

OTITE MÉDIA CRÔNICA

1. Introdução

O Simpósio Internacional sobre Otite Média de 1987 definiu Otite Média Crônica (OMC) como um processo inflamatório da mucosa da orelha média acometendo desde a membrana timpânica (MT) até cavidades anexas à tuba auditiva que dura mais de 3 meses e é acompanhada de secreção atrás de uma MT intacta ou otorréia associada com perfuração de MT. Na clínica Otorrinolaringológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), considera-se OMC uma perfuração da MT associada ou não a uma afecção de ouvido médio e/ou mastóide, associada ou não à otorréia.

Ao contrário da Otite média aguda (OMA), em que o processo inflamatório se desenvolve subitamente e a resolução sobrevém de uma forma rápida e completa, a OMC geralmente está associada a quadros mais insidiosos, persistentes e destrutivos. Essas características conferem a OMC uma agressividade maior, que se traduz clinicamente por uma série de complicações e seqüelas anatômicas e funcionais.

2. Etiopatogenia

Apesar da etiologia das OMC ser geralmente decorrente de uma otite média aguda prévia (principalmente oriundas de OMA supurada não tratada ou necrotizante) ou de outras causas menos freqüentes como a disfunção tubária, trauma, otite média serosa, tumores, doenças sistêmicas, entre outros, existe uma série de fatores que determinam a evolução da OMC. A seguir, citamos os principais fatores implicados na patogenia da OMC:

A - Fatores embriológicos e anatômicos

1. grau de pneumatização das cavidades aticais e mastóideas (depende da absorção do mesênquima).
2. quantidade de tecido conjuntivo no folheto intermediário da MT (a qual confere à MT capacidade vibratória e resistência às forças de retração) e outras malformações.
3. formação do anel timpânico, que se for irregular propicia a formação de bolsas de retração da MT.
4. Drenagem e ventilação da orelha média:
 - a) segmento ântero-inferior (região túbarea): é aberta e bem ventilada, sendo um local pouco propício para OMC;
 - b) segmento póstero-superior (antro-atical): é aberto, mas pouco ventilado, sendo um local de retenção de secreção, "perigoso".

B - Fatores histológicos

A orelha média apresenta morfologia celular variada em cada porção. As células epiteliais das cavidades mastóideas são diferentes daquelas observadas em região justa-tubárea. No orifício tubário, o epitélio é estratificado (e contém tecido linfóide) e nas partes posteriores da cavidade mastóidea o epitélio é simples. As células ciliadas e mucosas estão presentes principalmente na metade anterior da orelha média. Na mastóide, as células ciliadas estão ausentes e as mucosas são raras, levando a um "clearance" ineficaz das secreções desta região.

A inflamação crônica, como na otite média secretora (OMS), induz a uma metaplasia mucosa, ocorrendo hiperplasia mucosa e o desenvolvimento de vegetações submucosas. O clearance mucociliar diminui tanto em processos agudos como crônicos da orelha, diminuindo assim a propulsão de muco para a tuba. Isto é consequência principalmente da alteração da constituição do muco, que se torna menos fluido por aumento de proteínas.

A lâmina própria sob o revestimento epitelial, constituída basicamente de fibras colágenas e de elastina, desenvolve no decorrer do processo inflamatório um aspecto esclerótico devido ao acúmulo de substância hialina, que por sua vez acarreta alterações mecânicas de MT.

C - Fatores bioquímicos

A vasodilatação inicial do processo inflamatório agudo acarreta aumento da permeabilidade capilar, maior aporte de células e mediadores da inflamação elevando a produção de muco na orelha média, a qual geralmente é mínima em condições fisiológicas. Trabalhos recentes demonstram que a substância predominante na secreção mucosa na inflamação da orelha média é um leucotrieno (LBT4), o que pode explicar porque alguns pacientes não respondem ao uso de AINH (que bloqueiam somente as prostaglandinas). Além dos leucotrienos e prostaglandinas, endotoxinas liberados por bactérias Gram negativas também aumentam a produção de muco.

A liberação de citocinas por vários tipos celulares no processo inflamatório conduz a uma metaplasia secretora, por estimularem mitoses, geralmente após episódios infecciosos. Isso conduz uma transformação de epitélio ciliar em epitélio mucoso. Tais citocinas podem também induzir uma metaplasia epidermóide e estimular a multiplicação de fibroblastos e síntese de colágeno favorecendo a evolução para otite adesiva especialmente.

