

Atopy and adenotonsillar hypertrophy in mouth breathers from a reference center

Atopia e hipertrofia adenoamigdaliana em pacientes respiradores bucais em um centro de referência

Emanuel Capistrano Costa Junior¹, Henrique Augusto Cantareira Sabino¹, Carolina Sponchiado Miura¹,
Carolina Brotto de Azevedo¹, Ullissis Pádua de Menezes¹, Fabiana Cardoso Pereira Valera²,
Wilma Terezinha Anselmo-Lima³

Keywords:

adenoids;
allergy and
immunology;
mouth breathing;
tonsillar hypertrophy.

Abstract

Mouth breathers use the oral cavity as their principal breathing route. The main causes include: adenotonsillar hypertrophy and inflammatory diseases such as allergic rhinitis. **Objective:** To look for atopy, the main allergens involved and to check for atopy as a comorbidity with the degree of hypertrophy of the tonsils and adenoids in mouth breathers. **Method:** A historical cohort study with cross-sectional review of 308 medical charts of patients treated at a mouth breather care center of a tertiary hospital in the period of 2008-2010. We collected data on the mouth breather's clinical history and we ran otolaryngological exams, flexible nasal endoscopy and skin prick test to aeroallergens. **Results:** Of 308 patients, 36% were positive on allergy testing, with 95 % of atopic patients being positive for mites. Among all patients, 46% had adenoid hypertrophy; of these, 37% were atopic and 47% had tonsillar hypertrophy, and among these, 33% were atopic. **Conclusion:** We found no direct correlation between atopy and the degree of tonsils and adenoid hypertrophy observed among the mouth-breathing patients assessed. si.

Palavras-chave:

alergia e imunologia;
hipertrofia tonsilar;
respiração bucal;
tonsila faríngea.

Resumo

O respirador bucal utiliza a cavidade oral como principal via durante a respiração. Dentre as principais causas, destacam-se: as hipertrofias adenoamigdalianas e as doenças inflamatórias como a rinite alérgica. **Objetivo:** Verificar a presença de atopia, os principais alérgenos envolvidos e verificar a coexistência de atopia com o grau de hipertrofia das tonsilas faríngeas e palatinas, em pacientes respiradores bucais. **Método:** Estudo de coorte histórico com corte transversal com revisão de 308 prontuários de pacientes acompanhados em um centro do respirador bucal de um hospital terciário, no período de 2008 a 2010. Foram coletados dados sobre a história clínica de respirador bucal e realizados exames clínico otorrinolaringológico, nasofibroscópico e teste cutâneo de leitura imediata aos aeroalérgenos. **Resultados:** Dos 308 pacientes, 36% apresentaram positividade no teste alérgico, sendo que dos atópicos 95% foram positivos para ácaros. Do total de pacientes, 46% apresentaram hipertrofia adenoideana. Destes, 37% são atópicos e 47% apresentaram hipertrofia amigdaliana e, destes, 33% são atópicos. **Conclusão:** Nenhuma correlação direta entre atopia e o grau de aumento das tonsilas palatinas e faríngeas foi observada nos pacientes respiradores bucais avaliados.

¹ MD (Médico Residente - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo).

² PhD (Professora Doutora - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo).

³ Livre Docente (Professora Associada - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo).

Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Endereço para correspondência: Wilma Terezinha Anselmo-Lima. Av. Bandeirantes, nº 3900. Vila Monte Alegre. Ribeirão Preto - SP. Brasil. CEP: 14049-900.

Tel: +55 (016) 3602-2862. Fax: +55 (016) 3602-2860. E-mail: mcecilia@hcrp.fmrp.usp.br

Este artigo foi submetido no SGP (Sistema de Gestão de Publicações) do BJORL em 26 de janeiro de 2012. cod. 9012.

Artigo aceito em 16 de junho de 2013.

