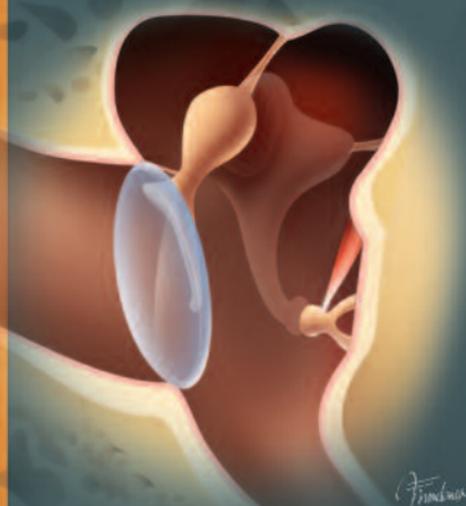


JOÃO PAÇO

ILUSTRAÇÕES:
F. VILHENA DE MENDONÇA



OTITES

NA PRÁTICA
CLÍNICA

GUIA
DE DIAGNÓSTICO
E TRATAMENTO

Bial

OTITES

NA PRÁTICA CLÍNICA

GUIA DE DIAGNÓSTICO
E TRATAMENTO

FICHA TÉCNICA

[AUTOR] Prof. Doutor João Paço

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

[EDITOR] Círculo Médico - Comunicação e Design, Lda

[DIRECÇÃO DE ARTE] Rui Lis Romão

[DIRECÇÃO DE PROJECTO] Vanessa Silva

[DESIGN GRÁFICO] Filipa Mendes

[PAGINAÇÃO] José Artur
Paulo Mendes

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

[IMPRESSÃO E ACABAMENTOS] Selenova, Lda.

[EXEMPLARES] 3.000 exemplares

[1ª EDIÇÃO] 2010

[DEPÓSITO LEGAL] 306970/10



CírculoMédico
COMUNICAÇÃO E DESIGN

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

©2010, Círculo Médico todos os direitos reservados.

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

O conteúdo desta obra é da responsabilidade dos seus autores.

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

Esta publicação foi possível pelo apoio:

Bial



JOÃO PAÇO

ILUSTRAÇÃO CIENTÍFICA
F. VILHENA DE MENDONÇA

OTITES

NA PRÁTICA
CLÍNICA

GUIA
DE DIAGNÓSTICO
E TRATAMENTO

OTITES NA PRÁTICA CLÍNICA
GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

AUTORES

Prof. Doutor João Paço

Otorrinolaringologista
Coordenador do Centro de Otorrinolaringologia
do Hospital CUF Infante Santo;
Director Clínico do Hospital CUF Infante Santo, Lisboa.

Dra. Carla Branco

Otorrinolaringologista
Hospital Pulido Valente e Hospital CUF Infante Santo, Lisboa

Dra. Cristina Carocha

Otorrinolaringologista
Hospital CUF Infante Santo, Lisboa

Dr. João Vieira de Almeida

Otorrinolaringologista
Hospital Egas Moniz e Hospital CUF Infante Santo, Lisboa

Dra. Maria Caçador

Otorrinolaringologista
Hospital CUF Infante Santo, Lisboa

Ilustração Científica

Dr. Fernando Vilhena de Mendonça

Otorrinolaringologista
Director do Círculo Médico

ÍNDICE

| | | |
|-----|--|----|
| I | Introdução | 9 |
| II | Atlas de Anatomia Aplicada | 13 |
| III | Ouvido Externo | 25 |
| | • Anatomia do Ouvido Externo | 26 |
| | • Fisiologia do Canal Auditivo Externo (CAE) | 27 |
| | • Patologia do Canal Auditivo Externo | 28 |
| | Patologia Infecciosa | 29 |
| | Patologia Intrínseca da Pele | 30 |
| | Patologia Óssea Benigna | 31 |
| | Patologia Traumática | 31 |
| | Corpos Estranhos | 32 |
| | Patologia Neoplásica | 33 |
| IV | Tímpano Normal | 35 |
| | • Técnicas de Observação | 37 |
| | Espéculos Auriculares | 37 |
| | Iluminação da Membrana | 39 |
| | Otoscópio | 42 |
| | Teleotoscópio | 43 |
| | Microscópio Binocular | 46 |
| | Técnicas de Observação – Qual a Melhor? | 47 |
| | • Observação do Tímpano Normal | 48 |
| | Cor | 50 |
| | Superfície e Orientação | 52 |
| | Brilho | 53 |
| | Transparência | 54 |
| | Mobilidade | 55 |
| | Pontos a Salientar | 56 |

| | | |
|----------|--|-----------|
| V | Tímpanos Patológicos | 59 |
| • | Otite Média Aguda | 60 |
| | Fase Congestiva | 62 |
| | Fase Supurativa | 64 |
| | Fase Resolutiva | 65 |
| | Miringite Bolhosa | 65 |
| | Otite Média Aguda - Sinopse | 67 |
| • | Otite Serosa | 69 |
| | Otite Serosa - Sinopse | 75 |
| • | Bolsas de Retraccção | 77 |
| | Localização | 77 |
| | Fixação | 80 |
| | Controlo | 82 |
| | Morbilidade | 83 |
| | Progressão das Bolsas de Retraccção | 84 |
| | Classificação das Bolsas de Retraccção | 90 |
| | Bolsas de Retraccção - Sinopse | 93 |
| • | Otite Fibroadesiva | 94 |
| | Otite Fibroadesiva - Sinopse | 97 |
| • | Otite Média Crónica Purulenta Simples | 98 |
| | Otite Média Crónica Purulenta Simples - - Sinopse | 102 |
| • | Otite Média Crónica Colesteatomatosa | 103 |
| | Desenvolvimento do Colesteatoma de acordo com o local da perfuração | 112 |
| | Otite Média Crónica Colesteatomatosa - - Sinopse | 119 |
| • | Timpanosclerose | 121 |
| | Timpanosclerose - Sinopse | 127 |

| | |
|---|-----|
| • Otite Traumática | 128 |
| Otite Traumática - Sinopse | 129 |
| • Otite Barotraumática | 129 |
| • Perfuração Traumática | 131 |
| • Complicações da Otite Média | 132 |
| Complicações Extracranianas | 133 |
| Complicações Intracranianas | 136 |
| Tímpanos Patológicos – Pontos a Salientar | 137 |
| VI Microbiologia e Guia de Antibioterapia em Otites | 145 |
| • Quadro Sinóptico Principais Patologias Infecciosas do Ouvido Externo, Microbiologia e Antibioterapia | 147 |
| • Quadro Sinóptico Principais Patologias Infecciosas do Ouvido Médio, Microbiologia e Antibioterapia | 148 |
| • Quadro Posológico de Antibioterapia | 149 |
| VII Breves Noções da Abordagem Cirúrgica do Tímpano | 151 |
| • Fundamentos Anátomo-clínicos na Abordagem Cirúrgica do Tímpano | 152 |
| • Miringocentese | 152 |
| • Colocação de Tubos Transtimpânicos | 154 |

OTITES NA PRÁTICA CLÍNICA

GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





I. INTRODUÇÃO

I. INTRODUÇÃO

As doenças inflamatórias do ouvido são sem dúvida das situações mais frequentes que surgem tanto nos atendimentos permanentes como nas consultas do nosso dia-a-dia.

Cedo nos podem apoquentar, sobretudo nos primeiros anos de vida, provocando otites muitas vezes recorrentes que, para além da otalgia, podem levar à otorreia e nalguns raros casos à perfuração timpânica que se pode, desde logo, instalar limitando a qualidade de vida da criança e mais tarde do adulto.

É também nestes primeiros tempos que surge aquela que ainda hoje é a primeira causa de surdez infantil, a otite serosa, com a instalação de um exsudado seroso ou seromucoso na caixa do tímpano que vai limitar os movimentos da membrana timpânica e cadeia ossicular, retardando a progressão das zonas sonoras em direcção ao ouvido interno.

Muitos são os casos de otite serosa que evoluem e curam espontaneamente, porém, outros apenas se resolvem com terapêutica médica ou cirúrgica com a aplicação de tubos transtimpânicos.

Nalguns casos nenhuma terapêutica é eficaz para a disfunção tubária que se pode tornar persistente dando origem ao aparecimento de bolsas de retracção do tímpano, que com o passar do tempo podem evoluir para um estágio fixo e definitivo.

Nesta altura entra em campo o novo agente, a migração epidérmica na superfície timpânica que naturalmente é expulsa pelas paredes do conduto auditivo externo, mas nos casos das bolsas

de retracção pode acumular-se em sacos que surgem e se desenvolvem a partir do fundo das bolsas, crescendo para o interior do ouvido médio provocando os célebres, mas cada vez mais raros, colesteatomas que podem chegar a provocar largas destruições e não raras complicações.

Otalgia, otorreia, hipoacúsia, otorragia, acufenos, vertigens e alterações do equilíbrio, autofonia, plenitude auricular, hiperacúsia são muitas das queixas que podem surgir associadas a todos estes problemas.

O tímpano vai espelhando entretanto todos os processos que atingem o ouvido médio, deixando de ser transparente ou translúcido, sofrendo uma ingurgitação e hiperemia de todos os seus vasos, espessando-se com inflamação, abaulando-se sobre a pressão dos exsudados intratimpânicos que, por aumento de volume e fraqueza da membrana, podem provocar a sua ruptura e o aparecimento da otorreia.

Simultaneamente passada esta fase, a sua armadura colagénia pode ficar enfraquecida e passar a ceder com mais facilidade às pressões positivas, mas sobretudo negativas intratimpânicas, estando na génese das bolsas de retracção e do colesteatoma.

Este Guia Ilustrado de Otites dirige-se a médicos de Medicina Geral e Familiar, Pediatras e Otorrinos, pretendendo ser um auxiliar de diagnóstico e terapêutica.

A abordagem fisiopatológica detalhada, a riqueza iconográfica de fotografias e ilustrações científicas, os quadros sinópticos de diagnóstico e terapêutica, fazem deste manual um utilitário de grande interesse para a prática clínica.

Por último, um agradecimento a todos os que colaboraram nesta obra, muito obrigado ao Fernando Vilhena de Mendonça por todas as suas ilustrações e pela forma como dirigiu a edição deste manual, e finalmente à BIAL que tornou possível a sua publicação.

A todos bem hajam.

