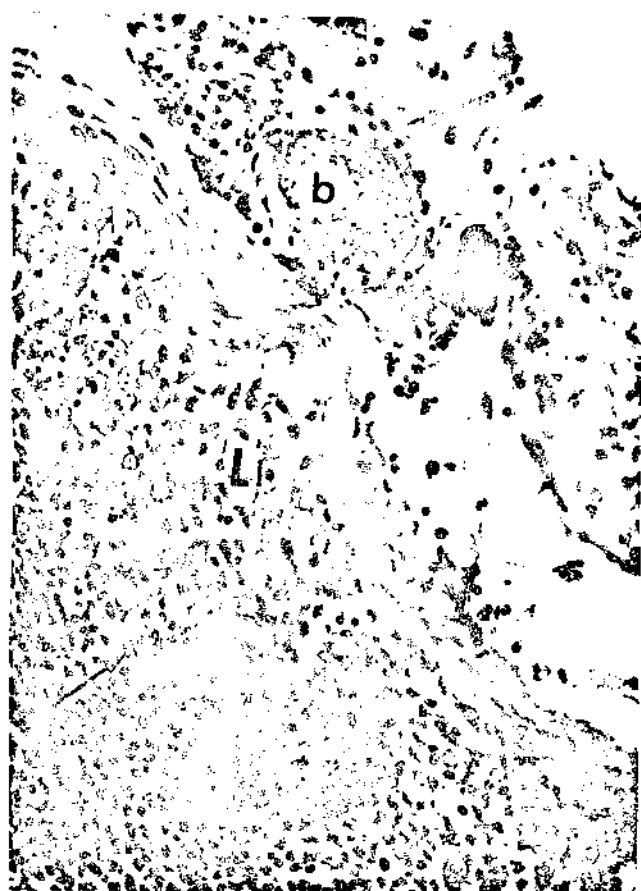
A distribuição destes plasmócitos no cório era preferencialmente perivascular (FIGURA 7), além daqueles espalhados no cório.

Havia dentro do grupo de 48 amígdalas, 7 casos cujo tecido demonstrava sinais de estimulação antiga, com centros germinativos em 4ª fase, mas que, em determinada área, apresentava sinais de estimulação imunológica recente, centros germinativos em 2ª fase, cório acima povoado de plasmócitos e o epitélio superficial deste local reticulado por plasmócitos, inclusive com transformação blástica e ninho de bactérias logo acima (FIGURA 5A). Como o restante do tecido apresentava centros germinativos em 4ª fase e em 3ª fase, foram agrupados de acordo com a fase em que se encontrava a maior parte deles, não com os da 2ª fase.

O epitélio superficial, na maioria dos casos com pouca ou regular reticulação, (FIGURA 7) demonstrou atividade

FIGURA 5

ASPECTOS DA RETICULAÇÃO DO EPITÉLIO CRÍP-
TICO, DURANTE A ESTIMULAÇÃO ANTIGÊNICA DA
AMÍGDALA



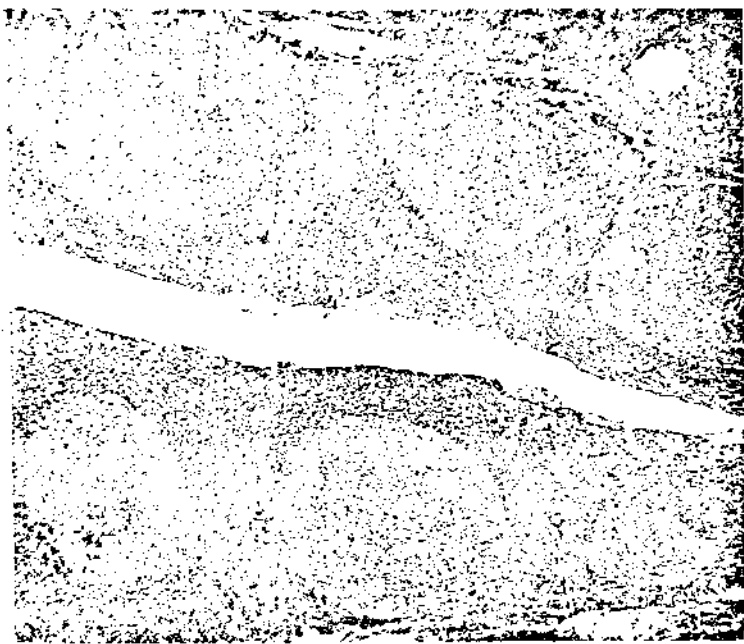
C

D

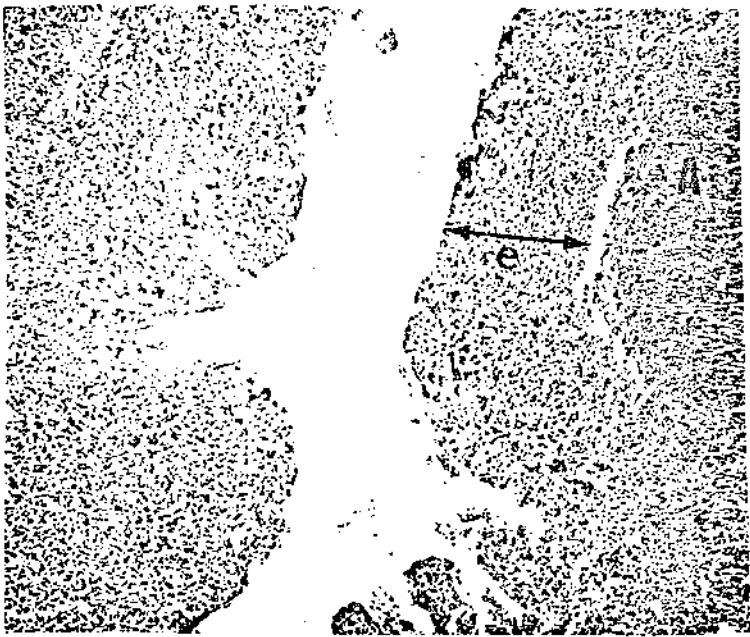
FIGURA - 5

FIGURA 6

ASPECTOS DE CRIPTA, RELAÇÃO COM CENTRO
GERMINATIVO E ESPESSURA DE RETICULAÇÃO.



A

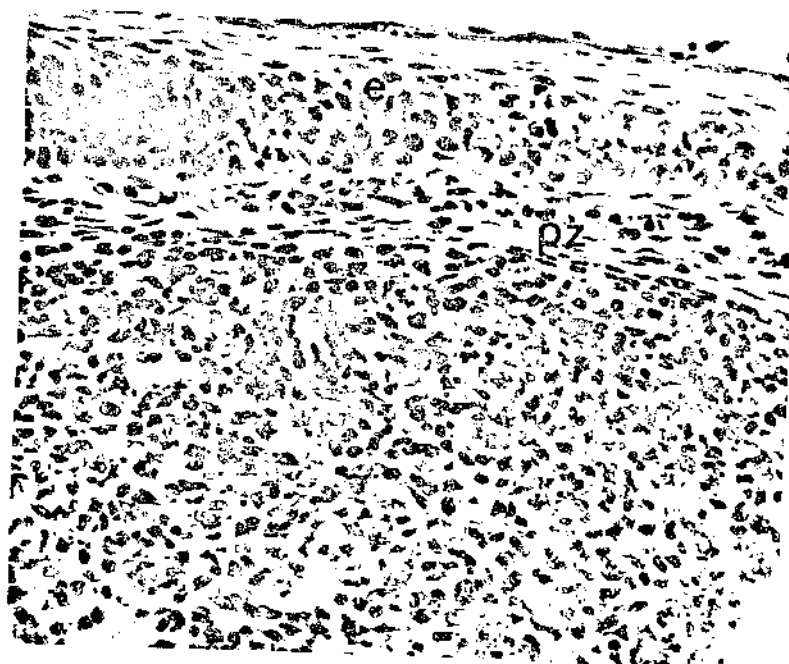


B

FIGURA-6

FIGURA 7

EPITÉLIO SUPERFICIAL DA AMÍGDALA



A



B

FIGURA - 7

funcional menos significativa, quando comparada com a do epitélio críptico.

Com o objetivo de verificar a correlação entre tempo de aparecimento dos sinais de atividade funcional amigdaliana e as fases evolutivas dos centros germinativos fizemos um gráfico (FIGURA 8). Através deste podemos compreender o processo de atividade fisiológica amigdaliana.

O conteúdo críptico consistiu, na maioria dos casos, de material hialino, leucócitos degenerados, linfócitos, plasmócitos, hemácias, neutrófilos, pérolas córneas e fragmento de epitélio desgarrado em quantidades variáveis. (TABELA VI e FIGURA 5D).

De maneira geral, a quantidade de tecido linfóide difuso era inversamente proporcional à área ocupada pelos centros germinativos (TABELA VII). Isto é, quanto maior a quantidade de tecido linfóide difuso, menor a quantidade de centros germinativos e vice versa.

Os dois casos de actinominose apresentaram epitélio em volta do grão, muito espessado, com vilosidades no cório e um caso com reticulação regular. O cório estava infiltrado de plasmócitos nos dois casos e a cripta da região do grão muito reticulada por plasmócitos e, em um dos casos, era evidente a transformação blástica. (FIGURA 9).