INTRODUÇÃO

A respiração bucal é queixa frequente em ambulatórios de Pediatria e Otorrinolaringologia, causando grande incômodo às famílias dos pacientes, sendo responsável por prejuízo na qualidade de vida das mesmas. O indivíduo com respiração bucal é aquele que substitui a respiração nasal por um padrão de suplência oral ou misto por um período maior que seis meses^{1,2}. Apresenta múltiplas causas, desde alterações do septo nasal a deformidades craniofaciais e tumores. Na faixa pediátrica, as causas mais frequentes são a hipertrofia adenoamigdaliana e doenças inflamatórias e alérgicas, como a rinite alérgica, de elevada prevalência na população geral^{3,4}. O diagnóstico precoce por meio de uma abordagem interdisciplinar é de fundamental importância na prevenção de alterações no crescimento e desenvolvimento facial dos pacientes respiradores bucais.

O tecido adenoamigdaliano é o componente principal do anel de Waldeyer, que pode estar aumentado por várias causas, entre elas, a infecção por diversos micro-organismos e a alergia⁵⁻⁷. O papel da alergia em promover inflamação crônica com hipertrofia do tecido adenoamigdaliano em crianças permanece ainda em discussão^{5,8}. O papel da atopia nas tonsilas faríngeas e palatinas parece ser diferente. As amígdalas possuem um epitélio escamoso mais espesso, o que dificulta a penetração de antígenos e com isso sofrem menos reação inflamatória pelos antígenos respiratórios. Enquanto que a adenoide está localizada em um local mais limitado, proporcionando que o edema causado pela reação inflamatória local ocasione proporcionalmente maior obstrução da via aérea⁹. Outro fator que contribui para uma maior ação dos aeroalérgenos nas tonsilas faríngeas é proximidade anatômica da cavidade nasal com a rinofaringe e o fato destas duas regiões possuírem a mesma drenagem linfática⁶. Este estudo se propôs a discutir a relação da atopia com a hipertrofia adenoamigdalianas em pacientes respiradores bucais.

Os objetivos deste trabalho são: verificar a frequência de atopia, hipertrofia adenoamigdaliana e os principais alérgenos envolvidos; e verificar a correlação da atopia com o grau de hipertrofia das tonsilas faríngeas e palatinas em pacientes respiradores bucais avaliados em um Centro do Respirador Bucal de um hospital terciário.

MÉTODO

Foi realizado um estudo de corte histórico com corte transversal em um centro terciário de atendimento ao respirador bucal. Foi efetuada a revisão dos prontuários médicos e preenchimento de protocolo de pesquisa de todos os pacientes acompanhados no serviço no período de 2008 a 2010. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da nossa instituição, sob o parecer de número 127482. Não foi necessário o preenchimento do

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, procedimento aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa, devido ao fato deste estudo utilizar somente dados de prontuário médico, sendo resguardada a identidade de todos os pacientes envolvidos.

Os critérios de inclusão dos pacientes foram a idade entre 3 e 12 anos, a presença de respiração bucal avaliado por meio da história clínica disponível e a disponibilidade dos seguintes resultados no prontuário médico: 1) Exame clínico otorrinolaringológico completo com referência ao tamanho das tonsilas palatinas; 2) Avaliação da sensibilidade aos aeroalérgenos por meio do teste cutâneo de leitura imediata (*prick* teste); 3) Exame nasofibrocópico com referência ao tamanho das tonsilas faríngeas.

Os critérios de exclusão foram os pacientes que possuíam doenças associadas (síndrome genéticas, doenças de depósito, imunodeficiências e malformação craniofacial), pacientes cujos prontuários médicos não possuíam as informações necessárias para o estudo e pacientes que já foram submetidos à cirurgia nas tonsilas palatinas ou faríngeas.