D - Fatores bacterianos

Nos quadros de OMC, com ou sem colesteatoma, os agentes são de flora microbiana mista (aeróbios e anaeróbios), sendo os mais comuns:

Aeróbios: *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Proteus mirabilis*, *E. coli*, *Corynebacterium* e *Klebsiella pneumoniae*

Anaeróbios: *Bacteróides spp*, *Peptococcus spp*, *Peptostreptococcus spp*, *Prevotella spp*, *Porphyromonas spp*, *Fusobacterium spp* e *Propionibacterium acnes*, principalmente em pacientes com colesteatoma.

E - Fatores Sistêmicos

A mucosa da OM produz imunoglobulinas (IgA, IgA secretora e IgG), que impedem a aderência de microorganismos, protegendo a orelha média. Assim, em crianças, por imaturidade fisiológica do sistema imune, e em indivíduos com deficiência imunológica, as afecções da orelha média são mais freqüentes.

Vale lembrar que as condições socioeconômicas também influem na gênese da otite média (OM), em que a carência alimentar, associada a condições de higiene e habitações precárias, estão associadas a maior incidência de OM, pois tais condições são observadas em comunidades domésticas numerosas, facilitando a troca de infecções.

Diabetes Mellitus, hipotireoidismo, doenças consuptivas ou autoimunes, granulomatoses, fatores nutricionais e hábitos de higiene, também são determinantes na gravidade e evolução da OMC.

F - Fisiologia da tuba

O fator tubário é, sem dúvida, um dos mais importantes na manutenção do quadro de OMC.

A ventilação e clearance do ouvido médio são as duas funções mais importantes da tuba. A ventilação processa-se quando, ao deglutir, mastigar e engolir ocorre abertura da luz tubária, provocando uma equalização das pressões atmosférica e intratimpânica. Em relação à drenagem, dois mecanismos estão envolvidos: o trabalho ciliar e muscular.

As contrações repetidas do músculo tensor do véu palatino produzem uma ação semelhante ao bombeamento, drenando os fluidos no ouvido médio, especialmente fluidos de baixa viscosidade. Quando a viscosidade aumenta, o papel ciliar aumenta de importância, havendo, portanto necessidade da combinação desses mecanismos para uma drenagem global eficaz.

Na disfunção tubária (tuba fechada), a pressão no ouvido médio torna-se negativa (com tímpano íntegro), havendo acúmulo de secreção na caixa, alteração da pressão parcial dos gases no ouvido médio (O₂, CO₂ e N₂) e pH. A pO₂ do ar contido no ouvido médio é inferior ao ar ambiente. Não havendo a abertura da tuba para equalização desta pressão, o ar contido na caixa permanece com pO₂ diminuída e pCO₂ aumentado e, apesar da mucosa normal equilibrar rapidamente o pO₂, este aumento de pCO₂ na caixa pode levar a alterações da mucosa (hiperplasia secretora, metaplasia, eliminação enzimática e tóxica, paralisia ciliar, etc). Isto explica a presença de anaeróbios principalmente em pacientes com colesteatoma.

A pressão negativa no ouvido médio pode também provocar alterações da MT, como retração (atelectasia ou otite adesiva) ou perfuração.

G – Trauma

Perfuração traumática de MT, independente da causa (variação de pressão atmosférica, explosão, corpo estranho, etc.) pode evoluir para OMC. Normalmente ocorre cicatrização da MT, mas, quando há perda importante de substância, esta pode persistir, tornando-se porta de entrada à contaminação vinda pelo CAE, principalmente pela penetração de água.

3. Classificação

A - Otite média com Membrana Timpânica Perfurada Crônica

1. *OMC Simples*
2. *OMC Supurativa (Purulenta)*
3. *OMC Colesteatomatosa*
4. *OMC Tuberculosa*

B – Timpanoesclerose

Observação: *Otite média serosa, atelectásica e adesiva podem ser consideradas, em última instância, como otites crônicas. Neste texto só serão abordadas otites médias crônicas com perfuração e timpanoesclerose.*

Quadro Clínico

A origem da otite média crônica é multifatorial. Geralmente a OMC evolue como um processo contínuo, de início na infância após OMA supurada ou quadro de OMS, diferenciando-se nas diversas formas clínicas.

Os sintomas que predominam são otorréia e hipoacusia, variando segundo o tipo de OMC.