FIGURA 8

CORRELAÇÃO ENTRE SINAIS DE ATIVIDADE
AMIGDALIANA E FASES DOS CENTROS GER-
MINATIVOS E FREQUÊNCIAS

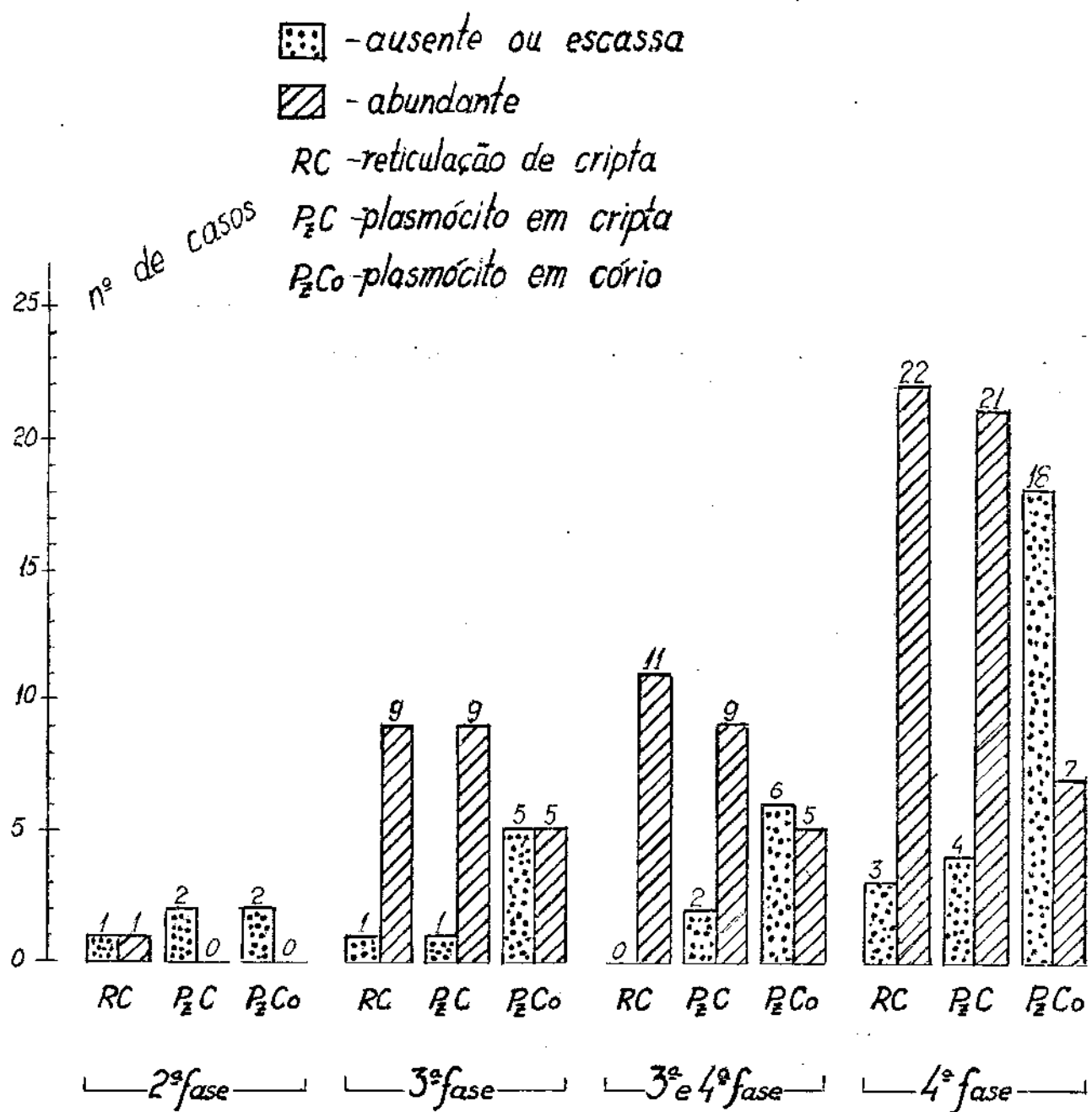


figura 8 Correlação entre sinais de atividade amigdaliana e Fases dos centros germinativos e frequências

FIGURA 9

ACTINOMICOSE



FIGURA - 9

V - DISCUSSÃO

V - DISCUSSÃO

5.1- DA COLETA DE DADOS

Os resultados, obtidos através do levantamento de prontuários da Clínica Universitária e Clínica Privada, demonstraram que os coeficientes de amigdalectomia destes serviços são semelhantes. Apesar de se esperar que na Clínica Privada o coeficiente fosse maior, isto não sucedeu.

Em 1977 BLUESTONE, fazendo análise semelhante em dois serviços americanos com estas características, observou que o coeficiente de amigdalectomia é maior na Clínica Privada.

Embora os coeficientes de amigdalectomia fossem semelhantes, verificadas as porcentagens de tipos de indicação cirúrgica nos dois serviços, percebemos várias diferenças e, dentre estas, 4 se sobressaíram, como podemos observar na TABELA I: Amigdalites frequentes na história, amigdalites frequentes ao exame, abscesso periamigdaliano e pesquisa ou retirada de foco.

5.1.1- AMIGDALITES FREQUENTES NA HISTÓRIA

Dentre 93 casos operados na Clínica Universitária, quase 50% se deveu ao fato de apresentar história de amigdalites frequentes, sem que se constataste a veracidade da queixa. Apenas 6 casos tiveram controle ambulatorial.

Na Clínica Privada tal indicação já ocorreu com tanta frequência, inclusive havendo uma pequena diferença entre o número de casos com história de amigdalites frequentes (19,04%) e as amigdalites frequentes constatadas (15,87%).

É fato que a Clínica Universitária apresenta características diferentes da Clínica Privada, uma vez que se

presta a assistência médica, formação de novos especialistas e pesquisa; e a C.P. se destina predominantemente à assistência médica.

Em 1978 PARADISE et al acompanharam 65 crianças com história de amigdalites frequentes, algumas das quais acusando até 7 amigdalites ao ano; outras, 5 ao ano em 2 anos precedentes, ou ainda 3 amigdalites ao ano em 3 anos precedentes.

No 1º ano de seguimento, apenas 11 crianças (17%) apresentaram a mesma frequência relatada na história. Das 54 crianças restantes, 43 (80%) não apresentaram amigdalites ou, se apresentaram, tratavam-se de crises brandas.

Das 54 crianças, 22 foram acompanhadas no 2º ano, sendo que, destas, apenas 3 acabaram sendo operadas: uma por recorrência de infecção e 2 por obstrução de VAS e digestivas.

BLUESTONE explica as discrepâncias existentes entre as informações obtidas e o resultado do controle documentado pelos seguintes fatos que também foram constatados, com frequência, no ambulatório da Clínica Universitária.

- a) A história pode ser verdadeira e a redução da frequência real.
- b) Os pais podem exagerar deliberadamente a frequência e a severidade dos episódios de amigdalites, tentando persuadir o médico à indicação cirúrgica.
- c) Fatores que influenciam os pais a supervalorizarem as queixas: ansiedade, impaciência, gastos com as visitas médicas, principalmente quando se propõe controle ambulatorial.
- d) Anginas banais podem ser catalogadas de amigda-

lites e, na realidade, trata-se de faringite.

O número máximo de crises agudas que se conseguiu observar na C.U. foi 3, no período de 18 meses; mesmo assim, com dados precários sobre a severidade do quadro e, por outro lado, é difícil determinar o número limite de crises ao ano, considerado como sendo normal.

A Academia Americana de Pediatria admite que 4 a 5 episódios anuais com adenite cervical constituem fator indicativo de cirurgia (PARADISE et al (1978); entretanto, a opinião de diversos autores é de que 3 a 4 infecções anuais com tratamento adequado são considerados normais em crianças com idade entre 5 e 7 anos (FOX, (1970); MANN, (1976); MANN et al (1979) Mc CURDY, (1977)), entretanto nenhum deles explica a razão em se escolher tal número.

SPRINKLE & VELTRI (1974) e (1976), em dois estudos em que realizaram culturas de orofaringe antes e após amigdalectomia, verificaram que a etiologia das adenoamigdalites frequentes é viral e bacteriana: Adenovirus, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus, Hemophilus influenzae, Pneumococcus sp., Candida albicans e Gram ~~+~~ entéricos, aeróbios e anaeróbios. Os vírus frequentes são os adenovírus e o Epstein-Barr vírus, e que a adenoamigdalectomia reduziria o número de bactérias patogênicas encontradas na flora amigdaliana.

O importante é lembrar que cada paciente apresenta, em cada crise, peculiaridades tais que somente um controle ambulatorial permite avaliar a verdadeira necessidade de cirurgia.

Este fato pôde ser observado, ainda que em pequena escala, quando se fez o inquérito dos pacientes que haviam procurado a Clínica Privada, por apresentarem amigdalites e aos

quais havia sido proposto retorno em crises agudas. Dos 48 casos com 2 anos de seguimento, 12 se extraviaram. Do restante, 24 casos (75%) não apresentaram amigdalites agudas e graves, e apenas 9 tiveram amigdalites. TABELA IV.

Os pacientes que tiveram seguimento evolutivo de 3 a 5 anos não permitiram tirar conclusões, uma vez que o número de perdas de pacientes foi muito grande.

O inquérito realizado confirma a importância do seguimento, uma vez que a maior parte dos pacientes que, em uma determinada época, apresentaram amigdalites, deixaram de tê-las, ou quando tiveram foram em menor frequência e de menor gravidade. Isto se explica pela imunidade que os pacientes vão adquirindo com o decorrer das infecções e a consequente formação de anticorpos.

5.1.2- AMIGDALITES FREQUENTES OBSERVADAS

Encontramos uma diferença evidente entre a C.U. e a C.P.. Na C.U. apenas 6 pacientes tiveram controle ambulatorial das crises agudas de amigdalite (6,45%) e a C.P., 10 pacientes (15,87%) tiveram seguimento evolutivo antes da cirurgia. Não é preciso dizer como este fato é digno de críticas.

5.1.3- ABSCESSO PERIAMIGDALINO

Na Clínica Universitária o número de casos operados por causa do abscesso periamigdalino foi bem maior do que na Clínica Privada (TABELA I), o que se justifica pelo fato de a Clínica Universitária atender a quase todas as urgências Otorrinolaringológicas da cidade de Campinas. Como tal abscesso é uma patologia que requer atendimento de emergência, e é óbvio que a Clínica Universitária atenda mais casos de abscesso

do que a Clínica Privada.

Há controvérsias quanto à indicação de cirurgia em casos de abscessos periamigdalianos; entretanto, é consenso geral que um abscesso é seguramente seguido de outros e, então, preconiza-se a remoção para proteger o paciente de novos surtos.

Existem controvérsias também quanto à ocasião de se efetuar a cirurgia.

Todos os 7 casos da Clínica Universitária foram operados após a resolução do quadro agudo, mesmo sendo este quadro o 1º surto na vida do paciente.

Alguns autores são favoráveis à cirurgia na vigência do quadro agudo (BEEDEN & EVANS (1970); FOX,(1970)).

BEEDEN & EVANS,(1970), cita as seguintes vantagens neste tipo de procedimento:

- a) rápido e completo alívio dos sintomas;
- b) certeza de drenagem do abscesso;
- c) evita a 2ª internação para cirurgia;
- d) simplicidade técnica da operação.

O autor refere ter 111 casos operados por abscesso periamigdaliano, sendo 100 na fase aguda, sem apresentar complicações pós-operatória em número significativo.