Foram realizadas durante a admissão, em todos os pacientes, a nasofibroscopia e o teste cutâneo de leitura imediata, dessa forma, os dados necessários para o preenchimento do protocolo de estudo foram extraídos da ficha de admissão. Dos 533 prontuários médicos analisados, 50 foram descartados porque os pacientes possuíam doenças associadas (síndrome genéticas, doenças de depósito e imunodeficiências), 127 porque os prontuários médicos estavam incompletos e 48 por não atenderem ao critério de idade estabelecido para o estudo. Dos 308 pacientes restantes que entraram no estudo, 183 eram do sexo masculino e 125 do feminino. A idade variou de 3 a 12 anos, com média de 7,3 anos. Não houve nenhum tipo de pareamento entre os grupos de pacientes atópicos e não atópicos, à exceção da presença do quadro clínico de respiração bucal e preenchimento dos critérios de inclusão.

Foi utilizada a escala de Brodsky¹⁰ para avaliar o tamanho da tonsila palatina. Nesta escala: grau I indica que a amígdala obstrui menos de 25% da via aérea; grau II de 25-50%, grau III de 50-75% e o grau IV maior de 75%. Os pacientes que apresentaram mais de 50% de obstrução da via aérea pela tonsila palatina (graus III e IV) foram considerados com hipertrofia amigdaliana.

O exame de nasofibroscopia foi realizado com um nasofibrocópio flexível de 3,2 mm, sendo padronizado o método de realização do exame e de aferição do tamanho das adenoides. Para a avaliação da tonsila faríngea, os pacientes foram divididos em três grupos. Grupo I: obstrução maior que 70% do *cavum*, em pelo menos uma das narinas; Grupo II: obstrução de 30% a 70% e Grupo III: obstrução menor que 30% do *cavum* em ambas as narinas. Foram considerados como portadores de hipertrofia adenoideana apenas os pacientes do Grupo I.

O teste cutâneo de leitura imediata (*prick teste*) foi realizado utilizando-se os seguintes extratos alergênicos padronizados provenientes do laboratório ALK-Abelló: *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae*, *Blomia tropicalis*, *Canis familiaris*, *Felis domesticus*, *Blatella germanica*, *Periplaneta americana*, *Alternaria alternata*, *Aspergillus fumigatus*, *Cladosporium hominis*, *Penicillium notatum*, pólen, controle negativo (solução salina) e controle positivo (histamina-1mg/ml). A técnica utilizada foi a padronizada pelo *European Academy of Allergy and Clinical Immunology*¹¹. Foi realizada punção na superfície volar do antebraço e leitura após 15 minutos, sendo considerados positivos os testes com formação de pápulas com diâmetros médios maiores que 3 mm em relação ao controle negativo. Foram excluídos os pacientes com lesões dermatológicas, dermatografismo e que fizessem uso de medicações que comprometessem o resultado do teste. Os pacientes com teste cutâneo positivo a pelo menos um dos alérgenos testados foram considerados atópicos.

Foi utilizado o método de Fisher para análise estatística de contingência e considerado estatisticamente significativo um *p* menor igual a 0,05.

RESULTADOS

Do total de 308 pacientes respiradores bucais selecionados, 110 (36%) eram atópicos e apresentaram positividade no teste cutâneo para alérgenos inalantes (Gráfico 1). Os pacientes atópicos evidenciaram os seguintes resultados no teste cutâneo: 105 (95%) pacientes foram positivos para alérgenos dos ácaros, 26 (24%) para baratas, sete (6%) para pelo de gato, cinco (5%) para pelo de cachorro, três (2%) para pólen e apenas um paciente apresentou positividade para antígenos fúngicos (Gráfico 2).

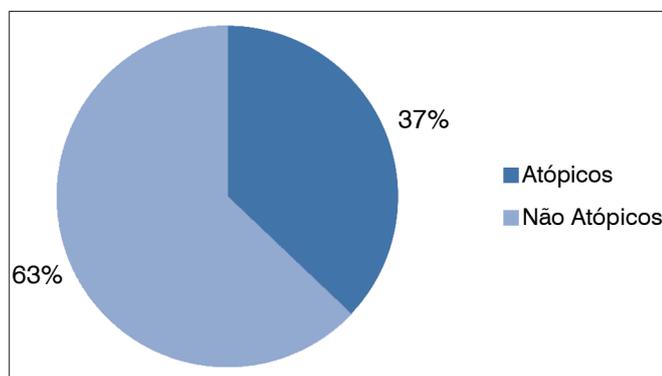


Gráfico 1. Incidência de atopia nos pacientes respiradores bucais.