OTITES NA PRÁTICA CLÍNICA

GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





II . ATLAS DE ANATOMIA APLICADA

II . ATLAS DE ANATOMIA APLICADA

Fig. 2.1 - Divisão anatômica do ouvido

Fig. 2.2 - Anatomia do ouvido

Fig. 2.3 - Anatomia do pavilhão auricular

Fig. 2.4 - Aspecto macroscópico da membrana timpânica normal (ouvido direito)

Fig. 2.5 - Estruturas situadas no interior da caixa do tímpano, observáveis à transparência (ouvido direito)

Fig. 2.6 - Estruturas situadas no interior da caixa do tímpano (ouvido direito - corte sagital)

Fig. 2.7 - Cadeia ossicular do ouvido médio

Fig. 2.8 - Estruturas situadas no interior da caixa do tímpano (ouvido direito - corte coronal)

Fig. 2.9 - Estruturas anatômicas vizinhas do ouvido

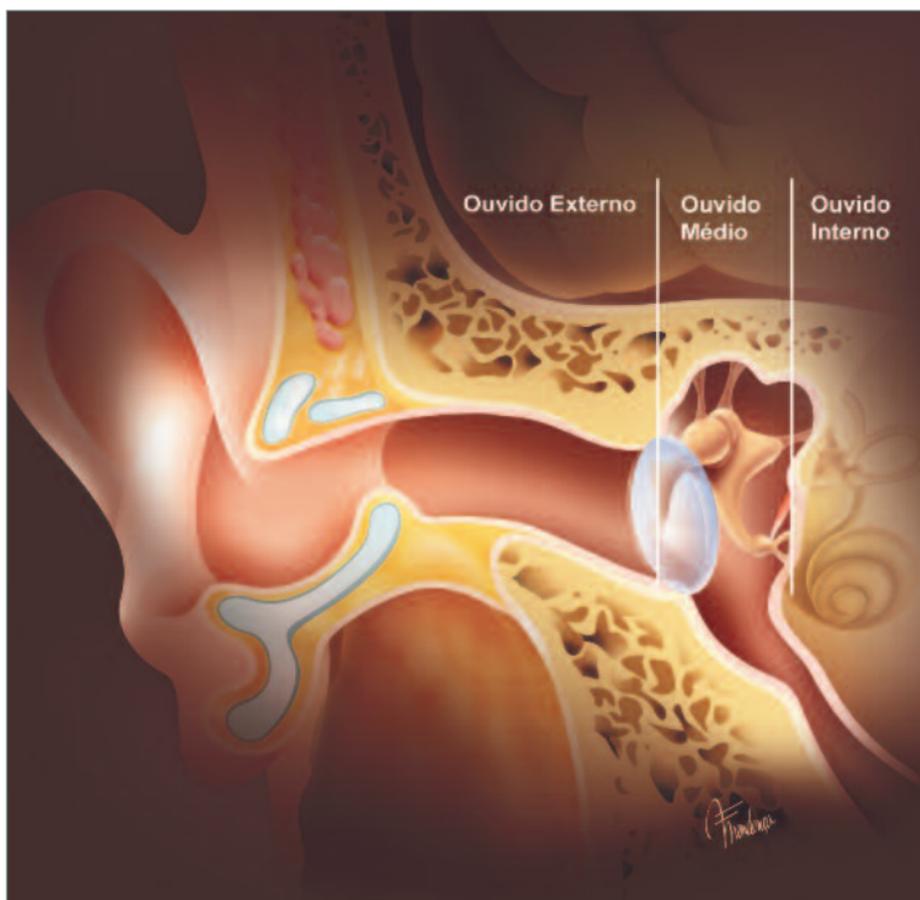


FIG. 2.1 Divisão anatômica do ouvido.

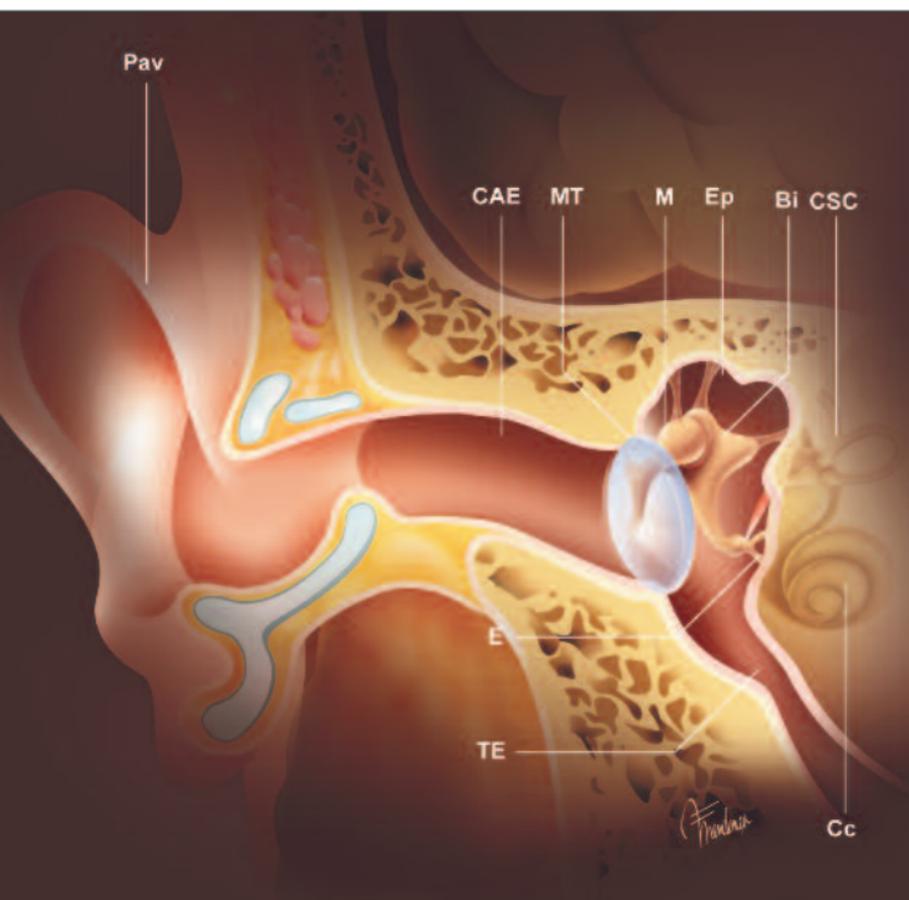


FIG. 2.2

Anatomia do ouvido: Pav – Pavilhão auricular; CAE – Conduto auditivo externo; MT – Membrana timpânica; Ep – Epiímpano; M – Martelo; Bi – Bigorna; E – Estribo; CSC – Canais semi-circulares; Cc – Côclea; TE – Trompa de Eustáquio.



FIG. 2.3 Anatomia do pavilhão auricular: H – Hélix; FN – Fosseta navicular; RH – Raiz do hélix; AH – Antihélix; Tr – Tragus; MAE – Meato auditivo externo; II – Incisura intertrágica; Lb – Lobo; AT – Antitragus; C – Concha; GH – Goteira do hélix.

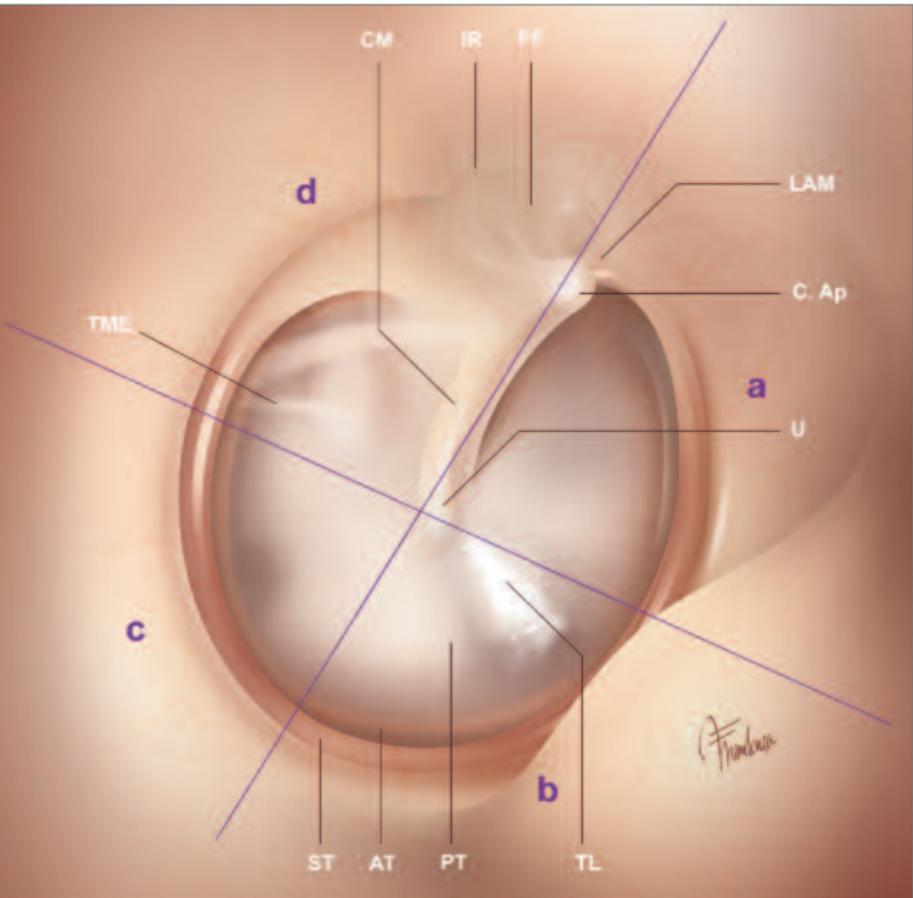


FIG. 2.4

Aspecto macroscópico da membrana timpânica normal (ouvido direito): LAM – Ligamento anterior do martelo; C. Ap – Curta apófise do martelo; U – Umbo; TL – Triângulo luminoso; PT – pars tensa; AT – annulus timpânico; ST – Sulco timpânico; TME – Tendão do músculo do estribo; CM – Cabo do martelo; IR – Incisura de Rivinus; PF – pars flaccida; Quadrantes timpânicos: a – ântero-superior, b – ântero-inferior, c – pósteroinferior, d – pósterosuperior.