Outros autores são favoráveis à cirurgia imediatamente após a cura do surto agudo (FOX,(1970);MANN et al , (1979); Mc CURDY, (1977); STIVERS & YARINGTON, (1971); STOOL & MAST, (1973)). Estes justificam a remoção, dizendo que a irrigação sanguínea e linfática é prejudicada após o abscesso, causadas pelas fibroses dos septos conjuntivos e da cápsula,acarretando prejuízo à função amigdaliana, além de gerar um tecido fa-

vorável a novos surtos.

Outros indicam a cirurgia, apenas quando houver recidiva do abscesso.

O que se questiona é o seguintes:

- Existiria um real prejuízo na função amigdalina decorrente do abscesso?
- É significativo o número de indivíduos que apresentam recidivas do abscesso, a ponto de extirpar as amígdalas? (Em 100 casos de BEEDEN & EVANS 18 tiveram recidivas)
- Porque retirar ambas as amígdalas em caso de abscessos unilaterais (que é a forma comum)?
- Existem estudos histológicos, comprovando deficiência na função de amígdala que sofreu abscesso?

É necessário pesquisar e estudar prospectivamente os pacientes portadores de abscesso periamigdaliano, para se poder responder com segurança a estas perguntas.

5.1.4- PESQUISA OU RETIRADA DE FOCO

Na análise dos prontuários, verificou-se que o número de casos operados, para pesquisa ou remoção do foco de infecção foi maior na Clínica Privada do que na Universitária (TABELA I e II).

A maior parte destes pacientes apresentava queixa de dores articulares, incaracterísticas, e poucos com provas de atividade reumática positiva.

O conceito de infecção focal surgiu em 1916, quando BILLINGS referiu que certas doenças sistêmicas eram decorrentes de lesões com sede em outro órgão. Daí para diante, as

amígdalas foram consideradas portas de entrada e também foco de infecções secundárias, predominando a conduta intervencionista com relação às amígdalas.

Apesar de muitos estudos realizados no sentido de se verificar se a amígdala era ou não foco de infecção, até o presente não se dispõe de nenhum dado objetivo que permita comprovar o fato (GOLABECK et al, (1974); HUNGRIA, (1973) ; LEONARDELLI, (1951)).

Existe, no entanto, a impressão clínica de curas de afecções, tais com oftalmopatias, dermatoses, glomerulonefrites, endocardites, dores articulares, febre reumática, após a cirurgia.

Em 1977, CLAUX et al estudam o foco amigdaliano sob a luz da bacteriologia e imunologia modernas e afirmam que no adulto que adquiriu imunidade através de amigdalites, a remoção das amígdalas não acarreta grandes problemas; não se pode, entretanto, esquecer que não se está prevenindo contra outros ataques estreptocócios de tipos diferentes que se alojam fora da região amigdaliana, no anel linfático de Waldeyer.

No caso da criança, no entanto, a amigdalectomia é muito questionável, devido ao papel importante que a amígdala desempenha na aquisição de imunidade, através de surtos de amigdalites.

A atitude intervencionista que perdurou por anos e anos, atualmente se torna um problema delicado, com tendência conservacionista.

Este fato vem ocorrendo na Clínica Universitária, pois esta dispõe de várias especialidades com possibilidades de estudo integrado, o que faz com que o número de amigdalectomias por pesquisa ou remoção de foco diminua consideravelmente. A

literatura recente concorda também com o fato de que a melhor opção é a ação combinada do Otorrinolaringologista com as diferentes especialidades (CLAUX et al, (1977); GOLABECK et al, (1974); SANS, (1974)).

Um outro fato merecedor de críticas é que, mesmo suspeitando de foco de infecção, às amígdalas, quando retiradas, não são estudadas histopatologicamente. Ressalte-se aqui o valor do exame histológico das amígdalas como rotina, o que tem sido sugerido por alguns autores.(ENDO et al (1981); LOTTER & ALLEN, (1972); WILLIAMS & ROWLAND, (1972)). Entretanto, mesmo que se realize exame histopatológico rotineiramente, verifica-se a necessidade de se conhecer qual o substrato anátomo-patológico que permite afirmar que a amígdala constitui um foco de infecção e diferenciar uma estimulação imunológica de processo inflamatório.

Este aspecto está sendo focalizado neste estudo, uma vez que não existe nada similar sendo realizado, pelo menos dentro da literatura nacional e internacional a que tivemos acesso. As demais indicações encontradas nas TABELAS I e II não apresentaram diferenças significativas, no entanto, cada uma delas merece discussão, se bem que sucinta, uma vez que novos critérios de indicação podem advir desta discussão.

5.1.5- AMIGDALITE CRÔNICA CASEOSA

Dos 93 casos operados na Clínica Universitária, 10 tiveram como causa a amigdalite crônica caseosa e, na Clínica Privada, 6, no total de 63 casos.

O termo amigdalite crônica merece críticas, uma vez que a amígdala reativa é cronicamente infectada e os pacientes que recebem este diagnóstico, são aqueles que têm histó-

ria pregressa de amigdalites com surtos agudos esporádicos, muitos dos quais brandos, e com queixa de saída de material caseoso das amígdalas, acarretando inclusive halitose.

Obviamente estes casos deveriam agrupar-se com aqueles que apresentam amigdalites na história e, naturalmente, fazer parte do grupo de pacientes a serem controlados. Alguns relatam prejuízo social devido à halitose e, mormente, em se tratando de indivíduo jovem, preconiza-se a remoção das amígdalas.

Sugerimos que se faça expressão e limpeza das amígdalas em tais casos, minimizando o pior sintoma do paciente, que é a halitose, e procurando preservar um órgão imunocompetente, a não ser que se prove o contrário, através de seguimento evolutivo e dados mais objetivos.

Um outro fato a ser discutido é que a secreção caseosa se forma no interior das criptas e o clínico, em geral, tende a achar que criptas abertas e numerosas são indicativos de processo crônico e remoção.

Para nós, no entanto, a cripta é vaso aferente da amígdala e oficina onde se processa o contacto do antígeno e as reações imunológicas consequentes. A ausência de criptas sugeriria amígdalas pouco eficientes.

SASAKI (1978), com o intuito de verificar se a amígdala é cronicamente doente, fez contagem de bactérias no tecido amigdaliano de indivíduos sãos e verificou que a quantidade de bactérias estava em torno de $7,8 \times 10^3$ por mg. de tecido. Conclui-se que um tecido com um número maior do que 10^5 bactérias por mg. seria um tecido cronicamente doente. Estes estudos são recentes, dependendo de comprovação.

5.1.6- HIPERTROFIA DE AMÍGDALAS E/OU ADENÓIDES COM OBSTRUÇÃO DE V.A.S.

É a indicação absoluta de amigdalectomia. No entanto, muitas amígdalas são retiradas com este tipo de indicação, sem que seja comprovada a obstrução de V.A.S. e digestivas.

Deve-se sempre averiguar se a obstrução é devida à hipertrofia sô das vegetações adenoideanas ou se conjuntamente com as amígdalas.

Alguns autores sugerem a medida de pO_2 e pCO_2 (- BLUESTONE,(1977); Mc CURDY,(1977)), para constatar a obstrução de Vias Aéreas Superiores e averiguar a perda de peso, durante 6 meses consecutivos, quando existe suspeita de obstrução das vias alimentares (BLUESTONE,(1977)).

Na Clínica Privada observaram-se 9 casos operados por Hipertrofia de amígdalas com obstrução de V.A.S. e 12 casos na Clínica Universitária, sendo que um deles apresentou "Cor Pulmonale".

De 1965, 19 caso descrito por NOONAN, até 1980 , existiram 42 casos de "Cor Pulmonale" por Hipertrofia de Amígdalas e/ou adenoídes na literatura, sendo que dois destes casos foram atendidos na nossa Clínica Universitária. É importante lembrar, no entanto, que deve haver fatores predisponentes agravando e desencadeando " Cor Pulmonale"(BLAND et al, (1969); ENDO et al, (1981)).

Outro fator importante é que a estimativa do tamanho das amígdalas é muito subjetiva e sujeita a erros (- ROYDHOUSE, (1969); UHLMANN, (1976)).

Recentemente um autor preconizou a medida de apnéias durante o sono para constatar a obstrução respiratória (ELIASCHAR et al, (1980)), entretanto, ainda carecemos de es-

tudos mais detalhados.

5.1.7- OTITES MÉDIAS DE REPETIÇÃO COM AMIGDALITES FREQUENTES

Na Clínica Universitária tivemos 6 casos e, na Clínica Privada, 5 casos operados por este motivo.

Alguns autores (BLUESTONE,(1977); FOX,(1970)), referem que a remoção das adenóides nas otites serosas, seromucosas, traz benefícios evidentes na evolução destas otites, mas isto já não acontece com a remoção das amígdalas. Além disso, é necessário ressaltar que a otoscopia é um procedimento, sujeito a erros, o que constatou PARADISE, quando verificou os relatórios de vários médicos, realizados no mesmo paciente, no mesmo dia.

Torna-se importante a padronização de exames a serem realizados: otoscopia com otoscópio pneumático, audiometria, impedanciometria, exame de rinofaringe, teste de função da trompa de Eustáquio. Deve-se ter sempre em mente, também, que a remoção de amígdalas acarreta prejuízo de imunização para o paciente, principalmente na criança.

Existe na TABELA I e II um item referente a OUTRAS, isto é, sem queixas de amigdalites; 6 casos na Clínica Privada e 8 casos na Clínica Universitária. Estes, seguramente, merecem críticas mais acuradas, pois a cirurgia foi efetuada por pressões familiares ou simplesmente por aproveitar a anestesia da remoção de adenóides, extraíndo-se as amígdalas; outros, por terem apresentado crise convulsiva durante um quadro febril por amigdalite.

5.2- DO ESTUDO HISTOPATOLÓGICO

Considerando as controvérsias existentes sobre as

indicações de amigdalectomias e considerando ainda que a maior parte das amigdalectomias da Clínica Universitária foi realizada sem seguimento ambulatorial, 50 amígdalas desta Clínica foram escolhidas para averiguar se realmente mereciam remoção. Este estudo advém da insatisfação pessoal em indicar amigdalectomias, sem que houvesse critérios objetivos para tal, e mesmo também, pelo pouco conhecimento sobre a atividade funcional amigdaliana que possibilitasse separar reação normal tecidual de doença.