Por vezes, torna-se difícil diagnosticar clinicamente a fase evolutiva da doença ou mesmo em que forma se apresenta, devendo-se solicitar exames subsidiários. A tomografia computadorizada (TC) fornece informações detalhadas sobre a natureza e extensão da doença, que pode não ser clinicamente evidente, além de informações anatômicas para programação cirúrgica.

A audiometria tonal e vocal é básica para avaliar o grau de perda auditiva e confirmar a surdez condutiva. Eventualmente, pode aparecer surdez mista, em casos de acometimento de orelha interna.

Já a ressonância magnética (RNM), não é tão importante em casos de OMC, pois não tem uma definição óssea muito precisa, essencial em otites agressivas, além de mais onerosa.

3.1. Otites médias com perfuração

3.1.1. OMC simples

a) Características gerais

Esta é a forma mais comum de OMC: inflamação crônica da orelha média, com uma perfuração da MT associado com episódios de otorrêa, onde as alterações da mucosa da orelha média e mastóide não são permanentes. Em geral, os sintomas são leves e com longos períodos de acalmia (considerados maiores que dois meses em nosso serviço).

As lesões podem ser desde um simples edema de mucosa até formação de granulomas. Em estado avançado pode ocorrer comprometimento de cadeia ossicular e osteíte, afetando o conduto ósseo.

b) Quadro clínico:

A queixa principal é a otorrêa intermitente, de aspecto fluído ou mucóide, e que geralmente leva o paciente à procura do médico. Estes quadros de otorrêa podem estar associados a IVAS, entrada de água no ouvido e são facilmente controlados com tratamento antibacteriano local.

A hipoacusia é de grau variável, geralmente do tipo condutiva.

c) Semiologia

Otoscopia:

O CAE pode estar normal, com secreção, edemaciado, hiperemiado ou com granulações.

A MT pode apresentar os seguintes tipos de perfuração:

-central: envolve a "pars tensa" da MT, em sua porção central. Raramente leva a complicações.

-marginal: estende-se para a "pars tensa" da MT e o anel timpânico está destruído. Pode evoluir para formas mais graves.

-ântero-superior (atical): na "pars flácida", mais freqüentemente associadas a OMC Colesteatomatosa.

A mucosa da caixa é levemente edematosa, rósea e brilhante. É diferente da OMC supurativa, em que a mucosa freqüentemente se apresenta polipóide com abundante secreção. Os ossículos geralmente estão normais, podendo ocorrer fixação por inflamação crônica ou erosão óssea com disjunção de cadeia, dependendo da duração e intensidade da infecção e do processo inflamatório. A presença de perfuração marginal ou atical apresenta mau prognóstico em relação a evolução para OMC supurativa ou colesteatomatosa.

d) Testes Audiométricos:

Na audiometria tonal verifica-se uma hipoacusia de condução que varia entre 30 e 50dB. Nas perfurações com menos de 20% da MT ocorrem perdas leves de até 15dB, já quando há perfurações maiores e/ou lesão ossicular, o déficit condutivo é grande. Raro ocorrer lesão neurossensorial.

Uma perfuração central tende a promover hipoacusia mais acentuada que uma perfuração anterior de igual tamanho, uma vez que esta respeita a proteção acústica da janela redonda. O som deve incidir em oposição de fase sobre as janelas labirínticas para permitir o fluxo endolinfático. Não havendo proteção acústica da janela oval pela MT, o som tenderá a incidir sobre as duas janelas em corcondância de fase.

e) Exames de Imagem:

Tomografia computadorizada pode ser solicitada em suspeita de OMC supurativa ou colesteatomatosa.

f) Conduta:

Clínica:

Controle clínico e recomendações podem ser suficientes em pacientes bem orientados, evitando-se a cirurgia.

Na fase aguda realiza-se antibioticoterapia tópica e, eventualmente, sistêmica; aspirações repetidas e cuidados locais.

Como antibiótico (atb) tópico, gotas com neomicina e polimixina associada a corticóides. Já a antibioticoterapia sistêmica pode ser utilizada em casos mais exuberantes. Os mais utilizados são: amoxicilina, amoxicilina + clavulanato e cloranfenicol.

Prevenção: evitar fatores desencadeantes (principalmente a entrada de água) é a recomendação mais importante, pois evita infecções de repetição, melhorando o prognóstico e prevenindo a evolução a quadros mais graves.

Cirúrgico:

A timpanoplastia (orelha preferencialmente seca por 3 meses antes da cirurgia), com eventual reconstrução de cadeia é tratamento indicado.