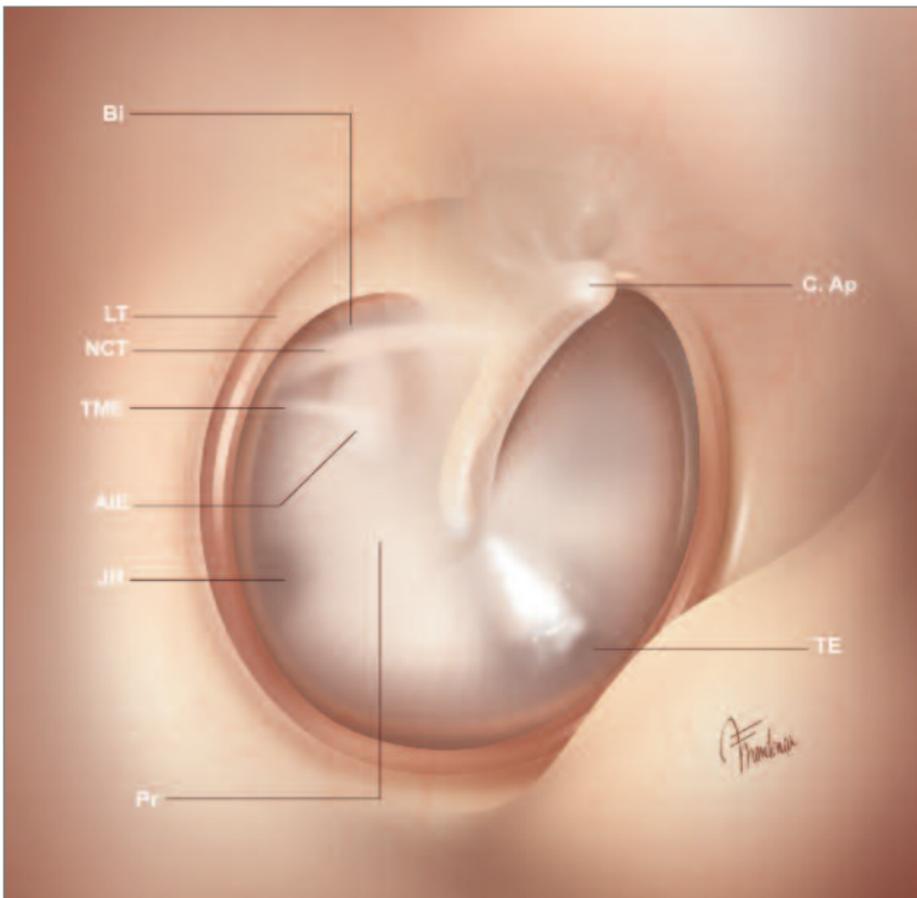


FIG. 2.5

Estruturas situadas no interior da caixa do tímpano, observáveis à transparência (ouvido direito).

C. Ap – Curta apófise; TE – Trompa de Eustáquio;
 Pr – Promontório; JR – Janela redonda; AIE – Articulação
 incudo-estapédica; TME – Tendão do músculo do estribo;
 NCT – Nervo da corda do tímpano; LT – Lâmina timpânica;
 Bi – Bigorna.

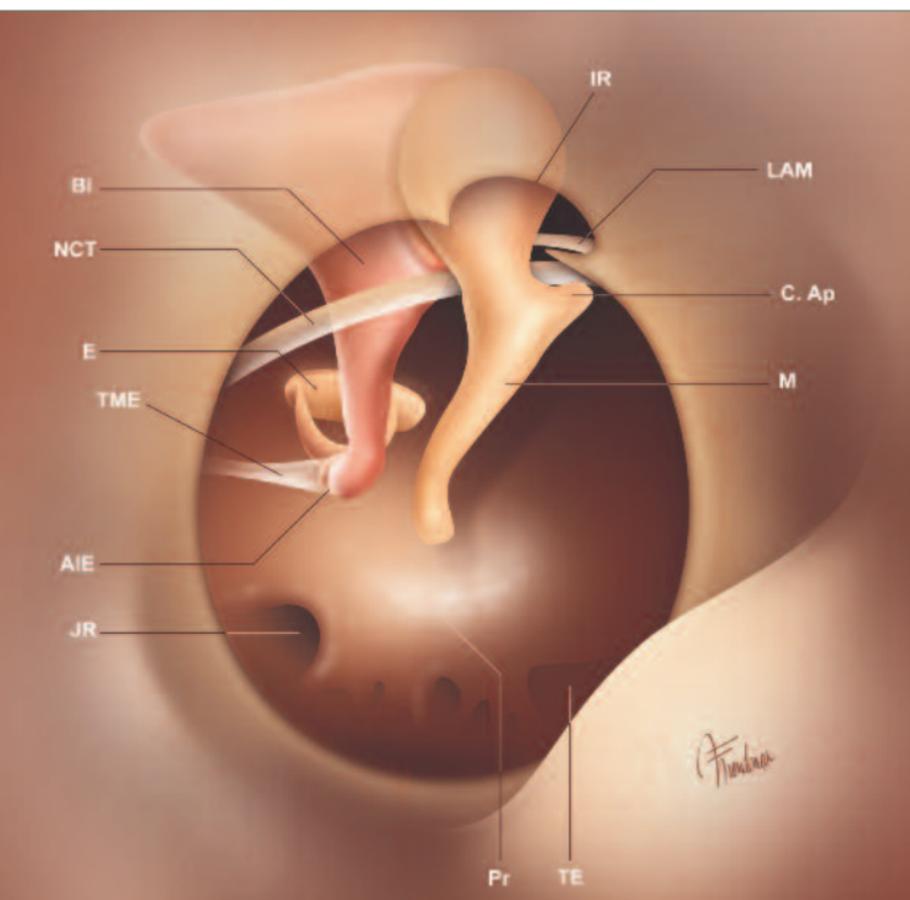


FIG. 2.6

Estruturas situadas no interior da caixa do tímpano (ouvido direito - corte sagital).
Tímpano removido: IR – Incisura de Rivinus;

LAM – Ligamento anterior do martelo; C. Ap – Curta

apófise; M – Martelo; TE – Trompa de Eustáquio;

Pr – Promontório; JR – Janela redonda; AIE – Articulação

incudo-estapédica; TME – Tendão do músculo do estribo;

E – Estribo; NCT – Nervo da corda do tímpano; Bi – Bigorna.

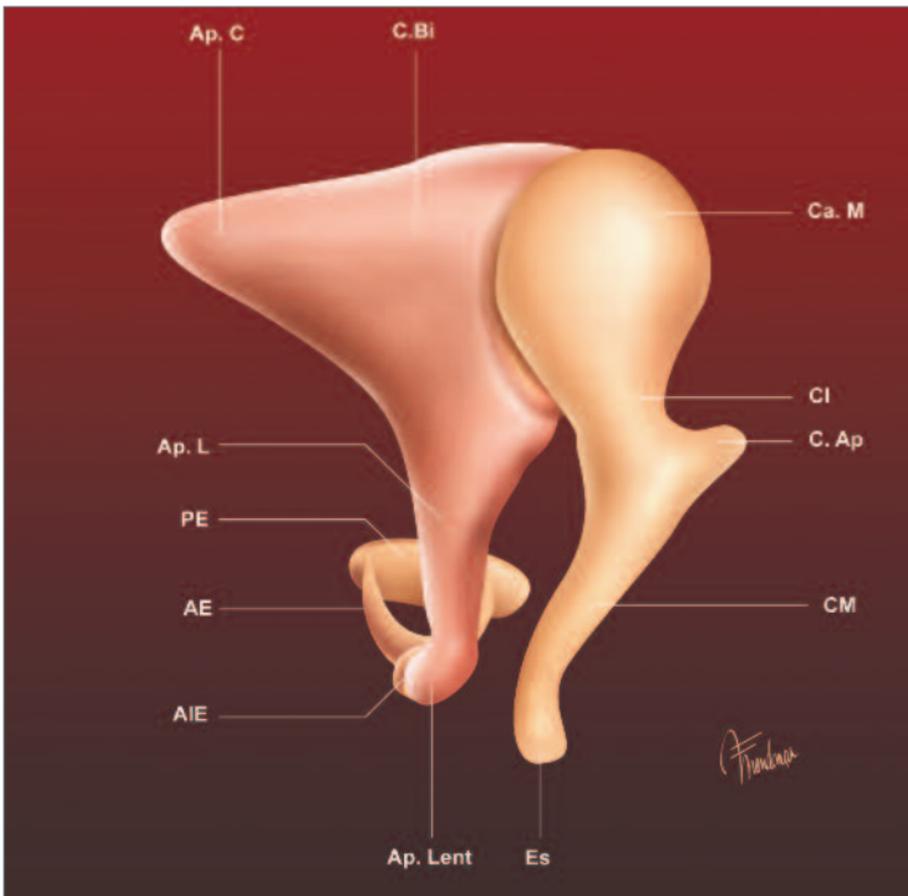


FIG. 2.7 Cadeia ossicular do ouvido médio: Ca. M – Cabeça do martelo; Cl – Colo; C. Ap – Curta apófise ou apófise lateral; CM – Cabo do martelo ou Manúbrio; Es – Espátula; C. Bi – Corpo da Bigorna; Ap. C – Apófise curta ou lateral da Bigorna; Ap. L – Apófise longa ou vertical da Bigorna; Ap. Lent – Apófise lenticular da Bigorna; AE – Arco do estribo ou crura; PE – Platina do estribo; AIE – Articulação incudo-estapédica.

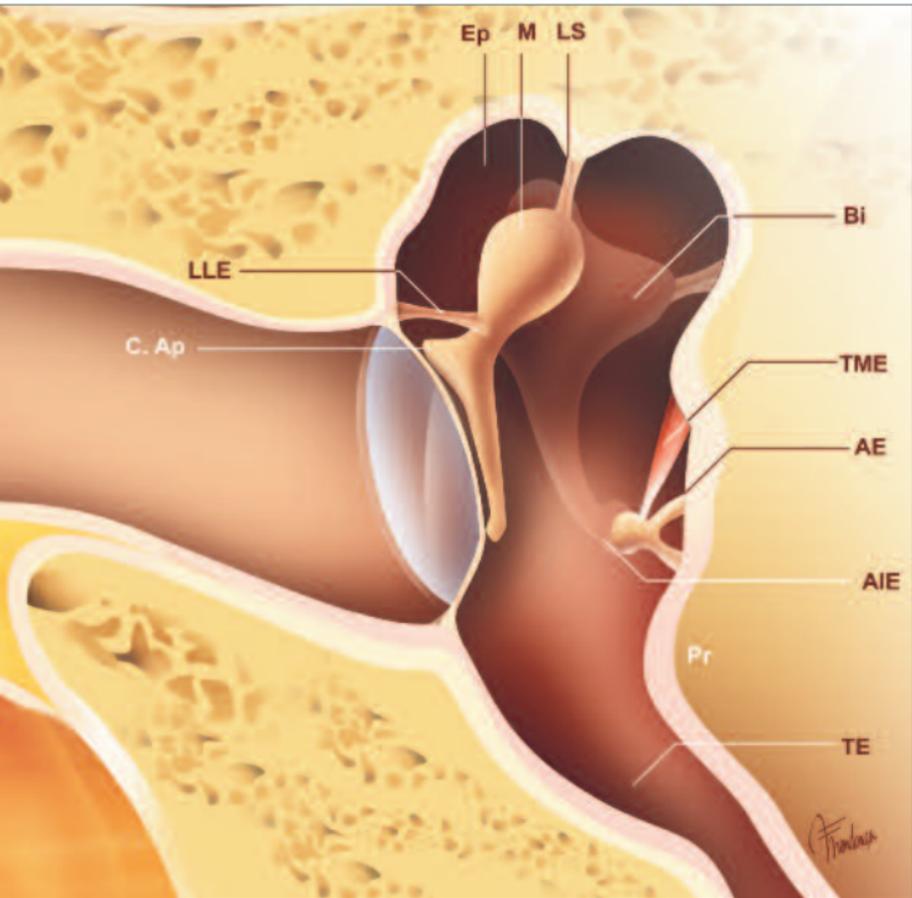


FIG. 2.8

Estruturas situadas no interior da caixa do tímpano (ouvido direito - corte coronal).