Dos 308 pacientes respiradores bucais avaliados, 141 (46%) apresentaram hipertrofia adenoideana, com a tonsila faríngea ocupando mais de 70% do cavum, 111 (36%) com obstrução entre 30 a 70% e somente 56 (18%) apresentaram obstrução menor que 30% do *cavum* (Gráfico 3).

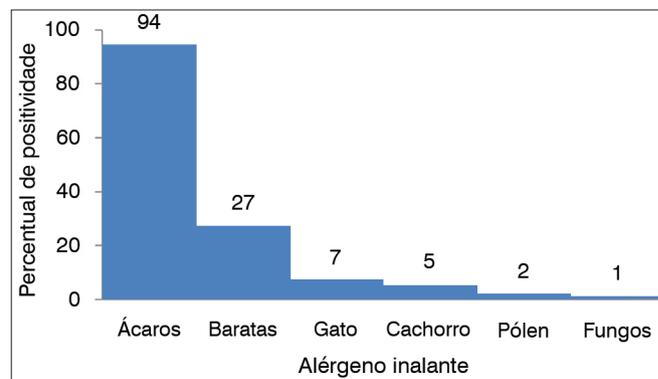


Gráfico 2. Percentual de resposta dos pacientes atópicos aos extratos alergênicos no teste cutâneo de leitura imediata.

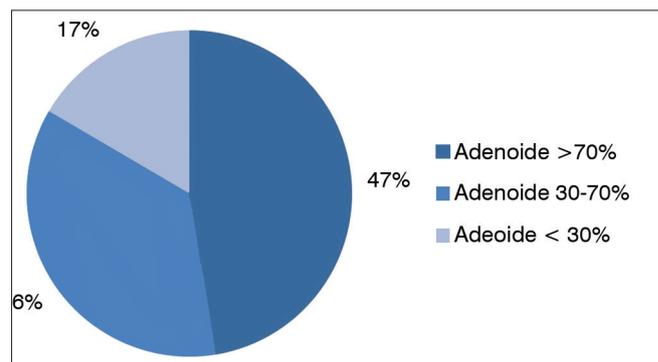


Gráfico 3. Distribuição dos pacientes respiradores bucais quanto ao tamanho da adenoide.

Dos 141 pacientes com hipertrofia adenoideana, 52 (37%) foram considerados atópicos pelo teste cutâneo e 89 (63%) não atópicos; enquanto que, dos pacientes sem hipertrofia adenoideana, 58 (35%) foram atópicos e 109 (65%) não atópicos. Foi realizada análise estatística de contingência pelo método de Fisher quanto à prevalência de atopia em pacientes com hipertrofia de adenoide, que mostrou resultado sem significância estatística ($p = 0,7213$) (Gráfico 4).

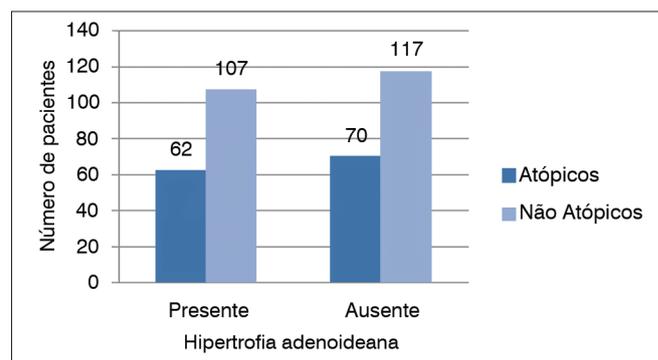


Gráfico 4. Relação entre a hipertrofia adenoideana e a atopia nos pacientes respiradores bucais.