YARINGTON et al, (1967), já dizia que, se um órgão é suficientemente patológico para merecer a remoção, deveria obviamente ser seguido de exame anátomo-patológico. Isto não ocorre na maioria dos serviços da especialidade, onde as amígdalas retiradas são desprezadas ou dadas ao paciente como lembrança. Isto também ocorria no Serviço da O.R.L. da Universidade, quando foi instituído o exame histopatológico de rotina, há 3 anos atrás.

WEIBEL, (1965), realizou exame histológico de 4.768 amígdalas, mas não foi um estudo detalhado com preocupações funcionais; assim sendo, não atribui a devida importância ao exame, e refere que o exame deve ser feito apenas em indivíduos com mais de 40 anos.

A falta destes exames acarretam uma série de inconvenientes, segundo ENDO et al, (1981).

- 1) O diagnóstico clínico que motivou a indicação cirúrgica não é comprovada.
- 2) Processos patológicos assintomáticos não são detectados.

- 3) Falha no conhecimento da correlação clínico-patológica, isto é, avaliação do estudo funcional do órgão, separando aquilo que é fisiológico do que é patológico.

Para o estudo histopatológico, foram utilizados alguns dados encontrados na literatura, os quais permitiam verificar a atividade amigdalina:

1) Reticulação da crípta. O termo reticulação tem sido adotado por diversos autores (BRANDTZAEG et al, (1979) ; CAERS & HENSGENS, (1974); CURRAN & JONES, (1977); KOBURG, (1967); KORSRUD & BRANDTZAEG, (1980); MOOTZ & FALK, (1973); POLACK, (1943); RICCI & CAVAZZANI, (1978); SCHENK, (1955); SURJAN & SURJAN, (1971); SURJAN JR. (1977); SURJAN JR, (1980)). Conhecendo-se a importância da crípta como via aferente, deu-se ênfase ao exame da reticulação do epitélio críptico.

3) Plasmócitos e linfócitos no epitélio da crípta.

Sabe-se que as células que reticulam o epitélio críptico são os linfócitos, linfoblastos, proplasmócitos, plasmócitos e macrófagos (MOOTZ & FALK, (1973)). Ao que tudo indica, os linfócitos desta reticulação são os elementos mais importantes e constituem uma população de células timo dependentes e após o contato com o antígeno, circulam da amígdala através dos linfáticos eferentes no sentido da circulação periférica pelo ducto torácico. Uma parte destas células interagem com as células B no centro germinativo, iniciando o processo de síntese de imunoglobulinas, enquanto que outras se transformam em células memórias no manto linfocitário (CROCKER, (1981)).

Os linfócitos da reticulação são especializados e compartimentalizados na área epitelial da mucosa. Dessa intera

ção com o tecido epitelial e em contacto com o estímulo antigênico resulta cooperação celular com outros elementos linfóides submucosos, através da ação de mediadores que atuam, ou na estimulação direta de outros linfócitos, ou na ativação de reação vascular sempre presentes no centro do processo inflamatório.

Deu-se maior ênfase, no entanto, aos plasmócitos que são os produtores finais de imunoglobulinas. Pelos trabalhos já publicados, incluindo nossas observações pessoais, sabe-se que as imunoglobulinas no tecido amigdaliano localizam-se sobretudo nas camadas basais do epitélio críptico e sub epitélio (ISHIKAWA et al, (1972); MELLO et al, (1979); SCHMEDITJE & BATTS, (1973); SCHMEDITJE et al, (1979)).

Estudou-se também a quantidade de plasmócitos no cório, com o mesmo objetivo. A distribuição destes no cório era preferencialmente perivascular, sugerindo a contribuição amigdaliana no sistema imune geral.

As amígdalas examinadas foram agrupadas de acordo com as fases evolutivas dos centros germinativos, tendo sido analisada para cada grupo, e a reticulação do epitélio críptico, assim como a presença de plasmócitos linfócitos neste epitélio.

Todas as amígdalas apresentavam centros germinativos, mas nenhuma delas em 1ª fase, o que era esperado. Sabe-se que esta fase dura apenas 24 horas, após a estimulação antigênica; por outro lado, é norma do serviço Universitário não se operar amígdalas com sinais clínicos indicativos de infecção.

Encontraram-se dois casos em 2ª fase a qual dura de 1 a 3 semanas. Poder-se-ia pensar nestes casos, em infecções sub-clínicas, uma vez que não apresentavam sintomas.

Na maior parte dos casos, porém, os centros germi-

nativos estavam em 3ª e 4ª fase ou em transição de uma para outra, o que concorda com a cronologia dos sinais clínicos de estimulação.

Dentre estes últimos grupos havia amígdalas que apresentavam áreas localizadas de estimulação recente, com centros germinativos em 2ª fase, o epitélio desta área, reticulado por linfócitos e ninhos de bactérias em contato com o epitélio. Além destas, encontramos dois casos de actinomicose que foram analisados separadamente.

A leitura dos parâmetros foi realizada de maneira semi-quantitativa, uma vez que o interesse deste estudo não era de quantificar histomorfometricamente cada estrutura, mas sim obter dados sobre a atividade funcional, a partir daqueles.

Uma vez obtidos os dados de leitura da lâminas, fez-se a correlação das diferentes estruturas com as fases dos centros germinativos.

Este tipo de estudo não foi encontrado na literatura a que se teve acesso, a não ser o trabalho de CURRAN & JONES, (1977), que estudaram a reticulação do epitélio, correlacionando-o unicamente com os centros germinativos da 3ª fase e, mesmo assim com enfoque diferente daquele por nós dado.

A TABELA VIII demonstra que dos 48 casos, apenas 5 apresentaram escassa reticulação do epitélio críptico, mas todos os outros sinais de atividade amigdaliana estavam presentes neles, sem nenhuma alteração que fizesse suspeitar de alguma patologia, demonstrando que todas as amígdalas possuíam tecido funcional, capaz de responder em condições aparentemente normais ao estímulo representado pela infecção bacteriana.

Caso levássemos em consideração os recentes estudos de SÜRJAN JR. (1980), talvez os 5 casos com escassa reti-

culação (nºs 2,4,31,33 e 39) fossem os possíveis casos de cirurgia, uma vez que para este autor amigdalites frequentes levam à alteração do tecido epitelial com redução concomitante do grau de reticulação. Entretanto, verificando a história destes pacientes. A destes, referiam amigdalites, apesar de não constatada a veracidade da história; e um deles, nº 39, não apresentava amigdalites.

A FIGURA 8, onde é feita a correlação entre os sinais de atividade amigdaliana e as fases evolutivas dos centros germinativos, nos permite dizer que a reticulação do epitélio críptico tem início precoce e perdura nas diferentes fases. No início da estimulação existe reticulação por linfócitos e plasmócitos, mas com o evoluir do processo reativo, os plasmócitos passam a predominar. Na 4ª fase, e mesmo quando existe uma tendência à regressão dos centros germinativos, a produção de plasmócitos é abundante, sugerindo intensa atividade imunológica com produção de imunoglobulinas.

A descoberta de plasmócitos, povoando o epitélio críptico reforça os achados de imunocitohistologia, inclusive aqueles por nós realizados (MELLO et al(1979)), onde a distribuição das IgG era preferencialmente na zona intercriptonodular, IgA no epitélio próximo à membrana basal, IgM espalhado no tecido e sobretudo no centro germinativo, IgE sem localização precisa (FIGURA 1)

Saliente-se aqui que aquilo que os autores citam como indicativo de atividade fisiológica, através da literatura revista, é muitas vezes confundido com processo patológico.

Já em 1926, DIETRICH fazia alusão à reticulação do epitélio, chamando atenção ao fato de que esta pode se tornar tão intensa e infiltrada por linfócitos e plasmócitos que poderia dar impressão falsa de desaparecimento do epitélio.

No entanto, SAMPAIO et al, (1945), realizando estudo histopatológico de 150 amígdalas, chamava o infiltrado linfoplasmocitário epitelial de infecção e o aparente desaparecimento do epitélio pela reticulação, de lesão epitelial.

Em 1966, FRANÇA et al, por sua vez chamava a intensa reticulação de granulação, dizendo tratar-se de um sinal indicativo de processo inflamatório em regeneração.

No Departamento de Anatomia Patológica da C.U. em questão é considerada amigdalite crônica quando o tecido amigdaliano apresenta infiltração sub-epitelial por plasmócitos, invasão do epitélio no fundo das criptas por plasmócitos e linfócitos, acúmulo de células descamadas nas criptas, hiperplasia do tecido linfóide e ocasional fibrose. Constitui sinal importante de atividade inflamatória, a presença de leucócitos neutrófilos abaixo do epitélio, e na espessura e no interior das criptas (FARIA, (1975)).

É interessante notar que tais sinais referidos como inflamatórios, significam atividade funcional, ficando difícil designar de processo crônico inflamatório, um tecido que está constantemente sendo solicitado a reagir, o que faz parte de sua função. Haja visto os 8 casos que não apresentaram amigdalites frequentes na história clínica (nºs. 9,10, 31,32,35, 40, 41 e 49 da TABELA V), cujo diagnóstico do exame anátomo-patológico foi o de amigdalite crônica.

Podemos verificar assim que o laudo de exame anátomo-patológico não pode trazer informações sobre as alterações fisiológicas ou patológicas, nem sobre o estado funcional do tecido amigdaliano.

É importante, pois, conhecer-se a maneira pela qual reage o tecido amigdaliano, frente ao estímulo, e conhe-

cer os sinais de atividade amigdaliana.

Quando se analisam os tecidos amigdalianos sob a luz dos conhecimentos atuais, podemos afirmar que todas elas estavam em função, produzindo ativamente as imunoglobulinas quando foram extirpadas.

Não se observou, ao exame histopatológico, nenhum sinal que justificasse a remoção, quer seja tecido linfóide não reativo, perda da arquitetura normal do tecido, traves de fibrose no meio do parênquima (BRANDTZAEG et al,(1979)), a não ser em dois casos: 11 cuja amígdala foi retirada por ter apresentado abscesso peri-amigdaliano, e nº 43 que apresentava história de amigdalite crônica caseosa. Não se evidenciou também perda da capacidade de reticulação do epitélio críptico (BRANDTZAEG et al,(1979); SÜRJAN JR.,(1980)), ausência dos plasmócitos, ou mesmo, sinais morfológicos sugerindo falha no desenvolvimento do tecido linforeticulado. Também não foi verificado nos casos com sujeita de que a amígdala constituía um foco de infecção, cistos de pus enclausurados no meio do tecido amigdaliano, com escassa rede vascular, como referia MARONE em 1970.