Não há necessidade de ATB profilática na cirurgia, pois não altera o prognóstico da cirurgia.

Ouvido contralateral: se disacusia neurosensorial importante, não se deve operar, pelo risco de lesão iatrogênica. Se OMC simples, operar o lado com pior prognóstico. Se OMC Supurativa/Colesteatoma, operar este primeiro.

OBS: As afecções de rinofaringe, inclusive alergia, devem ser investigadas e tratadas.

3.1.2. Otite Média Crônica Supurativa**a) Características Gerais:**

É caracterizada por inflamação crônica da orelha média com otorréia persistente, que pode melhorar com antibioticoterapia, retornando logo após seu término. É devido a alteração patológica da caixa, com origem local ou sistêmica, que não permite a remissão do quadro.

Ocorre hiperplasia e hiperatividade secretante da mucosa, sem a presença de colesteatoma, com inflamação de toda a mucosa desde mastóide até MT, cursando freqüentemente com processo de osteíte/osteomielite das células mastóideas. Essas alterações da mucosa da caixa e mastóide são de caráter irreversível.

b) Quadro clínico:

O paciente apresenta otorréia quase constante, em geral, amarelo-esverdeada e comumente, com odor fétido, podendo cursar com otalgia.

Pode evoluir para metaplasia epidermóide observando-se tufos esbranquiçados disseminados ou confluentes sobre a mucosa da caixa, raros ou abundantes, sem uma matriz (diferente do colesteatoma). Pode regredir com tratamento clínico prolongado. Em perfurações marginais pode ocorrer epidermose timpânica por migração epidérmica, havendo lamelas brancas ao longo do cabo do martelo (também deve ser diferenciado do colesteatoma).

c) Semiologia*Otoscopia:*

Revela normalmente perfurações grandes, marginais, com retrações. A mucosa do OM pode estar edemaciada, com tecido de granulação e pólipos, que podem se insinuar através da perfuração para o CAE. A mucosa das células mastóideas estará invariavelmente envolvida, o que ajuda a manter o processo infeccioso.

Testes Audiométricos:

A hipoacusia de condução é mais acentuada que na OMC simples, sendo bem notada pelo paciente. Provavelmente devido a maior perfuração e lesão da cadeia ossicular, podendo ter também algum comprometimento neurossensorial (toxinas bacterianas?), gerando hipoacusia mista.

Exames de Imagem:

Na TC de osso temporal pode mostrar mastóide ebúrnea com poucas células de tamanho pequeno e ausência de sinais sugestivos de colesteatoma.

d) Conduta:

Clínica:

De forma parecida a OMC simples, o tratamento se faz com uso de atb sistêmico e tópico associado. Os cuidados locais (aspirações) e orientações (não molhar), são fundamentais para não piorar o quadro.

Drogas tópicas a base de polimixina, neomicina, gentamicina, cloranfenicol tem sido utilizadas com sucesso. Estudos têm comprovado a alta eficiência das quinolonas tópicas no tratamento das OMC sem necessidade de tratamento sistêmico, diminuindo a resistência bacteriana e os riscos de ototoxicidade.

Os preparados combinados com corticóide diminuem a inflamação da mucosa do CAE assim como melhoram a penetração do antibiótico. Pode acontecer dor associada à aplicação das gotas.

Quando realizado, o tratamento sistêmico deve preferencialmente ser escolhido de acordo com o resultado das culturas da secreção encontrada. O tratamento empírico pode conter cloranfenicol, clavulin, bactrim, e, em casos mais graves, clindamicina e cefalosporinas de terceira geração.

Cirúrgico:

O tratamento definitivo de quadro instalado de OMC supurativa é cirúrgico. O objetivo da cirurgia é remover todo o tecido doente, inclusive o ósseo e fechar a perfuração timpânica. Geralmente isso é conseguido com timpanoplastia associada a mastoidectomia com cavidade fechada (timpanomastoidectomia). Neste procedimento não se deve obliterar a tuba.

Ouvido contralateral: se anacusico/disacusico neurossensorial, protelar ao máximo a cirurgia, tratando clinicamente; se com OMC simples, operar o ouvido; se com colesteatoma, operar este ouvido.