LLE – Ligamento lateral externo do martelo;
Ep – Epitímpano; M – Martelo; LS – Ligamento superior do martelo; Bi – Bigorna; TME – Tendão do músculo do estribo; AE – Arco do estribo ou crura;
AIE – Articulação incudo-estapédica; Pr – Promontório;
TE – Trompa de Eustáquio; C. Ap – Curta apófise.

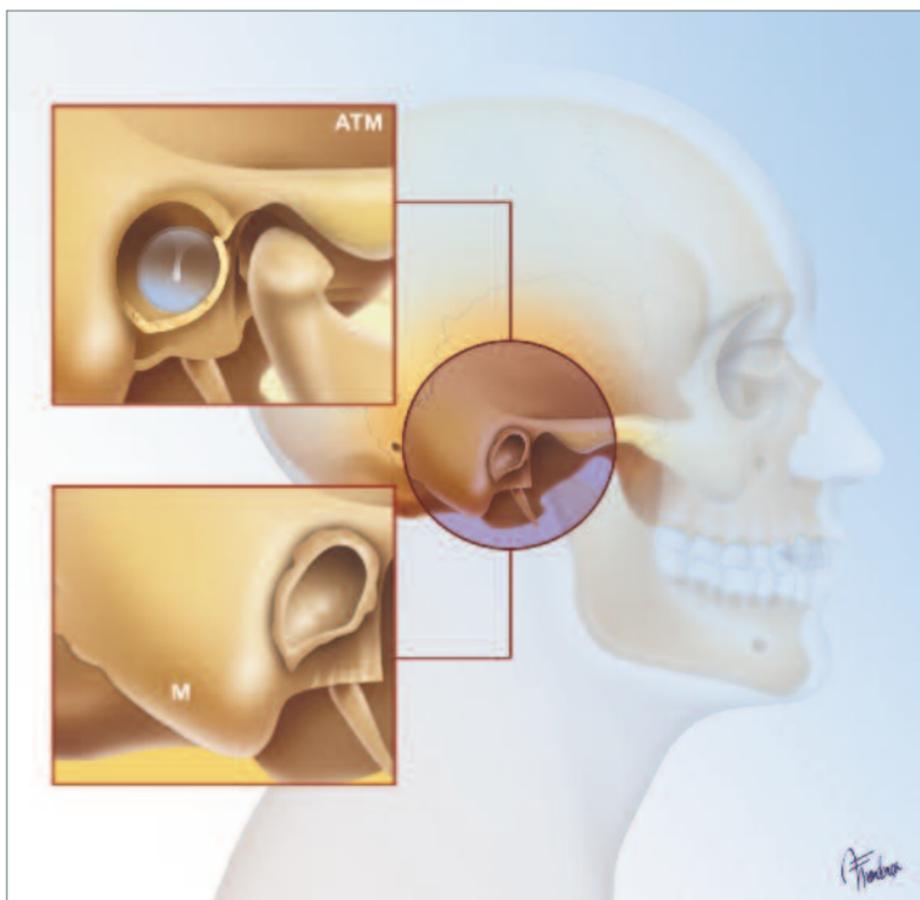


FIG. 2.9 Estruturas anatómicas vizinhas do ouvido:
ATM – Articulação temporo-mandibular; M – Mastóide

OTITES NA PRÁTICA CLÍNICA

GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





III . OUVIDO EXTERNO



III . OUVIDO EXTERNO

Este capítulo é destinado ao estudo da patologia do ouvido externo. Será feita uma primeira abordagem superficial à anatomia e depois descreveremos a patologia. Iremos dar mais atenção à patologia infecciosa, mas iremos abordar superficialmente as restantes patologias do ouvido externo.

ANATOMIA DO OUVIDO EXTERNO

O ouvido é dividido anatomicamente em três partes: externo, médio e interno.

O ouvido externo é constituído pelo pavilhão auricular e canal auditivo externo (CAE). O pavilhão auricular é composto por uma fina lâmina de cartilagem, coberta de pele que se prolonga até ao CAE (1/3 externo), também denominada porção membranosa. O restante CAE (2/3 internos) ou porção óssea, apresenta-se derivado do osso temporal (porção timpânica, mastoideia e escamosa do osso temporal) igualmente revestido por pele. Este epitélio, histologicamente classifica-se como pavimentoso-estratificado e está em continuidade com a camada epitelial da membrana timpânica. A espessura da pele do CAE vai diminuindo de fora para dentro e apenas na sua porção mais externa possui glândulas ceruminosas e folículos pilosos. Tem a capacidade de migrar externamente em direção ao meato, o que funciona como um mecanismo de auto-limpeza. O CAE tem aproximadamente 22 a 25 mm de comprimento e um volume de 1 a 2 ml. Relaciona-se posteriormente com as células mastoi-

deias e nervo facial à medida que este desce na sua 3ª porção em direcção ao buraco estilomastoideu, e anteriormente com a articulação temporo-mandibular, que pela inervação comum, é responsável por muitas situações de otalgia reflexa em casos de patologia articular. Tem também estreita relação com a glândula parótida na sua porção mais externa e ântero-inferior.

A configuração anatómica do ouvido externo é muito variável entre os indivíduos, favorecendo, em alguns casos, e associado a factores predisponentes, situações inflamatórias e infecciosas. O ouvido externo encontra-se separado do ouvido médio pela membrana timpânica que desempenha um papel essencial na condução do som.

FISIOLOGIA DO CANAL AUDITIVO EXTERNO (CAE)

A sua função é a de canalizar as ondas sonoras para o ouvido médio, ajudando ao reconhecimento da origem do som. Por outro lado, ao funcionar como caixa de ressonância permite amplificar o som, sobretudo nas frequências conversacionais.

O som é produzido por ondas mecânicas longitudinais de compressão e rarefacção no ar em frequências que podem ir dos 20 Hz a 20000 Hz nos humanos.

As ondas sonoras possuem características que permitem uma melhor propagação: reflexão, refracção, interferência e ressonância.

Assim, a forma como a onda sonora progride através do meio depende da sua natureza, suas irregularidades e ligações com o mesmo. Quando uma onda sonora atinge um local de maior impedância, a pressão sonora desenvolvida no lado do ar será inadequada para promover a mesma amplitude de vibração local.

Em resultado, o som será reflectido e apenas uma pequena porção é transmitida.

Anatomicamente podemos dividir o ouvido em 4 secções com importantes papéis na fisiologia da audição:

- » O pavilhão auricular permite a captação do sinal, identificação da localização de fonte sonora bem como protecção do ouvido.
- » A zona de transição localizada na porção final do pavilhão e início do CAE, com 2 a 3 mm de comprimento, serve de ponte entre o pavilhão auricular e o CAE, e aqui a onda adquire a sua forma natural.
- » O CAE conduz o som à membrana timpânica. A pressão sonora varia ao longo do CAE mas é constante em qualquer secção transversal. Possui uma ressonância próxima dos 3500 Hz, o que provoca nesta frequência uma amplificação de cerca de 10 dB.
- » A zona de transição junto ao osso timpânico permite a transmissão da onda sonora a este.

De estudos efectuados verificou-se que o pavilhão auricular e CAE permitem uma amplificação de cerca de 20 dB.

PATOLOGIA DO CANAL AUDITIVO EXTERNO

Podemos dividi-la em congénita e adquirida. A título de curiosidade, a patologia congénita compreende as malformações do ouvido externo, que vão desde a atrésia completa (ausência de CAE e pavilhão), até malformações isoladas do pavilhão, estenose do meato ou do CAE. Todas as malformações do ouvido externo podem surgir isoladamente ou associadas a malformações do ouvido médio ou interno, ou ainda, no contexto de síndromes mais complexas, a malformações craniofaciais associadas, ou mesmo de outros órgãos e sistemas.

A patologia adquirida do ouvido externo pode ser infecciosa, intrínseca da pele, óssea benigna, traumática, corpos estranhos e neoplásica.

Patologia Infecciosa

Otite Externa (OE)

É um processo infeccioso do ouvido externo. Pode envolver unicamente a porção cartilaginosa do pavilhão auricular (pericondrite) que tem a particularidade de poupar o lóbulo, ou afectar a pele do CAE. A clínica inclui otalgia mais ou menos intensa, prurido, sensação de plenitude auricular com hipoacúsia. No capítulo VI poderá consultar um quadro que resume as principais características dos diferentes processos infecciosos do ouvido, pelo que no texto apenas referiremos algumas particularidades importantes das várias patologias.

Na Otite Externa Difusa, quando há um grande edema do CAE, pode ser útil colocar um tampão de Merocel® durante 24 a 48h para permitir a entrada do antibiótico tópico.

No caso da Furunculose, habitualmente é necessário associar a drenagem da colecção purulenta ao tratamento antibiótico.

Otite Externa Maligna/Necrosante

É um tipo de otite habitualmente crónica e que afecta indivíduos imunocomprometidos, nomeadamente diabéticos, e caracteriza-se pela presença de osteomielite dos ossos da base do crânio. A suspeita clínica deve ser colocada quando estamos perante uma otite externa resistente ao tratamento, sendo o diagnóstico efectuado após realização de cintigrafia óssea com Gálio. O tratamento é realizado em regime de internamento com antibioterapia *e.v.*, não esquecendo o tratamento da doença de base, durante pelo menos 4 a 6 semanas, sendo útil a repetição da cintigrafia para monitorização do tratamento. Trata-se de uma situação grave com uma taxa de mortalidade elevada.

Otomicose

É uma otite externa fúngica, que ao exame pode ter dois aspectos principais: ou se visualizam hifas do fungo a que vulgarmente nos referimos como bolor, ou tem um aspecto de exsudado

branco/acinzentado de consistência um pouco mais espessa do que o exsudado bacteriano. Deve-se ter um cuidado especial de limpeza do CAE, e por um período ligeiramente mais prolongado, visto que os esporos são muito resistentes e podem assim sobreviver ao tratamento e originar novamente fungos que perpetuam a infecção.