Verificamos, ao contrário, que a ausência dos sinais acima citados ou a não resposta da amígdala diante do estímulo é que seria patológico, isto é, amígdala constituída por tecido imunodeficiente.

Os sinais de atividade normal da amígdala, conjuntamente com a indicação das amigdalectomias carentes de seguimentos e fundamentos, reforçam a necessidade de reformular as indicações e propor estudos sobre as amígdalas, uma vez que todas estavam no curso de processo dinâmico normal de resposta imunitária.

Não se pode, no entanto, deixar de citar os tra-

balhos de KORSRUD & BRANDTZAEG (1981), que, embora recentes, talvez contribuam para o melhor entendimento da fisiopatologia amigdaliana. Talvez futuramente, após o controle ambulatorial adequado, seja possível dosar a cadeia J e peça secretora do tecido amigdaliano, dispondo assim de dados objetivos e seguros sobre as funções amigdalianas, uma vez que o autor verificou porcentagem reduzida de imunócitos IgA com positividade para cadeia J, em pacientes com amigdalites frequentes controlados ambulatorialmente.

É claro que este estudo deve ser ainda reavaliado antes de ser adotado como critério, uma vez que a dosagem da cadeia J, foi realizada em fragmentos de tecido retirado por biópsia. Interrogamos o valor da biópsia, quanto a significância da amostra de tecido, retirado para exames desta forma.

Enquanto realizávamos o estudo imunocitohistológico das amígdalas extirpadas no nosso serviço, foram retirados fragmentos de polos opostos de uma mesma amígdala, para comparar os resultados. Dentre 16 amígdalas, 5 tiveram resultados diferentes da do polo oposto. Concluímos, ser este procedimento um critério com margem de erros. (ENDO et al).

Por tudo que foi verificado, há necessidade de se propor um estudo prospectivo dos pacientes com queixa de amigdalites frequentes, o que SPRINKLE & VELTRI, já haviam definido em 1974.

Existem poucos estudos prospectivos na literatura: MAWSON, 1967 (apud PARADISE, 1975); MCKEE, 1969 (apud PARADISE, 1975); ROYDHOUSE, 1969 e PARADISE, 1975.

Muitas são as dificuldades, ao se propor este tipo de estudo:

- 1) Obstáculo oferecido pelos pais, e mesmo pelos

médicos, em se estabelecer um grupo duplo cego ou simples cego.

- 2) Dificuldades na transferência de crianças que estavam na categoria "não cirúrgica" para a categoria "cirúrgica".
- 3) Dificuldades em padronizar duração do seguimento que foi sugerido para 2 anos.
- 4) Problemas tais como das inverdades das histórias relatadas pelos pacientes, e das variações objetivas do exame de amígdalas e ouvido.
- 5) Treinamento de pessoal para coletar dados uniformes.
- 6) Perda de pacientes no decorrer do seguimento.
- 7) Problemas sócio-econômicos que dificultam as visitas médicas.

Em 1975, formou-se em Pittsburg o "AD HOC COMMITTEE ON TONSILLECTOMY AND ADENOIDECTOMY", sendo então referido que a única indicação absoluta de amigdalectomia era em caso de obstrução de vias aéreas superiores. Isto representa uma pequena fração (seguramente menos de 15%) das amigdalectomias realizadas até então.

Observando-se que a maioria das cirurgias realizadas, o são por história das amigdalites de repetição e, sabendo-se que cada infecção traz contribuição na defesa imunológica, torna-se urgente a reavaliação deste tipo de indicação.

Uma das maneiras de se resolver tal problema foi o controle ambulatorial rigoroso de pacientes, com queixa de amigdalites frequentes.

Elaborou-se uma ficha para o controle dos pacientes com amigdalites, a qual permite a avaliação das crises agudas, assim como os estudos prospectivos (FIGURA 10). Esta ficha contém itens de interesse para o controle tanto da 1ª consulta como das subsequentes, permitindo que facilmente seja preenchida e que tenhamos noção da necessidade ou não de amigdalectomia e mesmo a frequência com que esta deixa de existir, decorrente da imunidade adquirida através das infecções. Propõe-se que, como o serviço é universitário e com grande rotatividade de médicos residentes, anualmente se faça um esclarecimento sobre o uso de tal ficha e se controle o preenchimento dela. Este controle deverá ser feito por dois médicos, no mínimo, permanentes no serviço, para minimizar os erros subjetivos advindos de exames otorrinolaringológicos.

Elaborou-se um panfleto com o objetivo de esclarecer a população sobre a importância das amígdalas, com o intuito de diminuir as indicações cirúrgicas por influências familiares, assim como estimulá-los ao controle ambulatorial (FIGURA 11).

Quanto ao problema sócio-econômico, procurar-se-á resolvê-lo com a ajuda do Serviço Social, no sentido de localizar o paciente, ajudá-lo na aquisição de medicamentos e condução para as visitas médicas.

Quanto ao tempo de seguimento, pelo inquérito realizado, foi possível verificar que 2 a 3 anos constituem um tempo ideal em que a evasão de pacientes não é tão grande.

Uma vez controlados os pacientes, se confirmadas as observações recentes de BRANDTZAEG et al, (1979), estará indicada a pesquisa da cadeia J, bem como, da peça secretora nos indivíduos com amigdalites frequentes. Caso haja necessidade

de cirurgia devido à frequência e gravidade das infecções (3 vezes ao ano, em 2 anos consecutivos com adenopatia cervical), far-se-á o estudo histopatológico detalhado, procurando verificar se existe alguma alteração nos tecidos amigdalianos que justifique as recorrências.

Obviamente, trata-se de um estudo que necessita de dedicação, pesquisa, mas constitui a única maneira de se conhecer melhor a fisiologia e a fisiopatologia do tecido amigdaliano.

Apesar de todas as dificuldades do estudo, será de grande importância estabelecer-se tal pesquisa dentro da Universidade Estadual de Campinas, a qual redundará em valiosa contribuição para todo o meio Otorrinolaringológico.

FIGURA- 10 - CONTROLE DE AMIGDALITES

Nome: _____ R.G. _____

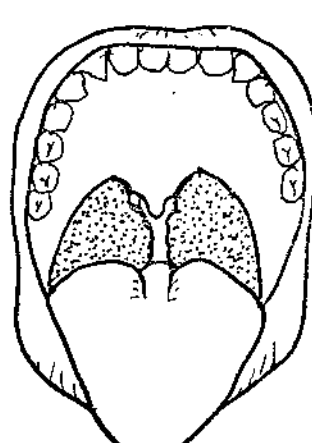
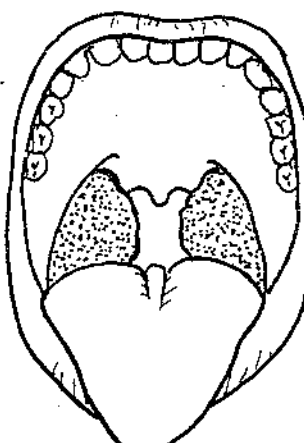
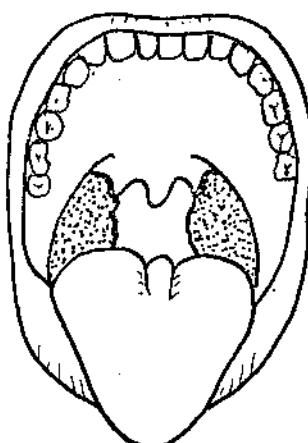
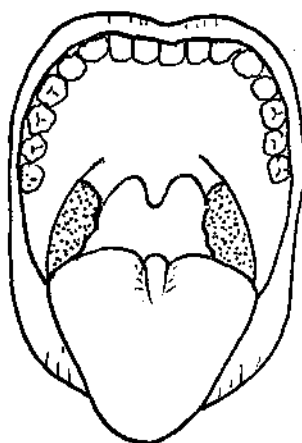
Idade: _____ Endereço: _____

Telef.: _____ Data ____/____/____

1ª Consulta:

ASPECTO DAS AMÍGDALAS

Hipertrofia ☐ + ☐ ++ ☐ +++ ☐ ++++



- Hiperemia: sim ☐ não ☐

- Secreção Purulenta: sim ☐ não ☐

- Adenopatia Cervical: sim ☐ não ☐

- Tempo Entre Uma Amigdalite e Outra (sic) _____

- Doença Sistêmica: sim ☐ não ☐ Qual? _____

Nº de crises	Data	Febre	Adenopatia	Toxemia	Hipertrofia	Diagnóstico e Tratamento
1ª						
2ª						
3ª						
4ª						
5ª						
6ª						

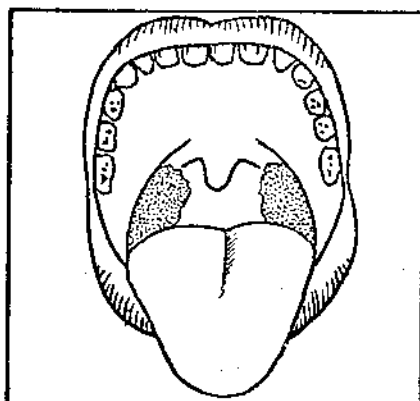
- Amigdalectomia: sim _____ não _____ Data ____/____/____

- Motivo da Indicação: _____

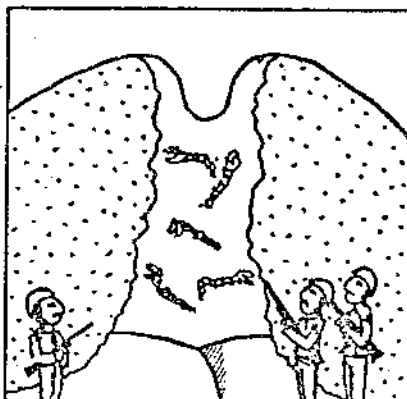
- Anátomo Patológico: _____

figura 11

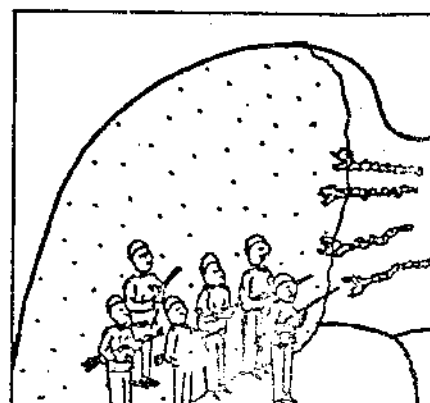
VOCÊ CONHECE A FUNÇÃO DAS AMÍGDALAS ?