3.1.3. Otite Média Crônica Colesteatomatosa

a) Características Gerais:

É uma lesão de tecido epidérmico e conectivo, usualmente em forma de saco que segue a arquitetura do ouvido médio, ático e mastóide, constituído de epitélio escamoso estratificado, com produção exacerbada de queratina. Colesteatoma (choles = bilis; steaton = gordura) é um termo errado dado inicialmente por J. Mueller em 1838, que o descreveu como um tumor em camadas, perolado, composto de gordura, que era distinguível dos outros tumores gordurosos pela presença de colesterolina entre as camadas de células poliédricas. Na verdade, trata-se de um crescimento de pele em local errado, composta de todas as suas camadas epiteliais, tendo a camada basal, contato com a parede do ouvido médio e tecido de granulação que se forma. Assim, o termo queratoma seria mais correto.

O colesteatoma clássico surge como uma massa compacta, esbranquiçada e com uma matriz de epitélio malpighiano queratinizado, lisa e brilhante, de fácil ressecção (colesteatoma em saco herniário). A queratina é continuamente eliminada pela matriz e o colesteatoma progride às expensas do osso que o rodeia, podendo recidivar após exérese.

Pode ser digitiforme, com uma matriz com prolongamentos infiltrados no tecido conectivo subjacente, sendo o centro uma bolha purulenta e fétida. Há sempre uma camada de granulação em contato com o osso, a qual produz enzimas, que levam à erosão óssea.

A epidermização já citada na OMC supurativa (metaplasia epidermóide e epidermose timpânica) se diferencia do colesteatoma pela ausência de retenção de debris de queratina.

As bolsas de retração aticais com infecções freqüentes são consideradas lesões pré colesteatomatosas, que na prática, só se diferenciam durante o ato cirúrgico (por alguns autores considerado colesteatoma adquirido primário).

b) Classificação

-Congênito:

Representam de 1 a 2% dos colesteatomas e originam-se de restos embrionários de tecido epitelial no ouvido médio, sem perfuração da MT e sem indícios de infecção prévia, por erro embriológico no osso temporal. São locais freqüentes, além da cavidade timpânica, a região tímpano-mastoídea, pirâmide petrosa, ângulo ponto cerebelar e forame jugular. Quando desenvolvidos, 2/3 localizam-se no quadrante ântero-superior (QAS). Podem levar a perfuração secundária da MT.

Tipicamente observa-se na otoscopia uma massa esbranquiçada através da porção anterior da MT, adjacente ao cabo do martelo. Os colesteatomas congênitos, especialmente os de localização mais profunda podem permanecer assintomáticos por anos. Paralisia facial, perda auditiva ou vertigem podem ocorrer como primeira manifestação. São identificados por volta dos 4 aos 5 anos de idade (apesar de se desenvolverem desde a infância), sendo mais predominante na população masculina (3 : 1).

Levenson et al estabeleceram critérios diagnósticos para colesteatoma congênito: a) massa esbranquiçada medial a MT normal, b) pars flácida e tensa normais, c) sem história prévia de otorréia ou perfurações, d) sem cirurgias otológicas prévias e e) episódios de otite média prévia não excluem o diagnóstico.

-Adquirido:

São mais freqüentes, sendo divididos em:

Primários: São a grande maioria, dito colesteatoma de retração atical, ocorre a partir de defeitos ou bolsas de retração na região atical da MT quase sempre relacionados com disfunção da tuba auditiva. Tem várias propostas para explicá-lo: invaginação, hiperplasia das células basais epiteliais, perfuração da pars flácida com crescimento subjacente, OMS, entre outras.

Secundários: Menos comuns, se originam através de uma perfuração marginal ou central, geralmente por tratamentos inadequados das otites médias crônicas. O mecanismo mais aceito atualmente seria a invaginação de tecido epidérmico do CAE, ou epitélio que reveste MT, por uma perfuração para o OM. A migração seria por tecido conjuntivo subjacente. A teoria da implantação justificaria colesteatomas secundários à colocação de tubo de ventilação.

c) Patogênese

Existem várias teorias para a formação do colesteatoma adquirido:

-Implantação: por trauma, corpo estranho ou iatrogenia cirúrgica, seria implantado epitélio do CAE na OM, que em certas condições poderia crescer.

-Metaplásica: Modificação do epitélio respiratório para escamoso estratificado queratinizado, secundário a OME (otite adesiva), OMA de repetição, OMC ou pólipos, ocorrendo pela presença de fatores inflamatórios irritativos. Apesar de poder existir a metaplasia, discute-se a condução deste epitélio para queratinização exacerbada e conseqüente formação colesteatomatosa. Explica em parte os primários, mas não é bem aceita para secundários.