Zona

É uma infecção provocada pelo vírus *Herpes Zooster*. Caracteriza-se por uma erupção na concha, *tragus*, zona de *Ramsay-Hunt* (região sensitiva do intermediário de *Wrisberg*), associada a paralisia do facial e a surdez por envolvimento do nervo coclear. A sintomatologia inicia-se por prurido, sensação de parestesias da concha e otalgia, instalando-se progressivamente o quadro completo.

Patologia Intrínseca da Pele

Rolhão Epidérmico

Caracteriza-se pela acumulação de descamações epiteliais no CAE, aderentes à parede ou à membrana timpânica. Esta patologia pode ser um sinal de outras que a predisponham, nomeadamente eczema atópico e eczema de contacto, dermite seborreica ou psoríase. O tratamento reside na extracção do rolhão e eventualmente corticóides tópicos ou antibióticos, se houver infecção.

Quistos Epidérmicos e Colesteatomas do Conduto

Podem ser primários e surgir espontaneamente, ou secundários a uma cirurgia prévia. O seu tratamento é cirúrgico, uma vez que, tal como o colesteatoma do ouvido médio, trata-se de uma patologia com potencial destrutivo da parede do CAE e, posteriormente, do ouvido médio.

Patologia Óssea Benigna

Exostoses

É a patologia óssea benigna mais frequente.

As exostoses caracterizam-se por uma proliferação óssea externa que deforma a morfologia do canal auditivo externo, condicionando uma diminuição do calibre e volume do CAE. É classicamente definida como a doença do surfista, e pensa-se que a exposição do CAE à água fria e ao vento favorece o crescimento das exostoses. Trata-se de uma doença silenciosa até tarde, e pode originar uma hipoacúsia de condução e otites externas de repetição. O tratamento é cirúrgico.

Osteomas do CAE

São proliferações ósseas únicas, frequentemente pediculadas e arredondadas. O tratamento é cirúrgico.

Displasia Fibrosa

É uma patologia óssea pouco frequente. Trata-se de uma fibrose do osso com alteração da arquitectura óssea. Pode ser uma doença monostótica ou poliostótica atingindo frequentemente os ossos do crânio, podendo também afectar outros ossos e em quadros mais graves cursar com alterações endocrinológicas. Trata-se de uma mutação pós-zigótica que causa uma doença tanto mais grave quanto mais cedo ocorrer.

Patologia Traumática

Em relação à patologia traumática do ouvido externo, podemos ter traumatismos do Canal Auditivo Externo ou do pavilhão auricular.

Traumatismo do CAE

É frequentemente originado pelo próprio com cotonete, arames, chaves, ganchos de cabelo, etc., habitualmente sem gravidade, mas podendo atingir a membrana timpânica e a cadeia ossicular.

Traumatismo do Pavilhão

Do traumatismo do pavilhão auricular pode resultar hematoma, laceração ou amputação. A amputação do pavilhão é uma situação que deve ser tratada sob anestesia geral em ambiente hospitalar, se possível recuperar o fragmento amputado até 6 horas. A laceração pode ser tratada sob anestesia local com sutura dos topos lacerados e antibioterapia. O hematoma, que é bastante mais frequente, deve ser drenado e efectuado penso compressivo e antibioterapia, caso contrário pode suceder uma necrose da cartilagem ou deformação da mesma.

Corpos Estranhos

Os corpos estranhos do CAE são sobretudo frequentes em crianças e devem ser removidos rapidamente. Podem ser animados (organismos vivos) ou inanimados (material inerte ou organismos mortos). Acima de tudo é importante ter a noção que não se deve tentar remover um organismo vivo do CAE sem o imobilizar primeiro. Pode-se optar por utilizar um material viscoso, como óleo de amêndoas doces ou vaselina líquida, e não uma substância alcoólica agressiva, uma vez que provoca agitação do organismo com conseqüente aumento dos danos no CAE. A remoção pode ser depois tentada com uma micropinça. No caso de um corpo estranho inanimado deve-se tentar a remoção com um gancho e nunca com uma micropinça porque pode provocar o deslizamento do mesmo para o fundo do CAE. Em algumas situações pode ser necessária anestesia geral para remoção do corpo estranho.

Patologia Neoplásica

Os tumores do ouvido externo são raros, sendo que os malignos são os mais frequentes. Podem ser de origem epitelial, glandular, nervosa, vascular, óssea ou cartilaginosa.

Os mais frequentes são os carcinomas pavimento-celulares do pavilhão, sendo que os basaliomas são bastante mais raros. O tratamento é predominantemente cirúrgico complementado com radioterapia ou quimioterapia nos casos em que se justifica.

OTITES NA PRÁTICA CLÍNICA

GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





IV . TÍMPANO NORMAL

IV . TÍMPANO NORMAL

A observação da membrana do tímpano, situada na extremidade interna do conduto auditivo externo, depende em grande parte da morfologia deste canal.

Se analisarmos a porção cartilaginosa do conduto, constatamos existirem duas partes de direcções distintas, que fazem entre si ângulos de 100° a 110° aberto para trás (Testut, 1949).

No plano vertical, o conduto fibrocartilagíneo tem uma direcção transversal, côncava para baixo. Já a porção óssea, descrita no capítulo anterior, tem sempre um istmo mediano e um eixo que se dirige para baixo, para diante e para dentro.

Pelo facto da cartilagem do pavilhão auricular constituir simultaneamente a parede interior da porção cartilaginosa do conduto, a sua tracção modifica a curvatura ou angulação que esta porção apresenta e, uma vez alterada, poderá ser mantida através da colocação de um espéculo auricular.

O mesmo não sucede na porção óssea, à qual o observador se deve adaptar, quer pela mudança da sua posição, quer pela colocação da cabeça do doente em distintas posições.

Para além de se corrigirem os diferentes segmentos do conduto fibrocartilagíneo de forma a modificar os seus eixos colocando-os em linha recta, é necessário iluminar este canal a fim de podermos observar a membrana do tímpano.

TÉCNICAS DE OBSERVAÇÃO

Espéculos Auriculares

As observações do conduto auditivo destinavam-se inicialmente à extracção de corpos estranhos.

Em 1363, Guy de Chauliac, no seu tratado *Collectorium Artis Chirurgicalis Medicinae*, descreveu a extracção de corpos estranhos do canal auditivo, para o que utilizava a luz solar e um espéculo (Hawke e col., 1984).

Para este autor, a primeira ilustração de um espéculo auricular deve-se a um cirurgião alemão, Fabricius Hildanus, que no século XVI empregava um espéculo bivalve para a extracção de corpos estranhos. Este tipo de espéculo vai continuar a ser utilizado nos séculos seguintes.

Segundo Garcia-Ballester e col. (1978), Itard, 1821, apresenta um espéculo de valvas com o qual observa a membrana do tímpano, servindo-se da luz solar que deve passar acima do ombro do observador em direcção ao ouvido do doente. As duas valvas, que eram apenas introduzidas no conduto membranoso, ao afastarem-se corrigiam as respectivas curvaturas, opunham-se à pressão do *tragus* e possibilitavam que os raios luminosos atin-gissem a face externa do tímpano.

Newberg (1827), utilizava um espéculo cilíndrico, que para além de ser introduzido na porção membranosa do conduto, penetrava ligeiramente na porção óssea.

Bonnafont (1860), comenta este tipo de espéculos, afirmando que o seu calibre limita o campo de visão, e que as suas paredes cilíndricas contactavam de uma forma dolorosa com as paredes do conduto. Defende a utilização dos espéculos de valvas, uma vez que estas se adaptam a qualquer conduto e a pressão exercida pelas valvas nunca chega a ser dolorosa, pois é regulável e possível de controlar.

O espéculo de valvas tinha contudo como limitação o facto de requerer uma das mãos do observador, motivo pelo qual Bonnafont propõe então um espéculo deste tipo, mas com os movimentos comandados por uma cremalheira. Este, uma vez colocado e ajustado, mantém-se no canal libertando as mãos do observador.

Politzer (1865) punha como obstáculo à utilização destes espéculos o facto de ser impossível dilatar grandemente a porção fibrocartilaginosa do canal sem provocar dor. Refere igualmente que os pêlos do conduto se insinuavam entre as valvas, dificultando a iluminação e a observação do tímpano.

Gruber (citado por Politzer) cria em Viena os espéculos auriculares em forma de cone, com uma das extremidades de calibre mais reduzido que deverá ser introduzido no conduto auditivo. Estes espéculos apresentavam três calibres distintos, de forma a se adaptarem aos condutos sem provocarem pressões dolorosas.

Wilde modifica os espéculos de Gruber tornando-os inteiramente cónicos, igualmente com calibres variáveis, mas com superfícies extremamente polidas e brilhantes de modo a reflectirem o máximo de luz.

Toynbee é, para Hawke e *col.* (1984), o primeiro a conceber um espéculo de lúmen oval, que para este autor se adaptaria melhor ao conduto ósseo, possibilitando uma visão mais correcta da membrana do tímpano.

Politzer, em finais do século XIX, advoga a utilização de espéculos auriculares em forma de cone mas feitos em borracha, menos traumatizantes e que evitam a sensação de frio provocada pelos espéculos metálicos. A superfície de borracha não reflecte a luz e possibilita um melhor contraste com a superfície brilhante do tímpano.

Em 1864, Siegle introduz o espéculo pneumático. Este não é mais do que um espéculo em forma de cone, encerrado na extremidade do observador por um vidro que contém lateralmente uma adaptação a um sistema pneumático, que pode fazer pressão ou sucção.

Todos estes espêculos, com mais ou menos modificações, continuam a ser utilizados hoje em dia.

Os espêculos em forma de cone, segundo Alonso (1961), são muitas vezes conhecidos pelos nomes dos seus autores. Os cones truncados, que terminam em forma de círculo, são chamados espêculos de Hartman. Os que têm a sua terminação ovalada, são denominados espêculos de Alexander. Dentro de cada tipo existem 3 a 4 diâmetros que vão de 3 a 8 mm.

Durante a cirurgia são ainda utilizados espêculos de metal, enegrecidos e baços, pois evitam a reflexão da luz não perturbando o observador, e criam melhores condições para a iluminação das paredes do conduto e do tímpano. Alguns destes espêculos têm a sua extremidade em bisel, de modo a melhor se adaptarem à morfologia do conduto (espêculos de Plester).

Iluminação da Membrana do Tímpano

A iluminação do conduto auditivo externo e do tímpano sofreu uma grande evolução, desde a utilização dos raios solares até à luz fria transportada por cabos de fibras ópticas.

Politzer (1865) afirmava que a dificuldade principal numa otoscopia consistia em iluminar suficientemente bem uma membrana colocada no fundo de um tubo escuro (Garcia-Ballester *e col.*, 1978).

De início, a iluminação utilizada era a luz do dia. Wilde, um otologista irlandês, citado por Hawke *e col.* (1984), fazia as suas observações entre as 11:00 e as 15.00 horas, dizendo ter dificuldades durante o inverno, pois não tinha luz suficiente.