DISCUSSÃO

Ainda, do total de 308 pacientes com respiração bucal avaliados, 146 (47%) foram considerados portadores de hipertrofia amigdaliana, sendo 48 (15%) pacientes com amígdalas grau IV e 98 (32%) com amígdalas grau III. No restante dos 162 pacientes, foram observados: 82 (27%) com amígdalas grau II e 80 (26%) com amígdalas grau I (Gráfico 5).

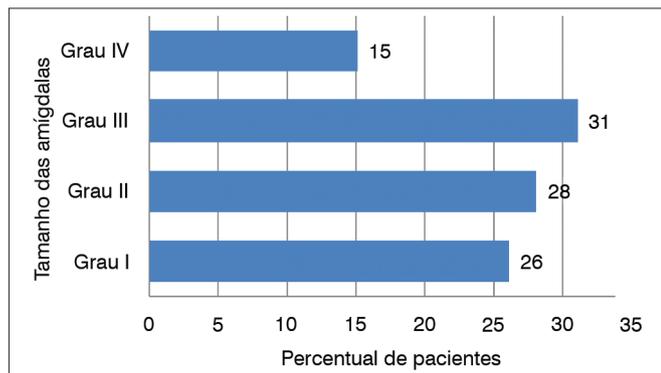


Gráfico 5. Distribuição dos pacientes respiradores bucais quanto ao tamanho das tonsilas palatinas.

Dos 146 pacientes com hipertrofia amigdaliana, 48 (33%) foram considerados atópicos pelo teste cutâneo e 98 (67%) não atópicos, enquanto que, nos pacientes sem hipertrofia amigdaliana, 62 (38%) foram atópicos e 100 (62%) não atópicos. Foi realizada análise estatística de contingência pelo método de Fisher quanto à prevalência de atopia em pacientes com hipertrofia amigdaliana que mostrou resultado sem significância estatística ($p = 0,3426$) (Gráfico 6).

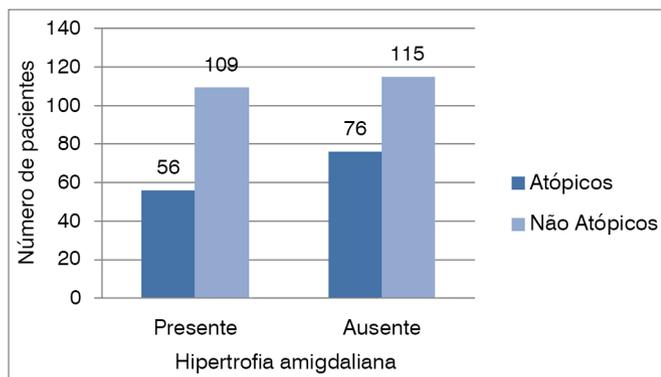


Gráfico 6. Relação entre a hipertrofia amigdaliana e a atopia nos pacientes respiradores bucais.

Dos 308 pacientes respiradores bucais avaliados, 80 apresentaram hipertrofia adenoamigdaliana, enquanto que 61 apresentaram somente hipertrofia adenoideana e 66 somente hipertrofia de tonsilas palatinas. Sendo que, ainda do total, 101 (33%) não possuíam aumento de nenhum dos tecidos linfoides e 207 (67%) possuíam hipertrofia de pelo menos um dos tecidos considerados.

Avaliou-se a frequência de atopia em pacientes com respiração bucal; 36% apresentaram positividade ao teste cutâneo para antígenos inalantes, o que está de acordo com outros estudos. Barros et al.¹ avaliaram 140 pacientes respiradores bucais e encontraram atopia em 44% dos indivíduos. Esta frequência está acima da média da população normal em que a sensibilização aos aeroalérgenos pode variar de 10 a 30%¹². Sadeghi-Shabestari et al.⁶ encontraram 70% de positividade aos testes cutâneos para os aeroalérgenos e antígenos alimentares em um grupo de 117 crianças com hipertrofia adenotonsilar e apenas 10% de positividade em um grupo controle de crianças da mesma faixa etária, porém sem achados de hipertrofia adenotonsilar. Para os autores, a presença de doenças alérgicas e a sensibilização a diferentes alérgenos constituem fatores de riscos para a hipertrofia adenotonsilar em crianças, sendo que a rinite alérgica está entre os principais fatores causais para a respiração bucal, visto que sua frequência nestes pacientes se encontra bastante aumentada^{1,2,5,6,13,14}.