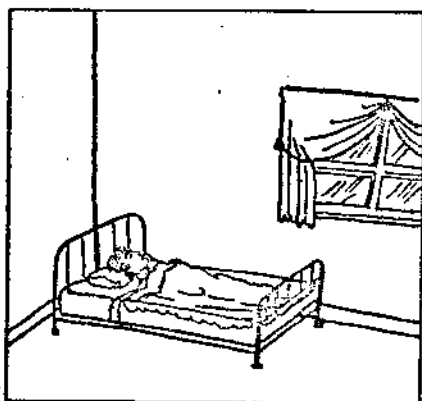
AMÍGDALAS SÃO DOIS ÓRGÃOS SITUADOS NA GARGANTA,



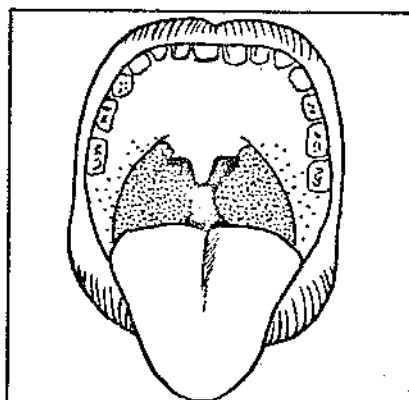
QUE, QUANDO ATACADAS POR MICRÓBIOS NOCIVOS À SAÚDE,



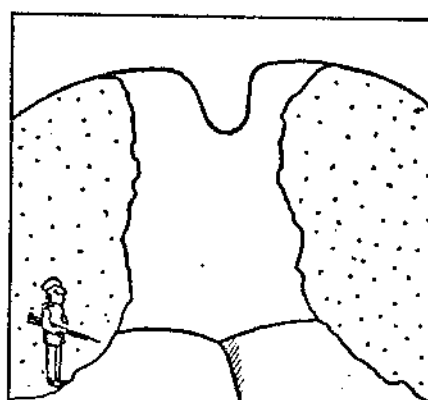
REAGEM, PROCURANDO DEFENDER O ORGANISMO.



NESSA LUTA VOCÊ PODERÁ SENTIR DOR DE GARGANTA, FEBRE E ATÉ FICAR DE CAMA. AS AMÍGDALAS FICAM INFLAMADAS,



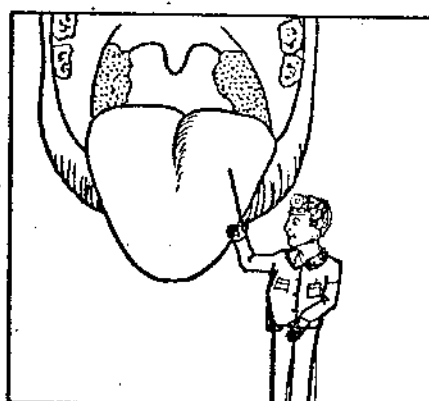
SIGNIFICA QUE ESTÃO REAGINDO PROCURANDO DEFENDER O ORGANISMO. PODEMOS ATÉ AJUDÁ-LAS USANDO REMÉDIOS PARA REDUZIR OS SINTOMAS.



ÀS VEZES ESTA DEFESA É FRACA E NOVOS ATAQUES PODEM OCORRER COM FREQUÊNCIA. OUTRAS VEZES SÃO TÃO GRANDES QUE ATRAPALHAM A RESPIRAÇÃO E A DEGLUTIÇÃO.



POR ISSO PROCURE O ESPECIALISTA PARA SER EXAMINADO E TRATADO ADEQUADAMENTE SEMPRE QUE TIVER DOR DE GARGANTA.



UM ACOMPANHAMENTO CUIDADOSO DAS INFECÇÕES DARÁ SEGURANÇA PARA O MÉDICO INDICAR CIRURGIA. NÃO PERCA SEU ÓRGÃO DE DEFESA, A NÃO SER QUE SEJA RIGOROSAMENTE NECESSÁRIO.

VI - C O N C L U S I O N S

VI - CONCLUSÕES

6.1 - O levantamento de dados permitiu concluir que: o coeficiente de amigdalectomia da Clínica Universitária é semelhante com o da Clínica Privada.

- A maior parte das indicações de amigdalectomia na Clínica Universitária foi feita em pacientes com história de amigdalites frequentes (45%) e destas, a maior parte sem controle das crises de amigdalites para acurrar a veracidade da história.

- Grande parte das indicações de amigdalectomias (73%) na Clínica Universitária é feita na 1^a consulta.

- O inquérito realizado nos pacientes, em que havia sido proposto retorno em crises agudas, demonstra que o tempo ideal de controle é de 2 anos e que muitos pacientes deixam de apresentar amigdalites no decorrer do tempo, valorizando o controle dos pacientes antes de se indicar precipitadamente a cirurgia.

6.2 - O exame histopatológico permitiu concluir que: todas as amígdalas da amostra estudada apresentam tecido funcionalmente ativo, do ponto de vista imunológico, não se encontrando lesões que justificassem a remoção.

- A reticulação do epitélio e a presença de

plasmócitos no epitélio críptico e no cório, trouxeram subsídios que permitiram entendimento funcional, sugerindo a estimulação antigênica e produção ativa de anticorpos.

- A reticulação do epitélio críptico tem início precoce e perdura nas diferentes fases evolutivas dos centros germinativos.
- No início da estimulação existe reticulação por linfócitos e plasmócitos, mas com o evoluir do processo reativo, há predomínio dos plasmócitos.
- Existe produção intensa de plasmócitos na 4ª fase, sugerindo intensa atividade imunológica com produção de imunoglobulinas apesar de ser fase de regressão do centro germinativo.
- A análise anátomo-patológica rotineira, apesar de ser necessária, carece de novos conceitos, incluindo os sinais de atividade amigdaliana estudados neste trabalho.
- Não houve correlação entre a história clínica e o exame realizado pela anatomia patológica e nem mesmo pelos nossos critérios utilizados para análise do tecido amigdaliano.

6.3 - Análise global do estudo permite verificar:

- A necessidade de não se indicar amigdalectomias na 1ª consulta.
- Necessidade de critérios de avaliação objetivos para cada tipo de indicação.

VII - PROPOSIÇÕES

VII - PROPOSIÇÕES

A partir deste estudo propomos:

- Controle de pacientes com histórias de amigdalites num tempo mínimo de 2 anos, através de fichas de controle que facilitem a coleta de dados de interesse.
- Estudos propectivos para, através de dados seguros, podermos encontrar critérios objetivos de indicação de amigdalectomia.
- Conscientizar a população sobre o valor das amígdalas e das amigdalites, como meio de aquisição de imunidade, para minimizar as indicações por pressão de familiares.
- Dosar a cadeia J, em pacientes com amigdalites frequentes constatadas, e também se existe alteração morfológica em um tecido que sofreu várias infecções.

VIII - R E S U M O

VIII - RESUMO

O trabalho tem como objetivo analisar criticamente e trazer contribuições para as indicações de amigdalectomias. Para tal fez-se coleta de dados de uma Clínica Universitária (C.U.) e de uma Clínica Privada (C.P.), para análise os coeficientes de amigdalectomia das duas Clínicas e os tipos de indicações cirúrgicas que aparecem. O coeficiente das duas Clínicas foram semelhantes, e quanto as indicações as diferenças significativas foram quanto ao diagnóstico de amigdalites frequentes relatadas pelo paciente, amigdalite frequente observada em seguimento, pesquisa ou retirada de foco de infecção e abscesso peri-amigdaliano. Cada indicação é discutida neste trabalho.

Verificamos em qual consulta era indicada a cirurgia, se na 1ª, 2ª ou 3ª, observando-se que 73% dos casos recebiam a indicação cirúrgica sem controle das amigdalites, isto é, na 1ª consulta.

Fez-se também um inquérito em pacientes em que havia sido proposto retorno em recidivas agudas para verificar: o tempo ideal para controle, que para nós ficou estipulado em 2 anos, e a quantidade de pacientes que deixam de apresentar amigdalites depois de um certo período.

Foi feito um estudo histopatológico de amígdalas de 50 pacientes da C.U., procurando analisar os sinais de atividade amigdaliana quais sejam: presença de centros germinativos (C.G.) em diferentes fases evolutivas, reticulação do epitélio críptico, presença de plasmócitos neles e presença de plasmócitos no cório.

Fez-se correlação entre as diferentes fases dos C.G. e os demais sinais de atividade amigdaliana. Observamos,

que, a reticulação tem início precoce no processo de ativação do tecido amigdaliano, perdura nas diferentes fases.

Os linfócitos são as primeiras células a reticularem o epitélio e posteriormente há predomínio de plasmócitos.

Como todas as amígdalas apresentaram sinais de atividade funcional concluímos que foram removidas enquanto produziam ativamente as imunoglobulinas. Por outro lado, quando se comparou os nossos resultados com os resultados dados pelo Patologista e a história clínica de cada paciente, verificamos discrepâncias. Isto nos faz sermos mais criteriosos com as indicações das amigdalectomias, mormente após o conhecimento atual da função amigdaliana que também consta no trabalho em questão.

Propomos uma rotina de seguimento de pacientes com amigdalite crônica, para pesquisas posteriores.