Fabricius Ab Aquabendente, no século XVI, parece ter sido o primeiro a utilizar a luz de uma vela para iluminar o conduto auditivo. Cleland, um cirurgião inglês do século XVIII, propõe o uso de um vidro convexo, que concentrava a luz da vela para a observação do canal. Bozzini, serve-se para este fim de um espelho, que colocava por trás de uma vela (Hawke *e col.*, 1984).

Mais tarde, com o aparecimento da luz produzida por óleos minerais, são criadas por Buchanan, em Inglaterra, e por Kramer, na Alemanha, caixas que no seu interior contêm uma fonte de luz, um espelho reflector e uma lente convexa, possibilitando iluminar de uma forma mais adequada o conduto e o tímpano.

Para Politzer (1865) a luz artificial tinha, contudo, o inconveniente de alterar as sombras naturais do tímpano, perturbando a sua imagem de conjunto.

Este autor descreve que é sempre preferível a luz natural, reflectida num espelho ou numa parede branca e dirigida para o interior do canal (Garcia-Ballester *e col.*, 1978).

Tillaux (1897), escreve que a luz natural é superior à artificial, e a melhor será aquela que provém de um céu carregado de nuvens brancas, ou a que é reflectida de um muro branco, pois vê-se mal com um céu azul.

O exame com luz viva em pleno sol, oferecia contudo a vantagem de mostrar melhor certos detalhes do interior da caixa. Este autor indica porém que usa a luz artificial na prática corrente.

O uso de espelhos especiais com um orifício central é atribuído a Troltsch, que os divulga em 1855 num Congresso em Paris.

Politzer (1865) preconiza o seu uso na prática corrente, afirmando que estes devem ser utilizados nos quartos dos doentes ou em dias de muitas nuvens, servindo-se quer da luz natural quer da artificial.

Os espelhos de Troltsch podiam ser utilizados de várias formas, desde colocados na frente, os espelhos frontais, nos óculos, na mão do otologista e mesmo nos seus dentes (Hawke *e col.*, 1984).

Politzer aconselhava o uso destes espelhos na mão direita, enquanto a esquerda segurava o espéculo auricular. O espelho devia ser colocado de forma a fazer concentrar a maior intensidade de luz na membrana do tímpano.

A desvantagem deste método resultava do facto de o observador ter de se colocar a uma distância tal, que a sua cabeça não interrompesse completamente a iluminação do tímpano, ao

mesmo tempo que lhe possibilitasse distinguir os pormenores e as características desta membrana.

O espelho frontal de Troltsch não tinha este inconveniente e, por libertar as mãos do observador, teve grande divulgação nos finais do século XIX e início do XX.

As fontes de luz reflectidas no espelho frontal iam desde a luz natural, luz de óleos minerais, de gases, até à luz de carburetos. Posteriormente verificou-se a introdução gradual da luz eléctrica.

Surge então o espelho frontal de Clar, de grandes dimensões, com uma superfície espelhada côncava no sentido do doente, contendo no seu centro uma lâmpada cuja luz reflectida era dirigida para o canal auditivo e membrana do tímpano. A iluminação, feita inicialmente com base numa pilha eléctrica, era de intensidade constante, não regulável. Este espelho continha dois orifícios, através dos quais o observador podia controlar a concentração dos raios luminosos e proceder à observação do conduto auditivo externo e do tímpano (Alonso, 1961).

Os espelhos que hoje são utilizados, resultam da evolução do espelho de Clar, têm uma menor superfície espelhada na qual existem dois entalhes simétricos que permitem a observação, e possuem uma lâmpada mais potente, cuja intensidade luminosa é regulável por um transformador. Um parafuso de cremalheira possibilita ainda a focagem dos raios luminosos.

Na prática corrente também é utilizada a luz frontal, na qual não existe um espelho reflector e a luz é produzida junto à frente e orientada na direcção do conduto e do tímpano.

Todos estes sistemas têm vindo a beneficiar das inovações surgidas no campo da iluminação, pois para além da lâmpada de filamento é possível hoje utilizar a lâmpada de halogénio, ou a luz fria transportada por um cabo de fibras ópticas.

A luz obtida por uma lâmpada de halogénio é três vezes superior à do filamento incandescente, o que possibilita uma melhor iluminação do interior do canal e de toda a membrana do tímpano.

As cores do tímpano e da epiderme do conduto variam com a intensidade da luz, sendo diferentes consoante a forma de iluminação. Uma grande intensidade luminosa não significa uma melhor observação do tímpano, pois esta membrana perde a sua coloração natural tornando-se esbranquiçada devido à reflexão dos raios luminosos.

Otoscópio

Os primeiros otoscópios surgem no final do século XIX, propostos por Bonnafont, Brunton's, Hawke e *col.* (1984). Eram constituídos por um espéculo auricular que dispunha de um espelho perfurado, colocado a 45° na extremidade de um cilindro oco, encontrando-se na outra extremidade a fonte de luz. O espéculo e o espelho faziam um ângulo de 90°.

O otoscópio de Brunton's possuía já uma lente de aumento e era usado sobretudo pelos médicos generalistas, pois os otologistas preferiam o espelho frontal e o espéculo auricular, de forma a terem as mãos livres.

Este otoscópio acabou por dispor de uma lâmpada, e ser deste modo o primeiro a usar iluminação eléctrica.

Segundo Hawke e *col.* (1984), Schall, em 1890, produz o primeiro otoscópio da Alemanha e Verdor em Barcelona, em 1895, cria igualmente um aparelho deste tipo.

Todos estes otoscópios possuíam um cabo, um corpo e um espéculo. A lâmpada contida no corpo ocupava parcialmente a cavidade do espéculo, o que limitava a visão.

Os espéculos auriculares podiam ter calibres diferentes, que se mudavam conforme as dimensões do conduto.

No espéculo de Brunton's existia uma adaptação lateral para um tubo de borracha através do qual o observador soprava ou fazia sucção, de forma a modificar a posição do tímpano.

A grande evolução nestes otoscópios dá-se no sistema de iluminação. Até muito recentemente, a iluminação era produzida

por uma lâmpada de filamento colocada na extremidade inferior do espéculo, o que limitava o espaço disponível e não criava as condições ideais para a distribuição da luz.

Actualmente, utilizam-se otoscópios que têm incorporados uma fonte de luz de halogénio, que é transmitida por fibras ópticas dispostas em redor de toda a circunferência do espéculo. Esta disposição, para além de iluminar de uma forma homogênea a superfície do tímpano, não levanta obstáculos no interior do espéculo.

A observação do tímpano com o otoscópio possibilita utilizar os eixos de visão do conduto, percorrendo-se deste modo a totalidade da superfície da membrana. A lente de aumento, que faz parte hoje em dia de qualquer destes aparelhos, permite simultaneamente um detalhe e um rigor indispensáveis para a sua caracterização. Contudo, as proclências das paredes do canal auditivo podem manter parte dos quadrantes anteriores e do *annulus* inacessíveis à observação.

O otoscópio ocupa sempre uma das mãos do observador, motivo pelo qual já os otologistas do final do século XIX afirmavam ser preferível a observação com o espéculo auricular e a luz frontal.

Teleotoscópio

O teleotoscópio veio introduzir uma nova dimensão na observação, assim como no registo fotográfico e em vídeo, da membrana do tímpano.

As versões mais recentes destas ópticas utilizam um sistema inventado pelo Professor Hopkins da Universidade de *Reading* – Inglaterra.

Os teleotoscópios tradicionais que eram uma evolução do citoscópio de Nitze (1879), utilizavam pequenas lentes colocadas a intervalos regulares no interior do endoscópio. O sistema de Hopkins emprega uma série de lentes em forma de varetas, separadas por intervalos que contêm ar e que funcionam como lentes.

Este sistema, relativamente ao convencional, ocupa menos espaço, o que se traduziu por uma redução do calibre externo dos endoscópios. Os teleotoscópios mais recentes apresentam dimensões entre 2,7 e 4 mm, facto que possibilita a sua utilização mesmo em crianças ou adultos com grande proximidade das paredes do conduto auditivo.

Se tivermos em conta que o calibre do conduto tem 5,3 mm no istmo, e que entre este e o tímpano distavam cerca de 3 mm na parede posterior e 5 mm na parede anterior, compreendemos que é possível ultrapassar esta barreira ficando o teleotoscópio a escassos milímetros da membrana timpânica.

As lentes de Hopkins proporcionam igualmente um largo ângulo de visão e, apesar da curta distância do teleotoscópio ao tímpano, permitem observar a totalidade desta membrana (Fig. 4.1).

Os obstáculos anatómicos levantados pela proximidade das paredes do conduto, numa otoscopia normal efectuada com um espéculo auricular, impedem muitas vezes a observação da totalidade dos quadrantes anteriores e do respectivo segmento do *annulus*, e podem ser ultrapassados se utilizarmos um teleotoscópio (Figs. 4.1-A e B).

Para além destes aspectos, os teleotoscópios de Hopkins transmitem mais luz que os sistemas convencionais e têm melhor poder de resolução e contraste.

A iluminação obtida através de fontes de luz fria de diferentes intensidades, possibilita a documentação fotográfica da imagem, assim como o seu registo em vídeo, com uma qualidade e um pormenor que nenhum dos outros métodos consegue atingir.

O teleotoscópio é, contudo, apesar das inúmeras vantagens, apenas um aparelho de observação que possibilita, desde que acoplado a uma máquina fotográfica ou a um sistema de vídeo, o registo das imagens, não permitindo todavia qualquer manipulação.

