

COMPLICAÇÕES DE OTITES MÉDIAS

I. INTRODUÇÃO

A otite média é uma das doenças mais comuns. Com o uso crescente dos antibióticos, a incidência de complicações de otites médias diminuiu consideravelmente. O índice de complicações caiu de 50%, encontrado no início do século, para 0,24% a 4%, nos dias de hoje. Porém, a morbidade e a mortalidade continuam elevadas em torno de 10 a 18 % , apesar do avanço na terapêutica destas doenças.

A definição de uma complicação de otite média é a extensão do processo inflamatório ou de produtos da inflamação além dos espaços pneumatizados do osso temporal e da sua mucosa.

Complicações de otites médias agudas ou crônicas ocorrem quando barreiras anatômicas da orelha média são rompidas por algum processo infeccioso, permitindo o acometimento de estruturas adjacentes, ou seja, ocorre uma extensão desta infecção para outras regiões do osso temporal (mastóide, região petrosa) e para o crânio (meninges, espaços meníngeos e parênquima cerebral) por continuidade e, menos frequentemente, por via hematogênica. São subdivididas em intratemporais e intracranianas.

Não se pode confundir complicações e seqüelas de otite média. As seqüelas ocorrem como um resultado direto da doença da orelha média sem necessitar de uma intervenção urgente seja ela clínica ou cirúrgica, como a timpanosclerose, atelectasias, otite média adesiva, perfuração, erosão ossicular, formação de colesteatoma, perda condutiva ou neurosensorial, distúrbios de fala, e outros.

II. FISIOPATOLOGIA

O processo infeccioso pode se disseminar além do ouvido médio por: periflebite ou tromboflebite, erosão óssea ou extensão direta por vias preexistentes, além da via hematogênica.

Periflebites ou tromboflebites: É a maneira mais comum de um microorganismo da orelha média ou das células da mastóide atingirem o espaço subaracnóide, parênquima cerebral, ou seios da dura e a via de formação de abscesso subperiosteal. Veias e vênulas da orelha média, pirâmide petrosa, processo da mastóide e do tecido subcutâneo pós auricular comunicam-se através do osso e da dura com vasos no espaço subaracnóide e parênquima cerebral. Os microorganismos espalham-se diretamente pelo sistema venoso ou podem causar tromboflebites por inflamação direta ou através do tecido conectivo perivascular. Por esta via, complicações levam em média 10 dias para ocorrerem após a infecção original.

Erosão óssea: Ocorre secundariamente ao processo inflamatório, como formação de tecido de granulação ou osteogênese. É a via mais comum de propagação de infecção em otites médias quando o osso temporal está bem pneumatizado. Quando o exsudato da mastóide e do antro não podem drenar na orelha média, por causa do edema inflamatório, há um aumento da pressão local, levando à osteíte e osteonecrose. Tal necrose com coalescência da infecção resulta em mastoidite coalescente. Quando há processo inflamatório na medula óssea, há osteomielite. Em casos de otites crônicas, tais alterações histopatológicas no osso temporal são semelhantes com ou sem perfuração da membrana timpânica. Assim, uma membrana timpânica íntegra não afasta a presença de transformações histopatológicas na orelha média.

Extensão direta: Há aberturas anatômicas normais entre a orelha média e a interna (janela oval) e entre a orelha interna e o espaço subaracnóideo (aqueduto coclear, aqueduto vestibular, conduto auditivo interno). Podem também existir deiscências congênitas, como a do bulbo da

jugular no assoalho do hipotímpano podendo servir como um caminho preexistente para propagação de infecção.

A orelha média separa-se superiormente da fossa média por uma fina placa óssea (tégmen timpânico) e do seio sigmóide pôr uma placa mais grossa. Inferiormente, o hipotímpano está separado do seio sigmóide e do bulbo da jugular por uma placa óssea fina muitas vezes deiscente. Medialmente, a janela oval e a platina do estribo estão em contato com a orelha interna. O nervo facial atravessa a orelha média em seu canal comumente deiscente.

Bacteriologia: Depende da presença ou não de perfuração timpânica. Caso não haja perfuração, os agentes envolvidos tendem a ser os mesmos da infecção primária, porém, se houver perfuração, haverá colonização pelos agentes do conduto auditivo externo (CAE). Há variação entre os microorganismos presentes nas otites médias complicadas e não complicadas. Os microorganismos mais freqüentes em culturas de secreção de OMA são: *Streptococcus pneumoniae* (mais comum), *Haemophilus influenzae* e *Streptococcus* do grupo A. *Staphylococcus aureus* e gram negativos são pouco freqüentes. A OMA complicada com meningite em crianças pode ser causada pelo *Haemophilus influenzae B*, que não é usual em OMAs não complicadas (geralmente são não típáveis).

Culturas intraoperatórias de colesteatoma mostraram que 70% apresentam aeróbios, 67% anaeróbios e 50% ambos (sendo o aeróbio mais comum a *Pseudomonas aeruginosa* e o anaeróbio mais comum o *Bacteroides* e o *Peptococcus* – mais freqüentes nos casos complicados). Metade das culturas tinha mais de um organismo, sendo a média de três. Quando havia secreção fétida, a média variava entre 5 e 11 organismos.

Culturas realizadas em CAE na vigência de perfuração de membrana timpânica, mostravam flora semelhante à da pele, sendo que *Staphylococcus aureus* foi o organismo predominante em ouvidos secos e *Pseudomonas aeruginosa* em ouvidos com mínimo grau de umidade ou com discreto grau de otite externa.

Terapia antimicrobiana: A terapia deve levar em consideração o microorganismo, o local afetado, o pH do local onde a droga irá agir e a cronicidade da doença. Lembrar que afecções agudas podem parecer clinicamente curadas, quando na verdade estão evoluindo para um processo crônico, de modo que um acompanhamento com métodos radiológicos é importante para evitar a cronicidade do quadro.

Resistência do hospedeiro: O processo inflamatório é muito importante no espectro de defesa do organismo, sendo que somente o antimicrobiano não tem efeito. O processo inflamatório pode ser dividido em fases: constrição de pequenos vasos seguidos de dilatação, adesão de leucócitos ao endotélio, aumento da permeabilidade vascular, infiltração dos leucócitos no espaço extravascular, dilatação dos vasos linfáticos, formação de coágulos e fibrina e formação de tecido de granulação. Outros mecanismos de barreira para infecção são os anticorpos, fagocitose, a própria anatomia e o ambiente químico.

III. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

As complicações ocorrem em otite média crônica (OMC) de longo período ou 2 a 3 semanas após uma otite média aguda (OMA) supurada, aparentemente tratada. A persistência de sintomas ou recorrência neste período sugere fortemente que a infecção não está controlada.

Sinais e sintomas sugestivos de complicações:

- vertigem com náuseas/vômitos, com nistagmo horizontal: labirintite, fístula labiríntica
- cofose recente
- paralisia ou paresia facial
- dor retroorbitária: petrosite
- febre em OMC: sinal precoce de comprometimento intracraniano ou celulite
- edema e dor retro-auricular: mastoidite

- cefaléia recente homolateral e/ou letargia: comprometimento intracraniano
- sinais meníngeos
- papiledema: hipertensão intracraniana (HIC)
- confusão mental
- sinal neurológico focal, epilepsia: abscesso subdural
- dores atípicas, como cervicalgia alta, profundas sem resposta a tratamento

OBS.: Os sintomas que indicam urgência são: **comprometimento recente do NCVII, sinal de fístula labiríntica e cefaléia homolateral com sinais meníngeos.** Nestes casos, a cirurgia e antibioticoterapia devem ser imediatas. O exame subsidiário de escolha para detectar uma complicação neste caso é a tomografia computadorizada (CT) de crânio e ossos temporais, com e sem contraste. Realizar coleta de líquido na suspeita de meningite.

IV. TRATAMENTO

O tratamento consiste em erradicação do sítio inicial de infecção com uso de antibioticoterapia adequada e promoção de uma via de drenagem satisfatória.

V. CLASSIFICAÇÃO

As complicações podem ser divididas em intratemporais e intracranianas.

Intratemporais:

- mastoidite com destruição óssea
- abscessos mastóideos
- petrosite com destruição óssea
- paralisia facial
- labirintite

Intracranianas:

- abscesso extradural
- abscesso subdural
- abscesso cerebral
- abscesso cerebelar
- meningite
- trombose de seio sigmóide (lateral)
- hidrocefalia óptica

Com exceção da meningite em crianças e adultos jovens (que pode ser secundária à OMA), todas as outras complicações geralmente são associadas com processos crônicos ou subagudos da orelha média.

Infecção aguda:

- meningite: crianças e adultos jovens
- paralisia facial: crianças
- labirintite
- abscesso subdural: crianças

Infecção subaguda ou crônica:

- mastoidite
- petrosite

- paralisia facial: adultos
- labirintite
- abscesso extradural e granulações
- tromboflebite de seio sigmóide
- abscesso cerebral
- hidrocefalia otítica
- meningite
- abscesso subdural

VI. COMPLICAÇÕES INTRATEMPORAIS

1- Mastoidite aguda coalescente:

É a complicação mais freqüente. Quanto maior a pneumatização da mastóide, maior sua predisposição a processos infecciosos agudos. A mastoidite aguda acomete principalmente as crianças, em especial, as menores de 10 anos. As possíveis explicações para essa tendência podem ser a maior eficácia da antibioticoterapia na redução de mastoidite aguda nas crianças de maior idade, ou ainda uma maior dificuldade de diagnóstico de processos infecciosos da orelha média nessa faixa etária. Além disso, os pacientes com mastoidite aguda são habitualmente saudáveis e sem história otológica significativa.

O antro da mastóide (maior célula mastoídea) se comunica anteriormente com a caixa do tímpano através do *aditus ad antrum* e sua parede posterior, com o seio sigmóide. Sua porção ântero - inferior está em relação com o maciço do facial, que corresponde a terceira porção vertical do canal de Falópio.

Na maior parte dos casos de OMA, observa-se a presença de secreção no interior da mastóide. A mastoidite aguda coalescente é caracterizada pela erosão inflamatória das septações ósseas da mastóide. Dessa forma, a mastóide transforma-se em uma cisterna de material purulento com infecção ativa. Inicialmente, há uma obstrução do ádito pelo edema inflamatório da mucosa da mastóide pneumatizada. Esse espessamento da mucosa com uma conseqüente diminuição do batimento ciliar diminui a drenagem de secreções do ouvido médio para a tuba auditiva. Ocorre estase venosa, acidose local e dissolução do cálcio dos septos ósseos. Essa atividade osteoclástica remodela e fragiliza as divisões ósseas, levando a coalescência das células em uma cavidade maior. Na evolução deste processo, uma fibrose extensa substitui as áreas de destruição óssea. Ocorre então, a formação de um osso mais denso e compacto. A mastoidite crônica resulta em uma mastóide esclerótica e pouco aerada.

Nas mastoidites, o *Streptococcus pneumoniae* é o microorganismo mais comumente isolado. Logo em seguida, temos o *S. aureus* e o *S.pyogenes*. Mesmo sendo o segundo microorganismo encontrado nas OMAs, o H. influenza é raramente encontrado em mastoidites, provavelmente porque tal bactéria atinge principalmente serosas e mucosas e raramente leva a formação de abscessos e invasão óssea.

Quadro clínico: Dor, alterações do aspecto da membrana timpânica, ocorrendo muitas vezes um abaulamento em quadrante póstero-superior, queda da parte posterior do conduto, edema pós-auricular, hiperemia, protusão auricular com desaparecimento do sulco retroauricular e otorréia. Um diagnóstico diferencial é o furúnculo de conduto auditivo externo com linfangite retroauricular, porém não há dor à palpação da região do antro e o sulco retroauricular é preservado.

Exames complementares: É interessante ter uma amostra da otorréia ou do líquido retrotimpânico obtido por uma paracentese, antes do início do tratamento antibiótico. No hemograma, geralmente há leucocitose com desvio à esquerda. Dentre os exames de imagem, na radiografia segundo a incidência de Schüller há um velamento difuso de toda a mastóide, o que, todavia pode ser observado em uma simples OMA ou em pacientes com otites de repetição. A

tomografia computadorizada é muito mais útil, pois permite a visualização do rompimento da trabéculas ósseas da mastóide, a relação do ouvido médio com estruturas adjacentes e permite a investigação de possíveis complicações intracranianas.