Com relação ao perfil dos alérgenos testados nos pacientes atópicos, o maior índice de sensibilização ocorreu aos alérgenos dos ácaros (95%) seguido pelos alérgenos das baratas (24%), resultados semelhantes aos respectivos foram achados por Barros et al.¹ e Santos et al.¹⁵ na população brasileira, em Belo Horizonte e Ribeirão Preto, respectivamente. Os dados de prevalência dos alérgenos podem variar de acordo com a população estudada, tendo nossa amostra sido obtida de região do interior do estado de São Paulo, então semelhante às dos dois estudos citados. Huang & Giannoni¹⁶, nos EUA, estudaram 315 crianças com hipertrofia adenoideana associada à rinite alérgica e compararam com um grupo controle de 315 crianças portadoras apenas de rinite alérgica. Os autores evidenciaram que apenas a presença de sensibilização aos alérgenos de fungos foi considerada fator de risco significativo para hipertrofia adenoideana. Já Marek & Piotr¹⁷, em outro estudo, encontraram que a rinite alérgica pode ser considerada um fator de risco para o desenvolvimento de hipertrofia adenoideana em crianças atópicas com sensibilização a alérgenos respiratórios.

A frequência de hipertrofia adenoideana nos pacientes respiradores bucais avaliados foi de 46% e a hipertrofia amigdaliana 47%. Do total dos pacientes avaliados, 67% apresentaram hipertrofia em pelo menos um dos tecidos linfoides, que se apresenta bastante aumentada se comparada com a população normal; porém, compatível com a literatura se comparado com o trabalho de Barros et al.¹, em que a frequência de hipertrofia adenoamigdaliana foi de 70%. O aumento dos tecidos linfoides do anel de Waldeyer em crianças representou a principal causa da respiração bucal crônica nos pacientes do trabalho de Barros et al.¹.

Uma vez encontrada alta prevalência de atopia nos respiradores bucais, buscou-se identificar se havia correlação entre a sua presença e o grau de hipertrofia das tonsilas. Nenhuma correlação direta entre tamanho das tonsilas e atopia foi observada, sugerindo que outros possíveis fatores também sejam importantes na indução da inflamação crônica na população não atópica. Carr et al.¹⁸ estudaram 117 pacientes com apneia obstrutiva e hipertrofia adenoideana e não encontraram relação direta entre a presença de alergia nas vias aéreas superiores e a hipertrofia adenoideana.

A alta prevalência de atopia e hipertrofia adenoamigdaliana encontrada nos pacientes respiradores bucais ressalta a importância de uma avaliação alergológica e otorrinolaringológica completa, pois estas são condições clínicas em que o tratamento adequado promoverá melhora na qualidade de vida desses pacientes evitando alterações funcionais e estruturais. Estudos de análise multivariada são necessários na identificação de outros fatores de risco diretamente relacionados à inflamação crônica não alérgica adenotonsilar e sua consequente hipertrofia.

CONCLUSÃO

A frequência de atopia e hipertrofia adenoamigdaliana nos pacientes respiradores bucais avaliados no estudo foi superior quando comparada à média da população em geral. A identificação do perfil de alérgenos na população do estudo foi semelhante à de outros estudos brasileiros. Nenhuma correlação direta entre atopia e o grau de aumento das tonsilas palatinas e faríngeas foi observada nos pacientes respiradores bucais avaliados.