IX - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 01 - ALGABA, J. & GRADO, F. Distribucion de las Inmunoglobulinas en las amígdalas palatinas: Estudio Inmunocitoquímico con anticuerpos fluorescentes. An. Otorrinolaringol. Ibero-Am., 3:239-54, 1976.
- 02 - AYCOCK, W.L. apud SINGLETON, J.D. Tonsils and Adenoids. Arch. Otolaryngol. (Chic), 40:409-14, 1944.
- 03 - BAYLER, F.R. et al. Órgãos Linfáticos. In: Histologia. São Paulo, Edgard Blucher, 1973 p.288-89 cap.13.
- 04 - BEEDEN, A.G. & EVANS, J.N.G. Quinsy tonsillectomy. A further report. Laryngol., 84:443-48, 1970.
- 05 - BERGGREN & HELLMANN, 1931 apud MALECKI, J. The antibody level in the tonsil. Parenchyma and its correlations. Arch. Otolaryngol., 67: 38-31, 1958.
- 06 - BERNIER, G.M. Anticorpos e Imunoglobulinas: estrutura e função. In: Bellanti, J.A. Imunologia. 2ª Ed. Rio de Janeiro, Interamericana, 1980 p. 107-114.
- 07 - BILLINGS apud SAMPAIO, J.M.A. et al. Amígdalas e infecção focal. São Paulo, Edigraf, 1945, p.131-96, cap.5.
- 08 - BLAND, W.J. et al. Pulmonary hypertension and congestive. Heart failure in children with chronic upper airway obstruction. New concepts of etiologic factors. Am.J. Cardiol., 23:830-37, 1969.
- 09 - BLOOM, W. & FAWCETT, W. Boca e glândulas anexas. In: Tratado de Histologia. 10ª Ed. (Trad. Elias.C.A.; Ribeiro, E.A. et al) Rio de Janeiro. Interamericana, 1977, p. 563-65, cap. 24.
- 10 - BLUESTONE, C.D. Status of tonsillectomy and adenoidectomy. Laryngoscope, 87:1233-43, 1977.
- 11 - BRANDTZAEG, P.; SURJÁN JR., L. & BERDAL, P. Immunoglobulin producing cells in clinically normal, hyperplastic and

- inflamed human palatine tonsils. Acta. Otolaryngol., (Suppl. 360):211-15, 1979.
- 12 - BRIEGER apud TAILLENS, J.P. Contributions a l'étude physiologique et pathologique de l'anneau lymphatic de Waldeyer. Acta Otolaryngol. (Suppl.56):129-55, 1944.
- 13 - BRUCKE apud DIETRICH, A.B. Patologische Anatomie der Mandeln. In: _____ Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie Berlin, Springer Verlag, 1926 v. 4/1 p. 21-63
- 14 - BUCHEN, F.V. apud LENNERT, K. et al. In: Malignant Lymphomas. Berlin, Springer Verlag, 1978, p. 33-40.
- 15 - CAERS, C. & HENSGENS, C. Traitement antimicrobien et chirurgicale des amygdalites. Acta Otorrinolaryng. Belg. 28:1051-63, 1974.
- 16 - CARVALHO, A.A. A amígdala na idade infantil. Rev. Bras.de O.R.L. 36:88-92, 1970.
- 17 - CHIAPPINO, G. & CORBETTA, L. La sintesi di gamma Globulina nella tonsilla palatina umana. Studio immunoistochimico mediante anticorpi fluorescente. Arch. Ital. Otol., 73:884-90, 1963.
- 18 - CLAUX, J. et al. Le foyer streptococcique amygdalien. (Essai d'interpretation à la lumière de l'immunologie et de la bacteriologie modernes]. Rev. Laring. (Bordeaux), 98:589-97, 1977.
- 19 - CROCKER, J. The enzyme histochemistry of lymphoid and non Lymphoid cells of the human palatine tonsil: a basis for the study of lymphomas. J.Path. 134:81-95, 1981.
- 20 - CURRAN, R.C. & JONES, E.L. Immunoglobulin - containing cells in human tonsils as demonstrated by immunochemistry. Clin. Exp. Immunol., 28:103-15, 1977.

- 21 - DANILEVICIUS, Z. When is tonsillectomy indicated? J.A.M.A., 233:273-74, 1975.
- 22 - DIETRICH, A. B. Pathologische Anatomie der Mandeln.
In: _____. Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie. Berlin, Springer Verlag, 1926.
v. 4/1 p. 21-63.
- 23 - ELEY, R.C. & FLAKE, C.G. Acute anterior poliomyelitis following tonsillectomy and adenoidectomy, with special reference to bulbar form. J. Pediat. 13:63-70, 1938.
- 24 - ELIASCHAR, I. et al. Sleep apnea episodes as indications for adenotonsillectomy. Arch. Otolaryngol., 106:492-96, 1980.
- 25 - ENDO, L.H. et al. "Cor Pulmonale" por hipertrofia de amígdalas e adenóides. Fatores predisponentes. Rev. Bras.O.R.L., 44:83-92, 1981.
- 26 - _____, TREVISAN, M.A. & HORN, L.S. Actinomicose de amígdala. Valor do exame histopatológico de rotina. Rev. Bras.O.R.L., 47:122-26, 1981.
- 27 - _____, & PRIGENZI, L.S. Valor da Biópsia de amígdala para exame imunocito-histológico. Não publicado.
- 28 - FARIA, J.L. Aparelho Digestivo In: _____. Anatomia Patológica. 1ª Ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1975. cap. IV p. 240-44.
- 29 - FERRARINI, M. et al. A study of the immunoglobulin classes present on the membrane and in cytoplasm of human tonsil plasma cells. Eur.J.Immunol. 6:662-65, 1976.
- 30 - FLACK, apud TAILLENS, J.P. Contributions a l'etude physiologique pathologique de l'anneau lymphatic de Waldeyer. Acta Otolaryngol. (Suppl.56):129-55, 1944.
- 31 - FLEMMING, apud TAILLENS, J.P. Contributions a l'etude

- physiologique et pathologique de l'anneau lymphatic de Waldeyer. Acta Otolaryngol. (Suppl. 56): 129-155, 1944.
- 32 - FOX, J.N. Indications for tonsillectomy. Postgrad. Med. 48:96-101, 1970.
- 33 - FRANÇA, M. et al. Amigdalite crônica infantil: considerações anátomo patológicas e bacteriológicas. Ped.Prática, 37:13-46, 1966.
- 34 - FRANCIS, T. et al. apud SINGLETON, J.D. Tonsils and adenoids. Arch.Otolaryngol.Chic., 40:409-14, 1944.
- 35 - FRANCKEL apud TAILLENS, J.P. Contributions a l'etude physiologique et pathologique de l'anneau lymphatic de Waldeyer. Acta Otolaryngol. (Suppl.56):129-55, 1944.
- 36 - GITLIN, D. & SASAKI, T. - Immunoglobulins G, A and M determined in single cells from human tonsil. Science, 164: 1532-34, 1969.
- 37 - GOLABECK, W. et al. The indications for tonsillectomy in adults and in children. Ann.Univ.Mariae. Curie Sklodowska (med.) 29:189-92, 1974.
- 38 - HAM, A.W. Aparato-Digestivo. In: _____. Tratado de Histologia. 6^a Ed. México, Interamericana, 1970. p.673-74. cap. 24.
- 39 - HAYDON-BAILLIE, M. Aspects of treatment. Tonsilloadenoidectomy. Personal observations in 15.000 cases. Ann.R. Coll. Surg. Engl., 59:128-32, 1977.
- 40 - HELLMANN apud TAILLENS, J.P. Physiopathologie amygdalienne en fonction de la methode des colorations vitales. Corollaires cliniques. Rev.Laryngol.Otol.Rhinol. (Bord) 71:98-116, 1950.
- 41 - HELMUS, C. Tonsillectomy and adenoidectomy in the one and two years old child. Laryngoscope, 89:1764-7k, 1979.

- 42 - HENKE apud DIETRICH, A.B. Patologische. Anatomie der Mandeln
In: _____ Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie
und Histologie Berlin. Springer Verlag, 1926 v.4/1
p.21-63.
- 43 - HOWARD, R.E. Relationship of poliomyelitis and tonsillectomy
Ann.Otol.Rhinol.Laryngol., :15-23, 1944.
- 44 - HUNGRIA, H. Infecção focal. In: _____. Manual de Otorri-
nolaringologia. 3^a Ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan,
1973. cap.10 p.129-37.
- 45 - ISHIKAWA, I.; WICHER, K. & ARBESMAN, C.E. Distribution of
immunoglobulins in palatine and pharyngeal tonsils. Int.
Arch. Allergy. Appl. Immunol. 43: 801-12, 1972.
- 46 - KASSAY, D. & SANDOR, A. The crypt system of palatine tonsil.
Arch. Otolaryngol., 75:144-45, 1962.
- 47 - KELEMEN, G. The palatine tonsil in the sixth decade. Ann.
Otol.Rhinol. Laryngol., 52:419-443, 1943.
- 48 - KOBURG, E. Cell production and cell migration in the tonsil.
In: _____ COTTIER, H. & ODARTCHENKO, N. eds. Germinal
Center in Immune responses. New York, Springer, 1967
p.176-82.
- 49 - KÜLLICKER apud TAILLENS, J.P. Contribution a l'étude
physiologique et pathologique de l'anneau lymphatic de
Waldeyer. Acta Otolaryngol. (Suppl.56):129-55, 1944.
- 50 - KORSRUD, F.R. & BRANDTZAEG, P. Immune systems of human
nasopharyngeal and palatine tonsil. Histomorphometry of
lymphoid components and quantitation of immunoglobulin-
producing cells in health and disease. Clin. Exp. Immunol.
39:361-70, 1980.
- 51 - _____, Immunohistochemical. Evaluation of J.Chain
Expression by intra and extra-follicular, immunoglobulin-
producing human tonsillar cells. Scand J. Immunol., 13:271-
280, 1981.