Tratamento: Em todo paciente com edema periauricular, ou alguma complicação otológica, deve-se suspeitar de mastoidite aguda. Há controvérsia quanto à indicação cirúrgica. Em pacientes com extensão do processo infeccioso para além do espaço timpanomastóideo e em pacientes com febre e proptose auricular há recomendação cirúrgica. Muitos autores defendem como primeira abordagem a miringotomia para descompressão e envio do material para cultura, mesmo não sendo essencial em todos os pacientes. Deve ser sempre usado antibioticoterapia endovenosa com penicilinas semi-sintéticas em associação com cloranfenicol ou uma cefalosporina de terceira geração. Pacientes que não apresentarem boa evolução após 24 a 72 horas de tratamento, devem ser submetidos a mastoidectomia simples. Em média, os pacientes devem receber no total de 10 a 14 dias de antibioticoterapia. Alguns autores reconhecem que muitos pacientes podem evoluir para a cura com tratamento clínico. No entanto, eles alertam para o risco de invasão intracraniana, uma vez que houve erosão óssea, antes que ocorra a cura. Tais autores defendem a adoção de conduta cirúrgica sempre.

2- Outras formas clínicas:

Mastoidites mascaradas: Ocorrem em vigência de antibioticoterapia com doses inadequadas ou por um tempo insuficiente de antibióticos. Sinais e sintomas típicos de mastoidites podem ser mínimos ou ausentes. O paciente pode queixar-se de dor discreta, leve hipoacusia e a febre pode ser o único sintoma em crianças. Obstrução prolongada e insidiosa do antro e células da mastóide ocorre, mesmo que tenha havido uma certa diminuição deste processo por causa de um tratamento inadequado. Muitas vezes, o diagnóstico só é feito quando ocorrem complicações especialmente intracranianas como meningite, trombose de seio sigmóide e *hidrocéfalo oticus*.

Mastoidite crônica: Este diagnóstico deve ser lembrado toda vez que uma otite não evolui favoravelmente. Há uma drenagem contínua de material mucopurulento do ouvido médio após certa melhora dos sintomas e sinais de uma infecção aguda. Se esta drenagem de material mucopurulento persistir por mais de 6 a 8 semanas, as alterações anátomo patológicas tornam-se irreversíveis. Alguns autores defendem o uso de cintilografia com o radioisótopo tecnécio (Tc) 99, que se concentra em zonas de osteogênese, fixando-se sobre os osteoblastos. Assim, este exame é capaz de revelar focos de osteólise de baixo grau, que não são detectados habitualmente em tomografias. O gálio 67 é mais específico, pois ele se fixa em bactérias e leucócitos. O uso combinado dos dois radioisótopos muitas vezes fecha o diagnóstico de mastoidite crônica. O tratamento é sempre cirúrgico, com mastoidectomia.

A mastoidite crônica pode caminhar por duas formas: a) A reepitelização da mucosa e epitélio destruídos pode levar a formação de colesteatoma. Uma contínua descamação epitelial seguida por regeneração leva o colesteatoma a crescer ainda mais. b) otite média crônica supurativa, caracterizada por secreção mucóide não fétida proveniente da membrana mucosa. A maior parte das complicações de mastoidites é geralmente vista em agudizações de mastoidites crônicas associadas ao colesteatoma. Uma fraca vascularização e uma baixa penetração de antibióticos explicam um maior número de complicações em mastoidites crônicas agudizadas associadas ao colesteatoma.

Mastoidite em crianças: A mastoidite é favorecida em recém nascidos por uma ausência de imunidade local, ausência de contato prévio com bactérias e por condições anatômicas desfavoráveis como tamanho pequeno e má permeabilidade das vias de comunicação entre as diversas células da mastóide, especialmente o *additus ad antrum*. Um estreitamento deste último aumenta o risco de má aeração das células da mastóide durante um processo inflamatório.

3 - Abscessos mastóideos:

O diagnóstico de abscesso da mastóide, muitas vezes, é difícil de ser realizado por ser raro e apresentar sinais e sintomas inconsistentes. Algumas alterações anatômicas facilitam a formação de abscessos mastóideos, como placas ósseas finas, células de tamanho exagerado, que têm uma menor capacidade de reabsorver secreção purulenta. Os principais abscessos são: abscesso subperiosteal lateral, abscesso de Bezold e abscesso temporal.

Abscesso subperiosteal: Coleção purulenta adjacente à mastóide que resulta de OMC ou OMA concomitante com mastoidite e destruição óssea. É a complicação extracraniana mais comum das OMC. Ocorrem frequentemente no córtex da mastóide (triângulo de Macewen). É pouco frequente, aproximadamente 1,3% dos pacientes com OMC apresentam essa complicação. É mais frequente em crianças devido à hipopneumatização da mastóide.

Quadro clínico: O pavilhão auricular fica deslocado ântero-inferiormente, com eritema e ponto de flutuação na pele sobre o processo da mastóide. O abscesso pode comumente romper e drenar pela pele.

Tratamento: miringotomia, incisão pós-auricular e drenagem do abscesso, mastoidectomia e antibioticoterapia endovenosa.

Abscesso de Bezold: Neste tipo de abscesso, há infecção e perfuração da ponta da mastóide, geralmente em sua porção ínfero-medial e ocorre dentro de semanas a meses após o início da otite média. Geralmente não ocorre em ouvido crônico, pois necessita de ponta da mastóide pneumatizada.

Quadro Clínico: O abscesso de Bezold é muito mais comum em adultos, uma vez que, em crianças, ainda não há pneumatização desta região da mastóide. Ocorre uma fistulização na cortical interna da ponta da mastóide e subsequente dissecação da coleção purulenta para o m. digástrico e m. esternocleidomastoideo, o qual apresenta-se abaulado e doloroso. A infecção é profunda e inferior, assim no início o abscesso pode não ser evidente clinicamente. Se a coleção caminhar para a face interna deste músculo pode acometer o espaço visceral podendo levar a mediastinite anterior. As CTs de ossos temporais e cervical são necessárias para esclarecimento diagnóstico e programação terapêutica.

Tratamento: Mastoidectomia e acesso cervical para a drenagem do abscesso. Um dreno deve ser deixado na incisão cirúrgica por 48 horas. Pacientes devem receber antibiótico endovenoso inicialmente e completando por via oral até 2 semanas após a cirurgia.

Abscesso temporal: Em raras situações, a secreção purulenta pode levar à erosão da raiz do arco do zigomático e acumular-se na fossa temporal.

Quadro clínico: O diagnóstico geralmente é tardio devido à raridade desta doença. No entanto, podemos encontrar: febre, endurecimento de pavilhão, hipoacusia. No exame físico é comum abaulamento da fossa temporal, com edema local, rubor, muitas vezes sem flutuação. É comum encontrarmos membrana timpânica íntegra.