REFERÊNCIAS

1. Barros JRC, Becker HMG, Pinto JA. Avaliação de atopia em crianças respiradoras bucais atendidas em centro de referência. *J Pediatr*. 2006;82(6):458-64. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S0021-75572006000800011>
2. Motonaga SM, Berte LC, Anselmo-Lima WT. Respiração bucal: causas e alterações no sistema estomatognático. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2000;66(4):373-9.
3. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee. *Lancet*. 1998;351(9111):1225-32. PMID: 9643741
4. Björkstén B, Clayton T, Ellwood P, Stewart A, Strachan D.; ISAAC Phase III Study Group. Worldwide time trends for symptoms of rhinitis and conjunctivitis: Phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood. *Pediatr Allergy Immunol*. 2008;19(2):110-24.
5. Modrzyński M, Zawisza E. An analysis of the incidence of adenoid hypertrophy in allergic children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2007;71(5):713-9. PMID: 17280719 DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl.2006.12.018>
6. Sadeghi-Shabestari M, Jabbari Moghaddam Y, Ghaharri H. Is there any correlation between allergy and adenotonsillar tissue hypertrophy? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2011;75(4):589-91. PMID: 21377220 DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl.2011.01.026>
7. Jabbari Moghaddam Y, Rafeey M, Radfar R. Comparative assessment of *Helicobacter pylori* colonization in children tonsillar tissues. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2009;73(9):1199-201. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl.2009.05.005>
8. Scadding G. Non-surgical treatment of adenoidal hypertrophy: the role of treating IgE-mediated inflammation. *Pediatr Allergy Immunol*. 2010;21(8):1095-106. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1399-3038.2010.01012.x>
9. Endo LH, Altemani A, Chone C, Idagawa E, Sakano E. Histopathological comparison between tonsil and adenoid responses to allergy. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1996;523:17-9. PMID: 9082772
10. Brodsky L. Modern assessment of tonsils and adenoids. *Pediatr Clin North Am*. 1989;36(6):1551-69. PMID: 2685730
11. Position paper: Allergen standardization and skin tests. The European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy*. 1993;48(14 Suppl):48-82. PMID: 8342740
12. Naspitz CK, Solé D, Jacob CA, Sarinho E, Soares FJP, Dantas V, et al. Sensibilização a alérgenos inalantes e alimentares em crianças brasileiras atópicas, pela determinação in vitro de IgE total e específica: Projeto Alergia (PROAL). *J Pediatr (Rio J)*. 2004;80(3):203-10. DOI: <http://dx.doi.org/10.2223/JPED.1184>
13. Ali M, Fayemi O, Nalebuff DJ. Localization of IgE in adenoids and tonsils: an immunoperoxidase study. *Arch Otolaryngol*. 1979;105(12):695-7. PMID: 389221 DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/archotol.1979.00790240009002>
14. Hellings PW, Fokkens WJ. Allergic rhinitis and its impact on otorhinolaryngology. *Allergy*. 2006;61(6):656-64. PMID: 16677233 DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1398-9995.2006.01109.x>
15. Santos AB, Chapman MD, Aalberse RC, Vailes LD, Ferriani VP, Oliver C, et al. Cockroach allergens and asthma in Brazil: identification of tropomyosin as a major allergen with potential cross-reactivity with mite and shrimp allergens. *J Allergy Clin Immunol*. 1999;104(2 Pt 1):329-37. PMID: 10452753
16. Huang SW, Giannoni C. The risk of adenoid hypertrophy in children with allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2001;87(4):350-5. PMID: 11686429 DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S1081-1206\(10\)62251-X](http://dx.doi.org/10.1016/S1081-1206(10)62251-X)
17. Marek M, Piotr R. The incidence of adenoid hypertrophy in allergic diseases. *Case Rep Clin Pract Rev*. 2004;5:487-91.
18. Carr E, Obholzer R, Caulfield H. A prospective study to determine the incidence of atopy in children undergoing adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2007;71(1):19-22. PMID: 16979762 DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl.2006.08.011>