- 52 - KORSRUD, F.R. Influence of tonsillar disease on the expression of J.Chain by Immunoglobulin-producing cells in human palatine. Scand.J. Immunol., 13:281-87, 1981.
- 53 - LENARD apud DIETRICH, A.B. Pathologische Anatomie der Mandeln. In:_____ Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie. Berlin Springer Verlag; 1926. v. 4/1 p.21-63.
- 54 - LENNERT, K & MULLER-HERMELINK, H.K. In:_____. Malignant Lymphomas. Berlin, Springer Verlag, Heidelberg- New York, 1978. p.33-40.
- 55 - LEONARDELLI, G.B. L'esame citologico del contenuto criptico nelle tonsillite croniche semplici e focale. Arch. Tal. Otol., 42:235-50, 1951.
- 56 - LOTTER, A.M. & ALLEN, G.W. Bacteriological study of the excised tonsils. Surg. Forum, 23:487-88, 1972.
- 57 - MALECKI, J. The antibody level in the tonsil. Parenchyma and its correlations. Arch. Otolaryngol., 67:28-31, 1958.
- 58 - MANN, C. Indications for tonsillectomy and adenoidectomy. Wis.Med.J., 8:75-76, 1976.
- 59 - MANN, D.; SASAKI, C.T. & PILLSBURY, H.R. Tonsils and adenoids: a surgical dilemma. Conn.Med., 43:769-71, 1979.
- 60 - MARONE, S. Amigdalas Focales. Rev.Bras.O.R.L. 36:92-6, 1970.
- 61 - MAWSON, S.R. apud PARADISE, J.L. Pittsburg Tonsillectomy and Adenoidectomy study. Differences from earlier studies and problems of execution. Ann.Otol.Rhinol.Laryngol. 84 (suppl.119):15-19, 1975.
- 62 - Mc CURDY, J.A. The tonsillectomy - Adenoidectomy dilemma. Am. Fam. Physician, 16:137-41, 1977.
- 63 - Mc KEE, W.J.E. apud PARADISE, J.L. Pittsburg Tonsillectomy

- and adenoidectomy study. Differences from earlier studies and problems of executions. Ann.Otol.Rhinol.Laryngol. 84 (Suppl.119):15-9, 1975.
- 64 - MELLO, R.R. et al. Estudo imunocitohistológico do tecido amigdaliano e suas implicações nas indicações de amigdalectomias. Rev.Bras.O.L.R., 45:125-35, 1979.
- 65 - MOGI, G. IgA Immunocytes in tonsils. Acta Otolaryng., 83: 505-15, 1977.
- 66 - MOOTZ, W. & FALK, P. Die Ultrastruktur des Tonsillenepithels. Arch.Ohr.Nas.U.Kehlk.Heilk., 205:324-27, 1973.
- 67 - MORAG, A. & OGRA, P.L. Immunologic aspect of tonsils. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 87:37-43, 1975.
- 68 - MUNOZ, P.A. et al. Estudio anatomico del sistema criptico de la amigdala palatina, su disposicion reticular. Acta Otorrinolaringol. Ibero. Am. 563-76, 1968.
- 69 - NEZELOF, C. et al. Les infection rhinopharyngeas repetees de l'enfant. Arch. Fr. Pediatr., 31:839-43, 1974.
- 70 - NOONAN, I. Extrinsic Factors, Resulting in Hypoxia from Alveolar Hypoventilation. Pediatr. Clin. North. Am(Nov.) 18:1262-65, 1971.
- 71 - OGRA, P.L. Effect of tonsillectomy and adenoidectomy on nasopharyngeal antibody response to poliovirus. N.Eng. J.Med., 284:59. 1971.
- 72 - PAGE, J.R. Tonsillectomy and poliomyelites. Arch.Otolaryngol. 39:323-24, 1944.
- 73 - PARÉ, A. apud TAILLENS, J.P. Contritions a l'etude physiologique et pathologique de l'anneau lymphatic de Waldeyer. Acta Otolaryngol. (Suppl.56):129-55, 1944.
- 74 - PARADISE, J.L. Why T and A remains moot. Pediatrics, 49: 648-51, 1972.

- 75 - PARADISE, J.L. Pittsburg tonsillectomy and adenoidectomy study: Differences from earlier studies and problems of execution. Ann.Otol.Rhinol.Laryngol., 84 (Suppl.119): 15-9, 1975.
- 76 - _____, et al. History of recurrence of throat as an indication for tonsillectomy. N.Engl.J.Med., 298:409-12, 1978.
- 77 - PESAK, V. The localization of IgA and IgE globulins in the palatine tonsils, nasal mucous membrane and nasal polyp. Folia Microbiol., 16:323-25, 1971.
- 78 - PIALOUX, P. & LAVAL, R. Indications de l'amigdaléctomie et de l'adenoidéctomie. Rev.Prat. 22 (Suppl.):82-3, 1972.
- 79 - PITOIS, D. Amygdales palatines et défense de l'organisme. Rev. Laryngol. Otol. Rhinol., 98:259-69, 1977.
- 80 - POLACK, M. Contribucion al estudio histologico de las amígdalas Faríngea y palatina. Arch.Hist.Norm Y Patol., 2: 171-201, 1943.
- 81 - PRASEK & ZUK apud MALECKI, J. The antibody level in the tonsil. Parenchyma and its correlations. Arch.Otolaryngol., 67: 28-31, 1958.
- 82 - PUSKAILER, J. The development of palatine tonsil with special regard to the lymphocytic migration and formation of secondary lymphatic follicles. Bratisl. Lek Listy, 28: 237-70, 1948.
- 83 - RICCI, V. & CAVAZZANI, M. Peculiarità morfo-funzionale del tessuto adenoideo e tonsillare. Fracastoro, 71:14-7, 1978.
- 84 - ROYDHOUSE, N. A controlled study of adenotonsillectomy. Lancet, 2:931-32, 1969.
- 85 - SAMPAIO, J.M.A. et al. Amígdalas e infecção focal. São Paulo, Edigraf, 1945. p.131-19 cap.5.

- 86 - SANS, M. Amydalectomie: indications et complications. Schweiz. Rundschau Med. (Praxis), 3:961-63, 1974.
- 87 - SASAKI, C.T. Indications for adenotonsillectomy. Lancet, 1:807, 1978.
- 88 - SCHENK, H. The plasma cell theory of antibody formation. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 64:109, 1955.
- 89 - SCHMEDITJE, J.F. & BATTS, A.F. Immunoglobulins and blood vessels in the tonsillar crypt epithelium. Ann.Otol. Rhinol.Laryngol., 82:359-69, 1973.
- 90 - _____, CHINEA, J.J. & KLETIZING, D.W. Immunologically induced changes in the tonsillar crypt epithelium. Ann. Otol.Rhinol.Laryngol., 88:397-406, 1979.
- 91 - SCHLEMMER apud TAILLENS, J.P. Contribution a l'etude physiologique et pathologique de l'anneau lymphatic de Waldeyer. Acta Otolaryngol. (Suppl. 56):129-55, 1944.
- 92 - SCHÜNEMANN apud DIETRICH, A.B. Patologische Anatomie der Mandeln. In: _____ Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie Berlin, Springer Verlag, 1926. v. 4/1 p.21-63.
- 93 - SCHÜNEMANN apud MALECKI, J. The antibody level in the tonsil. Parenchyma and its correlations. Arch.Otolaryngol., 67: 28-31, 1958.
- 94 - SHEPARD & BOYD apud HOWARD, R.E. Relationship of poliomyelites and tonsillectomy. Ann.Otol.Rhinol.Laryngol. : 15-23, 1944.
- 95 - SIEGEL, G. & WILKE, J. Concentration of immunoglobulins in the tonsil. O.R.L., 38:246-51, 1976.
- 96 - _____, & _____. The accumulation of immunoglobulins in the tonsil. Acta Biol.Med.Ger., 35:1031-33, 1976.

- 97 - SINGLETON, J.D. Tonsils and adenoids. Arch.Otolaryngol. Chic., 40:409-14, 1944.
- 98 - SPREKELSEN, C. et al. Bases morfológicas de la respuesta immune en la amígdala palatina. An. Otorrinolaringol. Ibero-Am., 1:646-58, 1974.
- 99 - SPRINKLE, P.M., Criteria for the diagnosis of adenotonsillitis. Acad.Ophthal.Otolaryng., 78:60-3, 1974.
- 100- _____, & VELTRI, R.W. Recurrent adenotonsillitis; a new concept. Laryngoscope, 86:58-63, 1976.
- 101- STIVERS, F.E.;& YARINGTON, C.T. Indications for tonsillectomy and adenoidectomy, Am.Fam.Physician., 3:72-8, 1971.
- 102- STOOL, S.E.;& MAST,W.R. Tonsillectomies and adenoidectomies are they really necessary? Bol.Asoc.Med.P.R., 65:71-4, 1973.
- 103- STÖHR apud TAILLENS, J.P. Contributions a l'étude physiologique et pathologique de l'anneau lymphatic deWaldeyer. Acta Otolaryngol. (Suppl.56):129-55, 1944.
- 104- SÖRJÄN, L. & SÖRJÄN, M. Immunological role of human tonsils. Acta Otolaryngol., 71:190-93, 1971.
- 105- _____, & _____. Further investigations into the immunological role of tonsils. Acta Otolaryngol., 73: 222-26, 1972.
- 106- SÖRJÄN JR., L. A new rapid method the "in vitro" demonstration of tonsillar lymphocyte activation. Acta Otolaryngol., 83: 233-35, 1977.
- 107- _____, Reduced lymphocyte activation in repeatedly inflamed human tonsils. Acta Otolaryngol., 89:187-94,1980.
- 108- TADA, T. & ISHIZAKA, K. Distribution of IgE forming cells in lymphoid tissues of the human and monkey. J.Immunol.,

104:377-87, 1970.

- 109- TAILLENS, J.P. Contributions a l'etude physiologique et pathologique de l'anneau lymphatic de Waldeyer. Acta. Otolaryngol., (Suppl.56):129-55, 1944.
- 110- _____, Physio-pathologie amygdalienne en fonction de la methode des colarations vitales. Corollaires cliniques. Rev.Laryngol.Otol.Rhinol.(Bord), 71:98-116, 1950.
- 111- TOMASI, T.B. JR., & BIENENSTOCK, J. Secretory Immunoglobulins. Adv. Immunol. 9:2, 1968.
- 112- TORTUAL apud TAILLENS, J.P. Contributions a l'etude physiologique et pathologique de l'anneau lymphatic de Waldeyer. Acta Otolaryngol. (Suppl. 56):129-55, 1944.
- 113- UHLMANN, C.H. et al. Percent distribution of B Lymphocytes in human tonsil at various ages. Laryngol. Rhinol. Otol. Grenzgeb., 55:487-90, 1976.
- 114- VELDMAN apud LENNERT, K. & MULLER-HERMELINK, H.K. In: _____ Malignant Lymphomas. Berlin, Springer Verlag., 1978. p.33-40.
- 115- WEIBEL, E. Pathological findings of clinical value in tonsils and adenoids. Acta Otolaryng., 60:331. 1965.
- 116- WEIR, N.S. Clinical interpretation of tonsillar. size. J. Laryngol. Otol., 86:1137-44, 1972.
- 117- WILLIAMS, D.M. & ROWLAND, A.C. The palatine tonsils of the pig an afferent route to the lymphoid tissue. J.Anat. 113:131-37, 1972.
- 118- WRIGHT apud MALECKI, J. The antibody level in the tonsil. Parenchyma and its correlations. Arch.Otolaryngol., 67:28-31, 1958.
- 119- YARINGTON, C.T., et al. Value of histological examination

of tonsils. Arch. Otolaryngol., 85:124-25, 1967.

- 120- ZACCHEO, D. & PALLESTRINI, E.N. Immunofluoroscopic study on the location of IgA in palatine, pharyngeal and lingual tonsils. Minerva Otorrinolaryng., 18:123, 1968.