A tomografia computadorizada mostra uma massa abaixo da músculo temporal com destruição lítica do osso temporal e opacificação da mastóide.

Tratamento: Mastoidectomia com identificação do abscesso e sua extensão para o arco do zigoma com colocação de drenos. A secreção purulenta deve ser enviada para cultura. A antibioticoterapia endovenosa é imprescindível nesses casos.

4 - Petrosite com destruição óssea:

É a infecção no ápex petroso (pirâmide medial ao ouvido interno). O ápex pode ser pneumatizado, diplóico (medula óssea) ou esclerótico (osso sólido). Divide-se o ápex em peritubal (anterior), o qual é medial à cóclea e em perilabiríntico (posterior), medial aos canais semicirculares. É uma complicação rara, porém mais comum em ápex pneumatizada.

Os organismos envolvidos e sua fisiopatologia são semelhantes à mastoidite com ou sem destruição óssea. Porém, devemos levar em conta algumas características como: somente 30% dos ossos petrosos são pneumatizados, a drenagem é mais restrita, proximidade aos espaços diplóicos e células aéreas apicais predispõem à extensão intracraniana. As maiores complicações de petrosite (com ou sem destruição óssea) são a meningite, abscesso extradural, abscesso cerebral e labirintite supurativa. Grade e cols. mostraram a presença de canais venosos que ligam o seio cavernoso com o ápex petroso ou o bulbo da jugular, desta maneira explicando uma das vias de disseminação das bactérias envolvidas na tromboflebite do seio cavernoso.

Quadro clínico: O sintoma predominante de uma infecção persistente no osso petroso é uma dor do tipo profunda a qual ocorre antes das complicações intracranianas. Quando a dor é na região occipital, a infecção é perilabiríntica; e quando a dor é retrorbitária, a infecção está mais localizada no ápex petroso. Caso haja saída de secreção pelo ouvido após mastoidectomia radical, há grande chance de haver uma infecção não controlada no osso petroso. A tríade de Gradenigo pode estar completa ou não, na infecção do ápex petroso e cursa com paralisia do NCVI par craniano, dor facial profunda, por acometimento do NCV, especialmente V1 e otite média (saída de secreção pelo ouvido) ipsilaterais. A tomografia de alta resolução, Galium-67 e Tc-99m são preconizados para o diagnóstico, porém nenhum destes supera a observação clínica.

Tratamento: Remoção da mucosa lesada e do osso infectado, estabelecendo-se uma via de drenagem adequada assim como antibioticoterapia. Realiza-se uma mastoidectomia radical e dissecação ao longo das células da região petrosa. Caso o ouvido médio tenha respondido a ATB, porém o apex não, um acesso à fossa média para limpeza dos espaços pneumatizados pode ser feito. Na maioria dos casos, após drenagem cirúrgica e antibioticoterapia adequada, o nervo abducente recupera completamente a sua função.

5 – Labirintite:

O processo inflamatório labiríntico pode ser:

- seroso - causado pela liberação de produtos tóxicos
- supurativo - de causa bacteriana, com exsudato purulento rico em albumina, fibrina e germes patológicos
- crônico - tecido mole, geralmente colesteatoma penetra no espaço perilinfático e no canal semicircular lateral.

Vias de disseminação: Para que haja o aparecimento de sintomas, o labirinto membranoso e seus componentes devem estar envolvidos. A origem do foco infeccioso labiríntico pode ser timpanogênico (quando o agente tóxico entra na perilinfa através dos espaços pneumatizados) ou meningogênica (quando o agente chega através do LCR). A disseminação de bactérias do labirinto para o líquido se dá através do nervo vestibular e do coclear.

Diagnóstico: Perda progressiva da audição (frequências altas por acometimento do giro basal da cóclea). O início brusco de vertigem severa, associado à disacusia neurosensorial profunda durante um episódio de otite média, sugere labirintite supurativa. Já labirintite serosa raramente evolui com perda profunda permanente.

Geralmente, o quadro não cursa com febre e quando está presente, há grande chance de haver meningite. Provas calóricas e avaliação do nistagmo podem ser realizadas para avaliar função vestibular.

Tratamento: Qualquer paciente que apresente um quadro infeccioso supurativo em ouvido e sintomas de ouvido interno, deve ser hospitalizado imediatamente e tratado agressivamente. Se a

suspeita de meningite for feita deve-se proceder à punção lombar. Proceder miringotomia e ATB parenteral caso haja OMA com sintomas de acometimento labiríntico. Caso ocorra melhora do quadro ou este se mantenha estável, significa que o organismo está respondendo ao tratamento, porém caso haja perda auditiva profunda e vertigem muito importante, devemos pensar em labirintite supurativa e a possibilidade de meningite é iminente (tratar como meningite). Em casos refratários, indica-se a mastoidectomia. A labirintectomia é excepcional.

6 - Fístula Labiríntica:

Pacientes com labirintite crônica, geralmente têm fístula labiríntica praticamente assintomática, ou devido à cobertura da fístula pelo colesteatoma, ou por fibrose (esclerose labiríntica). Ocorre em 10% dos pacientes com OMC colesteatomatosa de longa data ou ainda secundário a cirurgias de revisão. Na OMC colesteatomatosa, a primeira etapa de infecção da orelha interna é a fístula do canal semicircular lateral com exposição do labirinto. A incidência de fístula aumenta com a idade do paciente. Como a fístula labiríntica é muito comum no colesteatoma, este deve ser sempre lembrado, mesmo em casos de perfuração seca de membrana timpânica que se mantém inativa por anos.

Quadro clínico: Manifesta-se com disacusia neurossensorial e/ou vertigem induzida por barulho (Sinal de Túlio) ou por alteração de pressão em ouvido médio (Sinal de Hennenbert). A fístula labiríntica pode ainda ser assintomática ou se manifestar por nistagmo espontâneo.

A CT de ossos temporais pode revelar fístula dos canais semicirculares (geralmente o lateral) ou no giro basal da cóclea.

O *tratamento* deve ser cirúrgico visando o controle do colesteatoma. Pode-se deixar matriz sobre a falha, quando se realiza cavidade aberta. Caso não se possa preservar a matriz, deve-se colocar outro material.