-Invasiva ou Migratória: É a mais aceita para os colesteatomas secundários. Dada pelo crescimento de pele do CAE para o ouvido médio pela perfuração da MT nos processos crônicos deste, favorecido por certos fatores predisponentes.

d) Fisiopatologia:

Apesar de poucas diferenças com a pele, no colesteatoma existe uma hiperqueratinização com elevada síntese protéica e enzimática (2 a 3 vezes mais que a pele normal), que levam a uma invasão, destruição e substituição da mucosa, tecido conjuntivo e ósseo do ouvido médio.

Além da compressão tumoral dos capilares ósseos, levando a necrose e reabsorção óssea, sabe-se que a matriz libera fosfatase ácida e alcalina, colagenase e outras enzimas que reabsorvem o osso. Também o mecanismo imune, infecção secundária (que produz mais enzimas líticas) e pressão, ativam os osteoclastos, através das células de Langerhans, por reação de corpo estranho pela queratina. Outro fator é o pH ácido das lâminas de queratina, desmineralizando a hidroxiapatita.

Atualmente refere-se aos efeitos físicos do colesteatoma que poderiam levar à geração de potenciais elétricos e recrutamento de monócitos no espaço subepitelial, provocando eventos celulares devastadores, com ativação de mediadores químicos e lisossomas (lisossoma tipo2 tende a calcificação, gerando timpanoesclerose).

e) Vias de disseminação:

Os colesteatomas são mais frequentemente encontrados no (em ordem de freqüência) epítimpano posterior, mesotímpano posterior e epítimpano anterior.

- 1) **Epítimpano posterior:** Forma-se por retrações aticais no espaço de Prussak (entre a membrana de Sharpnell e colo do martelo), principalmente se estende posteriormente passando lateralmente ao corpo da bigorna atravessando o ático e antro para entrar na mastóide. Usualmente também se estende atravessando inferiormente o espaço de Prussak alcançando o mesotímpano.
- 2) **Mesotímpano Posterior:** Forma-se pela retração da parte posterior da pars tensa da MT, formando um saco de colesteatoma. Nesse caso o recesso do facial está geralmente envolvido, tornando-se de difícil ressecção. Sua extensão até a mastóide acontece medialmente aos ossículos, diferentemente do colesteatoma epítimpânico posterior.
- 3) **Epítimpano Anterior:** Forma-se por retrações aticais anteriores à cabeça do martelo no espaço de Prussak. O epítimpano anterior relaciona-se com o gânglio geniculado e a 2da porção do facial, sendo que estas estruturas podem ser lesadas. Pode também ter extensão anteroinferior.

f) Quadro clínico:

Os sintomas variam de acordo com o tipo e localização inicial do colesteatoma, existindo pacientes assintomáticos, com otorrêia franca característica ou até paralisia facial como primeiro sintoma.

As queixas mais freqüentes são otorrêia purulenta, constante, com ou sem laivos de sangue, fétida (odor de ninho de rato), principalmente nos colesteatomas com infecção secundária, devido microbiologia rica em anaeróbios (*Peptococcus sp*, *Bacteroides sp*), *Pseudomonas sp* e aeróbios facultativos (*Proteus sp*, *Staphylococcus sp*). Não tem fator desencadeante e não ocorre no tipo congênito com MT íntegra (não infeccionado).

A hipoacusia é de condução, podendo haver componente neurosensorial (passagem de substâncias tóxicas). É o sintoma mais importante no congênito. Vertigem e dor são sintomas excepcionais.

Zumbidos (tons graves), plenitude auricular, otorragia podem ocorrer. Zumbidos agudos, crise de vertigens, dor, surdez súbita, paralisia facial periférica (PFP) e meningite indicam complicações sérias.

Importante questionar sobre cirurgias otológicas anteriores.

g) Semiologia

Otoscopia:

- No CAE otorrêia com descamações perláceas e material queratínico;
- Retração atical - vegetação pré-colesteatomatosa;
- Retração pósterio-superior associada ou não com invaginação da membrana de Sharpnell (com aticotomia espontânea) - Pode ter aspecto de “pseudo perfuração”;
- Perfuração ampla (destruição subtotal do tímpano) ou pósterio-marginal com supuração ântero-atical;
- pólipos aural /colesteatoma infectado;
- pólipos atical;
- colesteatoma congênito: colesteatoma se não visualizado por transparência, simula interrupção de cadeia ossicular (com MT íntegra), caso atinja o estribo;
- perfuração com exteriorização do colesteatoma no aditus;
- edema da mucosa da caixa e abundante tecido de granulação.