A sua utilização exige que tenham sido removidos do conduto auditivo externo o cerúmen e os restos epidérmicos que aí se

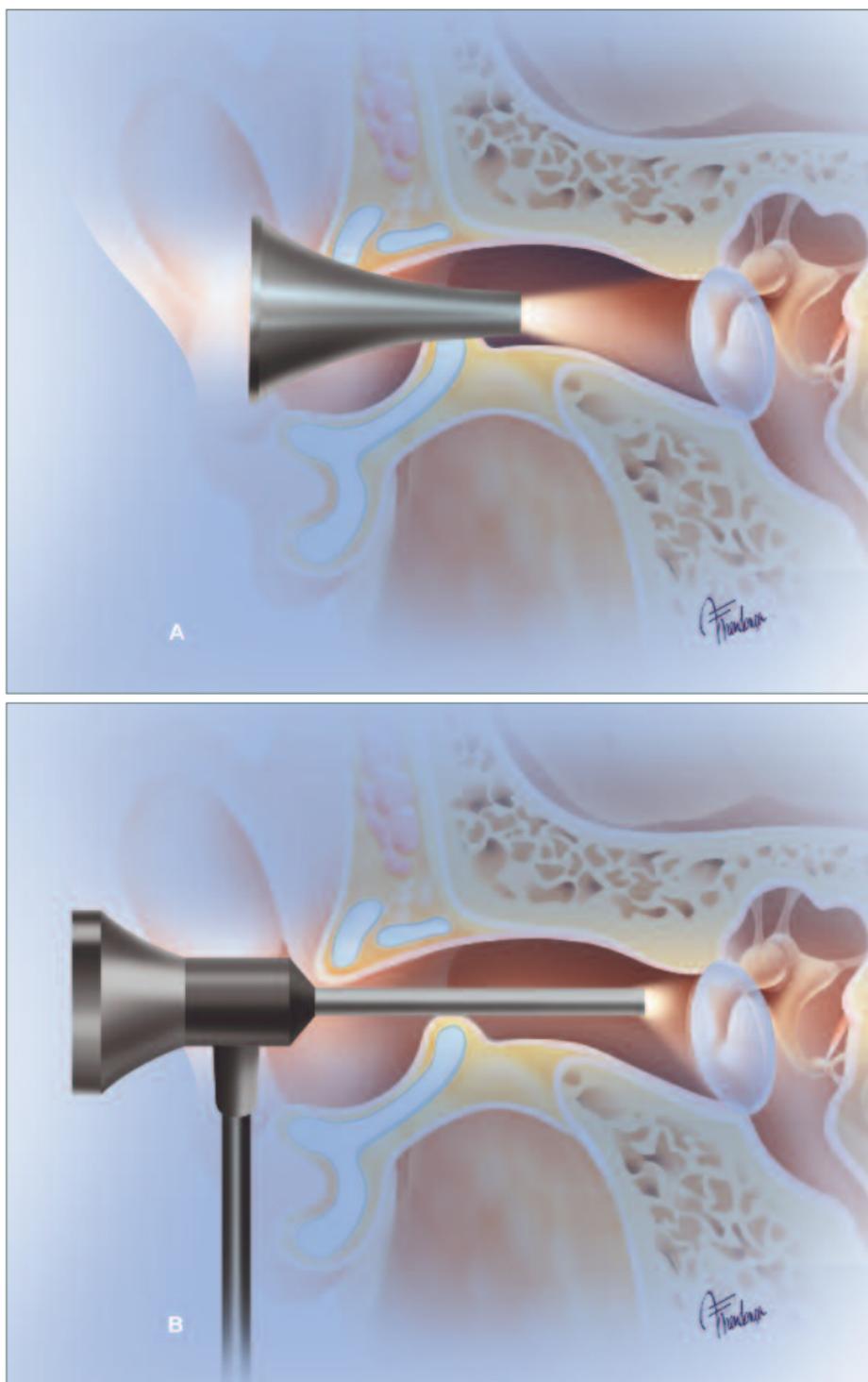


FIG. 4.1 Observação da membrana timpânica.
A) – Métodos convencionais. B) – Com teleotoscópico.

costumam encontrar. Não é, pois, uma manobra isolada, antes complementa a observação clássica, que a deve preceder.

Não se trata igualmente de um acto passivo, pois, na aproximação do tímpano há que ter presente as dificuldades levantadas pelo istmo do conduto, devendo-se procurar não contactar com as paredes deste canal, facto que, para além de despertar um reflexo de tosse, pode provocar a dor e ainda desencadear uma reacção vasomotora e a hiperemia desta membrana.

Junto ao tímpano o teleotoscópio pode nalguns casos e desde que se utilizem aparelhos de reduzido calibre, penetrar através de uma perfuração e inspecionar o interior da caixa de uma forma sistemática, verificando o estado da cadeia ossicular e a integridade dos mesmos. Hoje em dia encontram-se igualmente fibroscópios de reduzido calibre que, para além de penetrarem na caixa explorando o seu interior, podem ser introduzidos na Trompa de Eustáquio.

Microscópio Binocular

O microscópio binocular é igualmente um aparelho indispensável na observação da membrana do tímpano.

Os modelos mais recentes utilizam todos luz fria, transmitida por cabos de fibras ópticas, o que possibilita uma iluminação difusa, sem pontos de penumbra, aumentando-se deste modo a profundidade do campo visual. As ópticas são todas estereoscópicas e dão uma visão tridimensional da membrana do tímpano.

Este tipo de visão evita sobreposições ou efeitos ópticos, que muitas vezes estão na origem de erros de observação.

Os microscópios actuais têm grande mobilidade, o que associado a um espéculo correctamente colocado, e modificando a posição da cabeça do doente, possibilita o controlo e a inspecção da quase totalidade da membrana do tímpano.

Ao contrário do teleotoscópio, na otoscopia efectuada com o microscópio, devemos contar com as dificuldades anatómicas colocadas pela morfologia das paredes do conduto.

O microscópio de observação apresenta vantagens relativamente ao teletoscópio, possibilitando efectuar manobras como aspiração de exsudados, remoção de corpos estranhos, e pequenos actos cirúrgicos, que se tornam muito mais seguros se efectuados desta maneira.

Uma vez focado um determinado ponto do tímpano, podem aumentar-se as ampliações até se ter um detalhe suficiente, transformando a observação microscópica do tímpano numa manobra dinâmica.

Tal como no teletoscópio, o microscópio possibilita o registo das imagens em fotografia e em vídeo, permitindo a documentação dos actos cirúrgicos. A observação das imagens associada ao controlo de resultados, traduz-se numa melhoria dos cuidados assistenciais para além de desempenhar um papel fundamental no ensino.

Técnicas de Observação - Qual a Melhor?

Apesar da grande evolução sofrida nos últimos anos no campo da iluminação e das ópticas, nenhuma das técnicas veio substituir as anteriores. Todas se complementam, e devem fazer parte dos métodos de observação da membrana do tímpano.

O espelho frontal possibilita a inspecção do pavilhão auricular, da mastóide e da porção fibrocartilagínea do conduto, uma vez efectuada a tracção do pavilhão.

A utilização do espéculo é indispensável para manter corrigidas as curvaturas da porção fibrocartilagínea e canalizar os raios luminosos para o interior do conduto ósseo, dirigindo-os para a membrana timpânica.

Os gestos a efectuar no interior do conduto e sobre a membrana do tímpano deverão ser realizados com o auxílio do microscópio binocular. Este possibilita-nos igualmente inspecionar em detalhe o tímpano e a caixa, no caso de existir uma perfuração.

O teleotoscópio ultrapassa as barreiras anatômicas levantadas pela morfologia do conduto, inspecionando a globalidade da membrana, nomeadamente os quadrantes anteriores e o segmento anterior do *annulus*. Pode ser ainda introduzido no interior da caixa, possibilitando uma panorâmica das várias paredes e do seu conteúdo.

O otoscópio deverá ser utilizado sempre que tenhamos que observar doentes fora do local da consulta, em enfermarias ou à cabeceira do doente.

OBSERVAÇÃO DO TÍMPANO NORMAL

O tímpano apresenta um conjunto de características que o definem no seu estado normal: a cor, a superfície e orientação, brilho, transparência e mobilidade. Analisaremos cada uma delas, pondo em destaque os pontos mais importantes.

Para efectuar a otoscopia, o observador colocar-se-á diante do doente, que se encontra sentado, e que rodará a cabeça de forma a expor o ouvido a examinar.

Deve-se sempre procurar, através da utilização de cadeiras de altura regulável, que o ouvido do doente esteja à mesma altura do eixo de visão do observador. No caso das crianças, estas devem estar sentadas de lado, ao colo dos pais, com a cabeça apoiada, e caso necessário, imobilizada.

A introdução do espéculo deve ser sempre precedida, no adulto, pela tracção do pavilhão para trás e para cima, de forma a corrigir as angulações da porção fibrocartilaginosa do conduto, ao mesmo tempo que se desloca o *tragus* ligeiramente para diante. No caso de lactentes ou crianças até aos dois anos, esta tracção deverá ser efectuada para trás, mas agora dirigida para baixo.

A observação do tímpano pode ser também realizada com o doente deitado em decúbito dorsal e com a cabeça rodada, de forma a expor o ouvido a inspecionar. Esta posição é utilizada habitualmente quando a observação é efectuada com o microscópio.

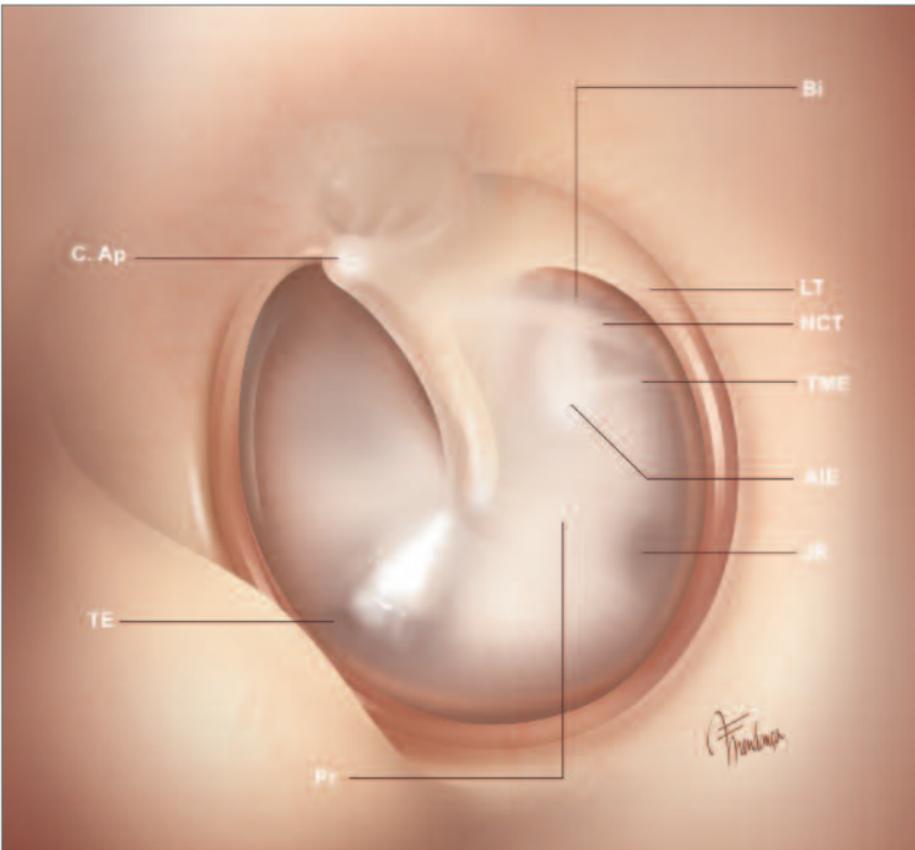


FIG. 4.2 Nesta imagem de um tímpano normal, obtida com um teleotoscópio, é possível observar a transparência da membrana timpânica e estruturas situadas no interior da caixa.