7 - Paralisia Facial:

Em crianças, a paralisia facial ocorre mais comumente devido à OMA e mastoidite supurativa. Em adultos este quadro é mais raro e quando ocorre, deve-se a uma exacerbação aguda de uma OMC (supurativa e colesteatomatosa). Para assumir que a paralisia facial é uma complicação do processo em questão, deve haver concomitância temporal, ou seja, o início do processo juntamente com o início da paralisia periférica e do mesmo lado acometido. O segmento mais acometido é o segmento timpânico do canal de Falópio, pois é nesta região que o nervo é mais erodido pelo colesteatoma e também porque 57% dos indivíduos têm fechamento incompleto desta porção.

Quando a paralisia ocorre dentro de 2 semanas do início da otite média aguda, há edema e inflamação do nervo, por uma exposição da porção deiscente do nervo a uma infecção ativa. Quando a paralisia do facial ocorre 2 semanas após início da OMA, provavelmente ocorre uma erosão do canal de Falópio, com exposição do nervo a uma infecção ativa. O epineuro oferece pouca resistência à disseminação da infecção, porém o perineuro é muito efetivo como barreira. Caso haja rompimento do perineuro, a infecção dissemina-se rapidamente pelo fascículo, o que cria tecido de granulação e conseqüentemente compressão de mais fibras nervosas. Dos que apresentam paralisia facial completa, 30% tem uma recuperação insatisfatória e raramente a função lacrimal está afetada.

Diagnóstico: Visa avaliar a extensão da lesão e sua severidade. Devem ser realizados tomografia computadorizada e eletroneurografia (ENG), indicada somente em casos com má resposta ao tratamento.

Tratamento:

Otite média aguda: Todo paciente com paralisia facial após OMA deve ser submetido à miringotomia, internação, antibioticoterapia endovenosa, e eventualmente, corticóide. A cirurgia é controversa e segundo alguns autores ela está indicada em casos com má evolução ou com ENG apresentando degeneração acima de 90%. Nesses casos, deve-se realizar mastoidectomia e descompressão do facial, sem abrir a bainha. Esta nunca deve ser aberta em vigência de um processo infeccioso.

Otite média crônica: Nestes casos, geralmente há associação com colesteatoma. A eletroneurografia só possui valor prognóstico nos casos crônicos. Todo paciente com paralisia facial periférica em otite média crônica deve ser submetido à internação, **cirurgia**, antibioticoterapia endovenosa e corticóide. A cirurgia visa o controle da doença. Em casos de deiscência do canal de falópio, pode-se optar por deixar matriz sobre, desde que a cavidade fique bem aberta, para que não ocorra compressão do colesteatoma e progressão deste.

VII. COMPLICAÇÕES INTRACRANIANAS

Dentre as complicações intracranianas relacionadas às otites a meningite é a mais comum. Os abscessos cerebral e extradural e a tromboflebite de seios durais ocorrem mais frequentemente que o hidrocéfalo ótico ou o abscesso subdural. É comum ocorrer mais de uma complicação simultaneamente. As complicações intracranianas mais comuns da otite média crônica são meningite e abscesso cerebral, com elevada taxa de mortalidade.

1 - Meningite:

A meningite ocorre mais comumente na infância, estando associada à OMA.

Agentes: *Haemophilus influenzae tipo B*, *Streptococcus pneumoniae* e estreptococos β hemolítico do grupo A.

Vias de disseminação: Acredita-se que a maioria dos casos na infância seja conseqüente à disseminação hematogênica. Outras vias de disseminação da infecção seriam através de planos teciduais pré-existentes, tais como as linhas de sutura do osso temporal, as janelas oval e redonda, as vênulas e os seios transdurais ou outros planos teciduais embriônicos como a artéria e fossa subarqueada.

Associação com malformações: Em crianças, as malformações do ouvido interno, as deiscências labirínticas podem promover outras vias de disseminação, ocasionando episódios recorrentes de meningite. Suspeita-se da malformação de Mondini quando ocorre meningite de rápida evolução após algumas horas do início de um quadro de OMA supurada em uma criança com disacusia neurossensorial profunda uni ou bilateral, acompanhada de déficit vestibular. Essas malformações congênicas envolvem conexões não habituais entre o LCR e o conduto auditivo interno (CAI), vestibulo, platina do estribo e o ouvido médio. São facilmente identificadas em CT de alta resolução. Da mesma forma, meningite em adultos de rápida evolução após a instalação de quadro de OMA supurativa, em presença de audição normal ou disacusia condutiva, deve levar a suspeita de meningoencefalocèle em dura de fossa média ou, mais raramente, de fossa posterior.

A OMC está mais associada à meningite em adultos. A OMC com ou sem colesteatoma pode ocasionar erosão óssea expondo a dura, os seios durais ou o labirinto (fístula labiríntica), resultando em disseminação direta da infecção para o SNC. Os patógenos mais comuns são *Pseudomonas*, *Proteus sp* e anaeróbios. O diagnóstico precoce e antibioticoterapia adequada são fundamentais para reduzir complicações e a taxa de mortalidade. A cobertura antibiótica deve abranger bacilos Gram negativos e anaeróbios.

Quadro clínico: O início da meningite resulta em sintomas e sinais conseqüentes ao aumento da produção e pressão líquórica como cefaléia, fotofobia e letargia. Conforme a infecção progride, ocorre febre, piora da cefaléia, irritabilidade, náuseas, vômitos e exaltação dos reflexos tendinosos.

A rigidez de nuca causada pela irritação meníngea é um sinal precoce importante, principalmente em crianças mais velhas e adultos, podendo ser tardio em crianças menores. Outros sinais clínicos incluem o reflexo de Kernig (a flexão do quadril sobre o abdome impede a completa extensão da perna) e o sinal de Brudzinski (flexão involuntária dos tornozelos, joelhos e quadris quando o pescoço é flexionado). Na fase final, pode ocorrer paralisia de nervos cranianos e membros, arritmia, respiração de Cheyne-Stokes, coma e morte.

Diagnóstico: confirmado pela punção líquórica e exame do líquido, que revela pleocitose, proteínas aumentadas, glicose diminuída e cultura positiva. A CT de crânio e ossos temporais com e sem contraste é importante para excluir uma outra complicação intracraniana associada, para localizar a fonte de infecção e para afastar mal formação de ouvido interno. No caso de OMA, pode ser obtida cultura da secreção do ouvido médio através de miringotomia e aspiração.