Na vizinhança do colesteatoma ocorre produção de enzimas secretadas pela matriz, além da estimulação de osteoclastos pelo processo infeccioso, ocasionando reações ósseas, com erosão ou osteíte e, mais raramente, esclerose. A destruição óssea ocorre mais freqüentemente na cadeia ossicular (em particular o ramo longo da bigorna) e no conduto ósseo. As erosões ósseas, associadas com a infecção subjacente causam a maioria das complicações mastóideas e intracranianas que serão abordadas em seminário específico.

h) Exames Audiométricos

Realizar sempre pré e pós-cirurgia. A audiometria tonal demonstra hipoacusia condutiva progressiva. Quando maior que 40 dB indica descontinuidade ossicular. Pode ocorrer perda neurosensorial por passagem de toxinas bacterianas pela janela redonda, ou mesmo destruição do ouvido interno. A intensidade parece ser maior quanto mais longa a história do tumor.

i) Radiologia

Importantes para planejamento cirúrgico e recomendáveis em revisões de mastoidectomias.

A tomografia computadorizada de osso temporal é hoje o exame de escolha: avalia-se a extensão da erosão óssea e penetração tumoral. Verifica-se o clássico apagamento do esporão de Chausse além de erosão ossicular, pneumatização da mastóide, aumento do espaço de Prussak e cavidades alargadas.

J) Conduta:

A OMC colesteatomatosa é uma patologia cirúrgica. O objetivo principal é a retirada do tumor e restauração de um ouvido sem otorrêia. Como objetivo secundário temos a preservação ou recuperação funcional da função auditiva.

Previamente à cirurgia deve-se conter, ou mesmo diminuir, a quantidade de otorrêia, algo por vezes difícil de conseguir. Usam-se gotas otológicas com antibióticos dando preferência a fórmulas que não contenham aminoglicosídeos, tais como cloranfenicol, polimixina e ciprofloxacino, associada a ATB sistêmica, se necessário.

O objetivo é remover o máximo de tecido doente possível. Quando não for possível garantir que toda a doença foi removida ou ante a dificuldade de programar um “second look” (o que é comum em nosso meio) deve-se realizar mastoidectomia com cavidade aberta.

O potencial osteolítico do colesteatoma é bem conhecido e secundário a processos enzimáticos e celulares. Estes processos podem ser incrementados pelo aumento de pressão causado pelo crescimento do colesteatoma em um espaço fechado e pela superinfecção. Esse é o princípio da cirurgia de mastóide de cavidade aberta, em que há diminuição da compressão e da possibilidade de reabsorção óssea pelo colesteatoma. Ao se realizar

uma mastoidectomia cavidade aberta há possibilidade de se deixar colesteatoma, principalmente em regiões de risco (nervo facial, canal semicircular lateral, janela oval), visto que ele deverá perder sua característica de erosão óssea.

Ouvido contralateral: se anacúsico ou com disacusia neurosensorial, a cirurgia deve ser realizada com o devido cuidado para manipulações próximas a janelas labirínticas e canais semicirculares.

3.1.4. OMC Tuberculosa

a) Características gerais

Apesar de sua incidência ter diminuído nas últimas décadas, a tuberculose é uma infecção bacteriana necrotizante, com manifestações múltiplas e ampla distribuição, e que ultimamente vem ressurgindo, devido a abandonos de tratamento e principalmente pela pandemia de SIDA, trazendo inclusive cepas multiresistentes.

É causada basicamente a partir de disseminação hematogênica de foco pulmonar pelo BAAR *Mycobacterium tuberculosis*, podendo também ocorrer disseminação ascendente via tuba auditiva em pacientes bacilíferos. É excepcional a infecção primária do ouvido, sem foco pulmonar detectável. Atualmente, é rara a contaminação pelo *M. bovis*. Novas espécies estão sendo incriminadas em imunocomprometidos (*M. avium-complex*, *M. kansasii*, outras).

A tuberculose de ouvido, em termos ORL, é a segunda em incidência, só atrás da laríngea.

b) Quadro clínico:

Manifesta-se sob 2 formas:

A aguda (rara), que provoca destruição total da pars tensa da MT, edema de mucosa e granulações com destruição dos ossículos e até ouvido interno, tudo muito rápido.