Tratamento: Instituição de antibiótico parenteral empírico (por exemplo, cefalosporina de 3ª geração) deve ser feita precocemente. A incidência e a gravidade de perda auditiva, além de outras seqüelas neurológicas (distúrbios de comportamento, retardo mental), podem ser reduzidas com a administração simultânea de corticoterapia sistêmica em altas doses. Essas seqüelas podem estar relacionadas à liberação de mediadores inflamatórios como as citocinas. O uso de dexametasona tem mostrado redução dessas seqüelas e não tem interferido com a antibioticoterapia. Em geral não é necessária abordagem cirúrgica em casos de meningite associada à OMA já que a maioria dos casos é conseqüente à disseminação hematogênica. A cirurgia é indicada quando há doença destrutiva de ouvido médio ou mastóide ou quando há evidência tomográfica de abscesso extra/subdural, trombose de seio sigmóide, quando a meningite está associada à malformação de ouvido interno (malformação de Mondini e meningoencefalocele) e quando há presença de alterações neurológicas. Na malformação de Mondini, deve ser realizada obliteração intralabiríntica com enxerto de fásia. Em caso de otomastoidite aguda deve ser realizada miringotomia ampla, drenagem do abscesso subperiosteal se houver e mastoidectomia.

A meningite associada à OMC é uma emergência médica e cirúrgica devido à grande probabilidade de haver uma deiscência da dura com influxo direto de secreção purulenta para o espaço subaracnóideo. Deve ser realizada mastoidectomia radical com exposição de todas as superfícies adjacentes à dura acometidas, removendo-se o tecido de granulação. Também é importante explorar as áreas de dura perfuradas e drenar qualquer abscesso retido no lado oposto. Os defeitos de dura podem ser reparados com a colocação de enxerto de fásia intra ou extra dural. É freqüente haver fístula líquórica após cirurgia, mas ela tende a fechar com a resolução da meningite.

2 - Abscesso Extradural (epidural)

Coleção purulenta ou tecido de granulação entre o crânio (osso) e a dura mater. Geralmente é conseqüente à erosão óssea ocasionada por colesteatoma ou tecido de granulação. Ocorre mais freqüentemente entre o tégmen timpânico e a dura da fossa média, adjacente ao seio sigmóide ou ao longo da dura da fossa posterior pré-sigmóide (triângulo de Trautman).

Quadro clínico: Geralmente o paciente não apresenta sintomas e é descoberto incidentalmente na CT ou durante mastoidectomia, principalmente em otomastoidite aguda ou OMC com ou sem colesteatoma. Caracteristicamente ocorre osteíte, com amolecimento ósseo e coleção abaixo do arcabouço ósseo. A dura mater pode estar espessada ou com pontos necróticos

Diagnóstico: Deve ser suspeitado em qualquer paciente com OMA ou OMC e queixas persistentes de febre baixa, cefaléia ou dor profunda na mastóide. A realização de CT de crânio e do osso temporal evidencia a presença do abscesso. A RNM é superior à CT para identificar o abscesso extradural e é capaz de localizar pequenas coleções extradurais de material purulento ou tecido de granulação. Grandes empiemas revelam uma borda com hipossinal (dura) e conteúdo com

hipersinal. Entretanto o fato de a RNM não identificar a presença de coleção não afasta a presença da mesma.

Tratamento: A presença de coleção extradural deve ser excluída realizando-se remoção completa de todas as células da mastóide e inspecionando-se todas as superfícies ósseas adjacentes às fossas média e posterior e ao seio sigmóide. Assim o cirurgião deve esqueletizar bem a cavidade mastóidea, não sendo necessário remover todo o osso para verificar se a dura está normal ou não (deve-se apenas remover a lâmina óssea nos locais de suspeita de dura anormal e assim inspecioná-la diretamente). Deve-se tomar cuidado para não perfurar a dura máter e ocasionar fístula liquórica. Se houver ruptura da dura e esta for pequena sem fístula liquórica ou com fístula de pouco débito, basta cobrir o defeito com gelfoam, impregnados com ATB e encher a cavidade com uma fita de surgicel. Se o defeito da dura for grande, deve-se suturar as margens ou então inserir um enxerto de fásia abaixo das margens ósseas. Deve ser iniciada antibioticoterapia parenteral empírica (ex: ceftazidima associado à nafcilina e metronidazol) com posterior ajuste conforme resultado de cultura por no mínimo 3 semanas. Se o abscesso extradural for achado incidentalmente no intraoperatório, deve-se realizar CT no pós-operatório para excluir outra complicação intracraniana coexistente.

3 - Tromboflebite de seio sigmóide (lateral)

Dos três seios durais relacionados com o osso temporal (sigmóide, petroso superior e petroso inferior), o sigmóide é o mais comumente acometido por infecções agudas ou crônicas do osso temporal adjacente. A inflamação do espaço extradural vizinho ao seio sigmóide resulta em flebite localizada que promove a formação de um trombo mural. Este trombo cresce para dentro da luz do vaso, ocluindo-a e tornando-se infectado ou inflamado. Infectado ou não, ele pode progredir em ambas as direções, tanto distalmente, para a veia jugular e bulbo da jugular conduzindo à Síndrome do Forame Jugular (acometimento de NC IX, X e XI), acarretando hipertensão intracraniana; quanto proximalmente, para seios petrosos, transverso e cavernoso. Se infectado, ele necrosa e libera êmbolos sépticos, ocasionando sepsis e picos febris uma a duas vezes ao dia. Em OMC, em geral, ocorre tromboflebite por extensão direta da infecção através de erosão óssea e formação de um abscesso extradural e flebite localizada na parede do seio. Na mastoidite aguda também pode ocorrer tromboflebite, mas por osteotromboflebite de pequenas veias perfurantes sem erosão óssea.

Quadro clínico: Os sintomas e sinais clássicos de trombose de seio sigmóide incluem febre, calafrios, otalgia, cefaléia, diminuição do nível de consciência, sinais focais e paralisia de pares cranianos do forame jugular, rigidez de nuca e astenia, aumento da pressão liquórica e o sinal de Griesinger (edema retroauricular secundário à trombose de veia emissária). Pode ocorrer também papiledema por aumento da pressão intracraniana se houver oclusão do fluxo venoso. No caso de envolvimento de seio cavernoso há proptose, ptose e oftalmoplegia. Rigidez de nuca, edema palpável e doloroso no trajeto cervical da veia jugular sugere acometimento da mesma.

Diagnóstico: Todos os indivíduos com suspeita de tromboflebite de seio lateral devem ser submetidos à CT de crânio. Tanto a CT quanto a RNM podem confirmar o diagnóstico, mas a RNM parece ser mais sensível, demonstrando um hipersinal dentro do seio. Normalmente um seio patente apresenta hipossinal. Também podem ser realizados para fins diagnósticos a angiografia convencional e ultra-som doppler.

Tratamento: Erradicar a infecção e restabelecer o fluxo sanguíneo através do seio. Deve ser administrada ATB parenteral por pelo menos 21 dias. O tratamento cirúrgico inclui mastoidectomia completa com exposição ampla das lâminas ósseas sobre o seio lateral e a dura circunjascente. O osso sobre essas estruturas deve ser removido. O exsudato purulento extradural, o tecido de granulação ou colesteatoma estão freqüentemente presentes e devem ser removidos através de dissecação delicada.

O seio deve ser palpado e uma agulha deve ser introduzida nele com extremo cuidado para não perfurar a parede medial (não contaminar o espaço subdural). Se o material aspirado for sangue, a cirurgia está completa e pode-se colocar uma fita de surgicel na cavidade e fechar 2/3 da incisão. Se há saída de secreção purulenta ou material necrótico, deve-se abrir o seio através de uma incisão pequena para drenar o abscesso. Se ocorrer sangramento, um pedaço de surgicel ou oxycel deve ser usado para compressão extraluminal.

Se o paciente apresenta evidência de embolização séptica e propagação do trombo para o pescoço, pode ser feita exposição da veia jugular e ligadura da mesma. A anticoagulação ainda não é bem estabelecida. Alguns critérios para sua introdução são a progressão do trombo, extensão para outros sítios, déficits neurológicos, febre persistente, fenômenos embólicos e se a oclusão completa do seio ocasiona aumento da pressão intracraniana.

4 - Abscesso Subdural

É um abscesso intrameningeal, no espaço subaracnóideo. É formado geralmente a partir de flebite retrógrada, podendo ser evolução de abscesso extradural. Quando secundário à afecção otológica, ocorre mais frequentemente em fossa posterior.

O abscesso subdural está raramente associado à otite média. É muito mais comum em sinusites. Entretanto uma infecção primária do ouvido médio e da mastóide pode ocasionar tromboflebite de vênulas transdurais, levando à formação de um abscesso subdural. Em crianças com meningite, os patógenos mais encontrados são *H. influenzae* e *S. pneumoniae*. *Streptococcus sp* e *Staphylococcus aureus* são os agentes mais encontrados em adultos. A infecção polimicrobiana é mais comum em abscessos subdurais de origem sinusal.

Quadro clínico: cefaléia, rigidez de nuca, rebaixamento do nível de consciência, coma, convulsões, hemiparesia e papiledema devido ao aumento de pressão intracraniana.

Diagnóstico: é feito com a realização de CT com e sem contraste. A CT com contraste mostra o grau e a extensão do edema cerebral, além de demonstrar a coleção subdural em forma de crescente hipoatenuante com borda hiperatenuante. A RNM é mais sensível e confiável para o diagnóstico. Esses abscessos aparecem como lesões com hipersinal discretamente maior em relação ao líquido.

Tratamento Antibioticoterapia endovenosa por 3 a 6 semanas e, frequentemente, a realização de craniotomia para drenar a coleção, além de mastoidectomia para erradicar o foco.

5 - Abscesso Cerebral

Aproximadamente 30% dos abscessos cerebrais são de origem otológica ou sinusal. No caso de origem otológica, a fonte de infecção mais comum é a OMC colesteatomatosa.

Os abscessos cerebrais de origem otológica ocorrem mais frequentemente no lobo temporal, podendo ocorrer também no cerebelo e geralmente secundário à tromboflebite venosa. A dura é extremamente resistente à infecção, mas um sítio de infecção persistente pode ocasionar inflamação da dura localmente, levando então à tromboflebite em vasos cerebrais vizinhos. A tromboflebite retrógrada nas veias cerebrais e cerebelares rapidamente se estende a vênulas terminais na substância branca, onde a resistência à infecção é mínima e a rápida disseminação da necrose resulta em formação do abscesso. Múltiplos abscessos são incomuns. São isolados múltiplos agentes em pelo menos 55% dos casos. Os patógenos mais comuns são os cocos gram positivos (*Streptococcus* e *Staphylococcus*) e bacilos gram negativos (*Proteus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas* e *Klebsiella*). Em ordem de frequência, os três anaeróbios mais comuns são os *Peptococcus*, *Peptostreptococcus* e *Bacteroides fragilis*. É interessante notar que *H. influenzae* e *Pseudomonas* são os patógenos mais comumente encontrados em infecções otológicas, no entanto, são raramente encontrados em abscessos cerebrais. Ocorre alta incidência de estreptococos, estafilococos e anaeróbios (*Bacteroides*).

Quadro clínico: A formação do abscesso em geral leva de semanas a meses. Os sinais e sintomas clínicos são discretos e variam com o estágio de formação do abscesso. Durante a fase inicial, ocorre uma cerebrite que está associada à febre baixa, perda da concentração, cefaléia e astenia. Com o tempo, a cerebrite se localiza e a reação inflamatória circundante age de forma a conter a disseminação da infecção. Durante este estágio, os sintomas diminuem e ocorre então um período assintomático que pode durar semanas. A cerebrite localizada forma um abscesso que pode se expandir ocasionando reaparecimento de febre, redução do nível de consciência, cefaléia, vômitos, papiledema e sinais neurológicos focais. Finalmente, o abscesso pode se romper para o interior de um ventrículo ou para o espaço subaracnoideo, evoluindo com sepsis e choque que podem ser fatais.

Diagnóstico: requer suspeita clínica e realização de CT ou RNM. A CT com contraste mostra uma área hipoatenuante com realce periférico.

Tratamento: consiste no uso de ATB de amplo espectro por no mínimo 6 semanas e drenagem cirúrgica o mais breve possível. Realiza-se a craniotomia para drenar o abscesso e envio de secreção purulenta para cultura e antibiograma. Em pacientes que não exibem sinais de hipertensão intracraniana, a mastoidectomia pode ser realizada antes da drenagem do abscesso com o objetivo de evitar disseminação do material séptico para a cavidade craniana, erradicando-se o foco primário de infecção. O tipo de procedimento a ser realizado depende da doença que acomete a mastóide e o ouvido médio. Raramente o abscesso cerebral está em continuidade com o ouvido, se estiver, ele pode drenar espontaneamente para a mastóide.