A crônica (insidiosa), apresenta-se com perda condutiva importante e desproporcional aos achados, acompanhada de otorréia indolor. Acompanha aumento de gânglios periauriculares.

A otoscopia é semelhante a OMA, com maior vascularização do cabo do martelo. Na evolução surge a clássica imagem de múltiplas perfurações da MT, que coalescem e formam uma única perfuração. Nesta fase surgem pólipos hemorrágicos no CAE.

c) Diagnóstico

Critérios:

- OMC resistente ao tratamento com ATB, exceto tuberculostáticos;
- Tecido granulomatoso em OM, indo até CAE;
- Disacusia de condução importante;
- História de Tuberculose (ativa ou curada);
- Linfadenite regional, pp/e crianças;
- Mantoux (PPD) +;
- Paralisia Facial presente.

Com três sinais presentes pode-se suspeitar. Com cinco é feito o diagnóstico. Quando há sintomas de atividade da doença (bacilíferos), com febre, adinamia, sudorese noturna, emagrecimento, etc, fica mais fácil diagnosticar.

Para confirmação, bacterioscopia e cultura (difícil) e anátomo-patológico, com diagnóstico patognomônico, pela presença de granuloma caseoso.

d) Conduta

Tratamento antibiótico para Tb (RHZ), e cuidados auriculares. Logo após, as seqüelas serão tratadas como qualquer OMC.

3.2. Timpanoesclerose

a) Considerações gerais

É um processo localizado na orelha média e caracterizado por uma degeneração hialina de tecido conjuntivo. Estas fibras hialinas formam lâminas densas que se agrupam entre o osso e o epitélio da mucosa ou mesmo no estrato fibroso da MT. Em longo prazo, sofre calcificação ou neoformação óssea.

Ocorre após processos inflamatórios, já com substituição do tecido conjuntivo da MT por material hialino, denso, vascular e acelular, e depósito de cálcio. Há vacúolos lipídeos após necrose por infecção. Sobre esta degeneração conjuntiva o revestimento epitelial também se degenera.

b) Diagnóstico

Atinge pacientes jovens (20 a 30 anos), com hipoacusia progressiva e OMAs de repetição. Manifesta-se clinicamente como placas calcáreas, normalmente limitadas à lâmina própria da MT (forma mais superficial e menos aderida), podendo, às vezes, infiltrar totalmente o ouvido médio, fixando ossículos, músculos e tendões e o movimento de báculo das janelas oval e redonda (forma invasiva, mais aderente às estruturas adjacentes)

Otoscopia: placas calcáreas, duras ou posteriores, puntiformes ou em placas. Pode comprometer toda a MT exceto a Membrana de Sharpnell, que nunca é acometida pelo processo. Uma perfuração anterior é freqüente.

Audiometria tonal: hipoacusia de condução, com gap variável com o grau de envolvimento do ouvido médio. Impedanciometria: pode ocorrer abolição do reflexo do estapédio (por alteração da cadeia ossicular).

A evolução é estável e lentamente progressiva

b) Conduta

A melhor abordagem, caso necessária, é a timpanotomia com exploração de cadeia. Recidivas após cirurgia são freqüentes.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Seminário "Otite Média Crônica", 2004. Disciplina de ORL do HCFMUSP
2. Bayley, B.J. et al; Chronic otitis media - Head and Neck Surgery – Otolaryngology, 1993; Lippincott.
3. Bento, R; Tratado de Otologia, 1ª edição, 1998, EDUSP.
4. Cummings, Cholesteatoma C.W. et al; Otolaryngology–Head & Neck Surgery, 1993; Mosby Year Book.
5. Hungria, H.C., Otorrinolaringologia, Guanabara-Koogan, 2000.
- Lopes F., O. & Campos, C.A.H.; Otacílio e Campos-Tratado de Otorrinolaringologia, 1994; Roca.
6. Miniti, A. et al; Otorrinolaringologia Clínica e Cirúrgica, 1ª edição, 1992 ;EDUSP.
7. Gilbert, D.N. et al; The Stanford Antimicrobial Therapy, 28ª edição, 1998, EPUC.
8. Mensa, J. et al; Guia de Terapêutica Antimicrobiana, 8ª edição, 1998, Masson.
9. Joseph B. Chronic otitis media. Surgery of the ear and temporal bone, Rave Press, 1993.