Seqüelas neurológicas ocorrem em 35% dos casos. Epilepsia ocorre em 29%. Controle tomográfico deve ser realizado pelo menos uma vez por semana, até ausência total do sinal de abscesso intraparenquimatoso.

6 - Abscesso Cerebelar

Pode ocorrer via labiríntica, através do meato acústico interno ou via seio sigmóide (tromboflebite retrógrada). O mecanismo de formação do abscesso cerebelar se assemelha ao do abscesso cerebral.

Os sinais de hipertensão intracraniana são mais intensos no abscesso cerebelar, podendo haver sinais localizatórios, hipermetria, assinergia e ataxia.

A conduta é a mesma que para o abscesso cerebral.

7 - Hidrocéfalo Oticus (pseudotumor cerebral)

O *hidrocéfalo oticus* se refere ao aumento da pressão intracraniana associada à OMA ou OMC sem meningite, abscesso subdural ou abscesso cerebral. A etiologia é incerta, mas parece estar relacionada à obstrução do fluxo do seio sigmóide (tromboflebite).

Quadro clínico: Resulta do aumento de pressão intracraniana: cefaléia, irritabilidade, letargia, e papiledema.

Diagnóstico: A monitorização da visão deve ser seguida rigorosamente. Deve ser realizada punção lombar e CT de crânio. Aumento de pressão intracraniana na ausência de meningite faz o diagnóstico.

Tratamento: Consiste em controlar a infecção otológica e a pressão intracraniana. A mastoidectomia deve ser realizada com a exposição da dura acometida e remoção do tecido de granulação. A inserção de uma agulha no seio sigmóide é útil para identificar trombos sépticos intraluminais ou abscessos. Geralmente os trombos são bem organizados e fibróticos. Neste caso, não é aconselhável a trombectomia, pois pode haver liberação de êmbolos sépticos e ruptura do seio. Se for necessária a trombectomia, a veia jugular deve ser ligada.

As medidas para reduzir a pressão intracraniana incluem: uso de acetazolamida, corticóide e punções lombares repetidas. Estas medidas podem não baixar a pressão intracraniana

satisfatoriamente. O uso de furosemda e manitol (agem sinergicamente), permite melhores resultados.

VIII - BIBLIOGRAFIA:

1. Neely JG. Complications of temporal bone infection. IN Cummings CH et al. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery* – second edition; 2840-2864.
2. Arts HA, Neely JG. Intratemporal and intracranial complications of otitis media. IN Bailey BJ. *Head & Neck Surgery*. 2001; 1759-1772.
3. Bento, RF; Miniti, A; Marone, SAM. *Tratado de Otologia*. 1998;cap8:233-240.
4. Hungria H. *Otorrinolaringologia*. Oitava edição;cap 40:399-407.
5. Crabtree, JÁ; Marceri, DR. Acute otitis and mastoiditis. In *English Otolaryngology* Vol 1 Chapter 17
6. Costa et al. Temporal bone histopathology in chronically infected ears with intact and perforated tympanic membranes. *Laryngoscope*. 1992;102:1229-1236.
7. Gliklich,RE, Eavey,RD, Ianuzzi, RA. A contemporary analysis of acute mastoiditis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996; 122(2):135-139.
8. Ghaffar, FA. Acute mastoidites in children: a seventeen-year experience in Dallas, Texas. *Pediatr Infect Dis J*. 2001;20 (4):376-280.
9. *Enciclopedia Medico-Chirurgicale*. ORL mastoiditis del lactante y del niño. E20-090-A-10.
10. De Veber,G. Cerebral sinovenous thrombosis in Children. *N Eng J Med*.2001;345(6):417-423.
11. Davison, SP et al. Use of magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography in diagnosis of sigmoid sinus thrombosis. *Ear Nose Throat J* . 1997; 76 (7): 436-441.
12. Saah et al, Intracranial complications of otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1997;106: 873-874.
13. Myers, EN et al. Intracranial complication of otitis media. IN *Operative Otolaryngology - Head and Neck Surgery*. 1997:1343-1353.
14. Albers, FWJ. Complications of otitis media: the importance of early recognition. *Am J Otol* . 1999; 20 (1): 9-12.
15. Grade, AK et al. Venous channels of the petrous apex: their presence and clinical importance. *Otolaryngol Head and Neck Surg* .1997;116 (2): 168-174.
16. Osma, U et al. The complications of chronic otitis media: report of 93 cases. *J Laryngol Otol*. 2000;114(2): 97-100.
17. Barry , B et al. Otogenic intracranial infections in adults. *Laryngoscope*. 1999;109 (3):483 487.
18. Joseph, EM et al. Facial nerve paralysis in acute otitis media: cause and management revisited. *Otolaryngol Head and Neck Surg*. 1998;118 (5): 694-696.
19. Syms, MJ et al. Manegement of lateral sinus thrombosis. *Laryngoscope*. 1999;109(10): 616-620.
20. Cohen-Kerem, R et al. Acute mastoiditis in children: is surgical treatment necessary?. *J Laryngol Otol*. 1999; 113(12): 1081-1085.
21. Minotti, AM et al. Management of abducens palsy in patients with petrositis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1999;108 (9): 897-902.
22. Antonelli, PJ et al. Impact of resistant pneumococcus on rates of acute mastoiditis. *Otolaryngol Head and Neck Surg*. 1999;121(3): 190-194.
23. Osma, U et al. The complications of chronic otitis media: report of 93 cases. *J Laryngol Otol* 2000;114 (2): 97-100.
22. Spiegel, JH et al. Contemporary presentation and management of a spectrum of mastoid abscesses. *Laryngoscope*. 1998;108:822-828.
23. Zapanta PE et al. A Unique case of Bezold's abscess associated with multiple dural sinus thromboses. *Laryngoscope*. 2001;111:1944-1948.
24. Redaelli de Zinis LO et al. Acute otitis media and facial nerve paralysis in adults. *Otology and Neurotology*. 2003;24(1):113-117.
25. Bradley DT et al. Otogenic sigmoid sinus trombosis: what is the role of anticoagulation? *Laryngoscope*. 2002;112(10):1726-1729.
26. Seminário dos Residentes ORL 2002 e 2004.

Leandro Tavares Flaiban
R2 – ORL – FMUSP
2005