AIE – Articulação incudo-estapédica; Bi – Bigorna;
 C. Ap – Curta apófise; JR – Janela redonda; LT – Lâmina timpânica;
 NCT – Nervo da corda do tímpano;
 Pr – Promontório; TE – Trompa de Eustáquio;
 TME – Tendão do músculo do estribo.

Cor

A cor do tímpano varia habitualmente entre cinzento pérola e o cinzento azulado, clássica cor de fumo.

Ao analisarmos esta característica do tímpano, temos que referir que a membrana tímpanica é semitransparente, translúcida, existindo, portanto, raios luminosos que a atravessam e se vão reflectir no promontório, influenciando a sua cor.

O tipo de iluminação utilizado tem igualmente importância nesta coloração, pois ela varia consoante se utilize uma lâmpada de filamento de halogénio ou luz fria. Uma luz demasiado fraca dá ao tímpano uma coloração sombreada, ao passo que uma luz muito potente lhe confere uma cor pálida, para além de alterar igualmente a coloração das paredes do conduto.

A limpeza deste canal influencia igualmente a cor do tímpano, pois a presença de cerúmen, através do qual passam os raios luminosos, pode-lhe atribuir diferentes tonalidades.

A coloração do tímpano resulta pois de uma combinação de cores, que é influenciada pela transparência desta membrana, tipo de luz utilizada e grau de limpeza do conduto.

Politzer (1865) referia-se já ao facto de a cor do tímpano ser diferente consoante fosse observado com luz natural ou artificial. Para este autor, o tímpano era cinzento neutro com tons de violeta e de amarelo (Garcia-Ballester e *col.*, 1978).

Considera-se hoje como normal a cor cinzento pérola, que apresenta variações de acordo com a porção do tímpano considerada.

Estas alterações de cambiante estão em regra relacionadas com a morfologia do conduto auditivo, surgindo normalmente a metade anterior do tímpano mais sombreada que a posterior.

São as proclividades das paredes anterior e inferior do conduto que se interpõem entre raios luminosos e o tímpano, e que tornam os quadrantes anteriores mais escuros e os posteriores mais claros. Contudo, estas alterações não se verificam caso as

paredes do conduto sejam rectilíneas, ou a observação feita com um teleotoscópio.

A cor do tímpano varia igualmente com o grupo etário. Assim, o tímpano do recém-nascido apresenta-se sempre com um cinzento mais carregado, o que poderá ser atribuído à obliquidade da membrana e à sua falta de transparência.

Quanto mais oblíqua for a membrana, mais espessa se torna relativamente à direcção dos raios luminosos, impedindo ou dificultando a sua reflexão no interior da caixa e provocando esta alteração da coloração.

No adulto idoso podem igualmente verificar-se modificações, e o tímpano adquire um tom branco acinzentado, provavelmente devido a processos de miringosclerose.

A *pars flaccida* apresenta muitas vezes uma coloração rosada, diferente do cinzento pérola da *pars tensa*. Pensamos que esta coloração se deve ao facto da pele da parede superior do conduto descer sobre esta porção da membrana, como assinalámos quando nos referimos à estrutura do tímpano. A *pars flaccida* tem, então, uma coloração semelhante à da epiderme do conduto.

A observação do tímpano pode desencadear um reflexo na sua vascularização, que se traduz por uma vasodilatação. Este reflexo pode ser iniciado pela simples introdução do espéculo, pela aproximação de um teleotoscópio, ou por simples manobras instrumentais como a remoção do cerúmen ou de restos epidérmicos. Como consequência, o tímpano surge hipermiado, podendo assemelhar-se à fase inicial de um processo inflamatório.

Nestes casos, as outras características da membrana mantêm-se inalteradas e passado algum tempo este reflexo desaparece, o que não sucede nas otites médias agudas.

A introdução do espéculo auricular pode também provocar um reflexo de tosse, facto que resulta da enervação das paredes do conduto por um dos ramos do nervo glossofaríngeo.

Superfície e Orientação

O tímpano não se apresenta plano e tem inclinações e orientações distintas consoante a área considerada.

Para este facto muito contribui a disposição do martelo, e a forma como estabelece relações com esta membrana, às quais já nos referimos em pormenor.

A curta apófise do martelo é o ponto mais saliente da superfície do tímpano, pelo que chama de imediato a atenção numa otoscopia. Tem cor branca, e Tillaux (1897), comparou-a mesmo a uma pérola. Esta apófise tem a sua localização mais próxima do bordo anterior que do posterior, facto que é traduzido pela diferença de dimensões das pregas timpanomaleolares, para a qual chamámos a atenção no Capítulo 3.

Apesar da sua localização, a curta apófise é sempre visível, o que se compreende se tivermos em conta a morfologia da parede superior, sempre côncava, e o valor do ângulo tímpano-meatal superior.

Num tímpano normal, esta apófise pode parecer nuns casos mais procidente que noutros, e ter mesmo uma coloração diferente.

Este facto deve-se ao prolongamento da epiderme da parede superior do conduto, que depois da *pars flaccida* pode continuar-se para baixo sobre a curta apófise e o cabo do martelo. Esta apófise pode, então, ficar envolvida pela epiderme e não ter a típica coloração esbranquiçada.

O cabo do martelo e a espátula destacam-se pela sua forma e cor, diferente da cor cinzento pérola do resto da membrana.

A obliquidade normal da membrana do tímpano, analisada no capítulo anterior, pode modificar-se devido, geralmente, a pressões negativas intratimpânicas. Nesta situação, a observação do martelo constitui um importante indicador, pois enquanto a curta apófise se torna mais saliente, o cabo acompanha a depressão timpânica ocupando uma posição próxima da horizontal.

Brilho

A membrana do tímpano no seu estado normal apresenta uma porção que se destaca pela sua maior luminosidade.

Esta superfície mais brilhante localiza-se por baixo da espátula do martelo, entre esta e o aro timpânico.

Wild chamou-lhe cone luminoso e Politzer triângulo luminoso (ambos citados por Testut, 1949).

Efectivamente, esta área tem uma forma triângular de vértice superior, situado na extremidade inferior do martelo, alargando-se a partir deste ponto até atingir o aro timpânico.

Enquanto o cabo do martelo se dirige obliquamente para baixo e para trás, o triângulo luminoso dirige-se para baixo e para a frente.

O cabo deste ossículo faz com o triângulo luminoso de Politzer um ângulo obtuso, aberto para diante. Testut (1949) indica como valor para este ângulo 100° a 110°.

As dimensões deste triângulo luminoso variam de caso para caso e de acordo com o estado da membrana, mais ou menos deprimida.

Quanto às causas deste cone de luz, várias têm sido as explicações. Wild afirma que a este nível a parede do tímpano era convexa, argumentos mais tarde rebatidos por Politzer, que atribui a sua existência à forma côncava da *pars tensa*, descrevendo que nenhuma luz seria reflectida se a membrana fosse plana. Troltsch é da mesma opinião, quando diz que este cone luminoso tem o seu início precisamente no ponto de maior concavidade.

As razões serão, portanto, a obliquidade do tímpano relativamente ao eixo do canal, associada à depressão provocada pelo cabo do martelo. A comprovar esta explicação está o facto de este triângulo se modificar durante uma manobra de Valsalva, quando o tímpano altera a sua posição. Por outro lado, e sempre que o tímpano se torna mais espesso devido a fenómenos

inflamatórios, a sua superfície deixa de reflectir os raios luminosos e este triângulo desaparece.

A localização do triângulo luminoso no quadrante ântero-inferior faz com que nalguns casos, dada a proclividade da parede anterior do conduto, nem todo o triângulo seja visível.

Este triângulo é, portanto, uma característica do tímpano normal, constitui o reflexo da luz projectada sobre a sua superfície côncava, não é um acidente anatómico, apenas resulta do acto da otoscopia.

Transparência

A membrana do tímpano apresenta-se transparente ou translúcida, possibilitando observar o interior da caixa (Fig. 4.2).

Nem toda a membrana tem esta característica. A *pars flaccida* é sempre opaca, tal como algumas zonas da *pars tensa*. Muitos tímpanos apresentam normalmente uma opacidade junto ao *annulus*, que se estende dos quadrantes anteriores, onde é mais evidente, até aos posteriores. De todos os quadrantes, o mais transparente é o pósterio-superior.

Relacionamos estes factos com a espessura da membrana. Assim, a *pars flaccida* é a porção mais espessa do tímpano à custa da sua camada epidérmica, enquanto que na *pars tensa* esta membrana é mais espessa à periferia, resultado da disposição da camada de fibras circulares.

Com efeito, o quadrante pósterio-superior que praticamente só possui fibras radiárias, será o menos espesso e, portanto, o mais transparente. Neste quadrante é possível observar à transparência, de trás para diante: a lâmina timpânica, o nervo da corda do tímpano, o ramo vertical da bigorna, a articulação incudo-estapédica e, por vezes, o ramo posterior do estribo.

A lâmina timpânica surge imediatamente para dentro e para diante do *annulus* timpânico, com uma cor esbranquiçada, relacionando-se com o nervo da corda do tímpano. Este nervo cruza obliquamente, de baixo para cima, este quadrante.

Por cima do nervo, a membrana torna-se menos transparente e translúcida, o que atribuímos à presença da prega malear posterior, com cujo bordo inferior o nervo se relaciona.

O ramo vertical da bigorna é visível em grande número de casos, tal como a articulação, sobretudo se a observação for feita com o teletoscópio ou com o microscópio. Já o ramo posterior do estribo só é visível em tímpanos de reduzida espessura.

O promontório é possível de observar em muitos tímpanos, reflectindo os raios luminosos. Alguns autores descrevem na sua superfície e, em casos de otosclerose em actividade, uma mancha avermelhada, a mancha de Schwartz, que corresponde ao foco da otosclerose em actividade.

No quadrante pósterio-inferior pode-se, nalguns casos, observar a sombra correspondente à janela redonda, e nos quadrantes anteriores, junto ao bordo anterior adivinha-se, por vezes, o orifício da Trompa de Eustáquio.

Mobilidade

A membrana do tímpano tem uma mobilidade natural, que pode ser analisada sempre que se efectuem numa otoscopia, as manobras de Valsalva e Toynhee, ou através da utilização do espéculo de Siegle.

A manobra de Valsalva provoca uma hiperpressão positiva no *cavum*, que transmitida pela Trompa de Eustáquio ao ouvido médio, faz aumentar a pressão intratimpânica e movimenta o tímpano em direcção ao observador.

Por sua vez, a manobra de Toynbee provoca uma pressão negativa que transmitida ao ouvido médio implica uma depressão do tímpano, em sentido contrário ao da manobra de Valsalva.

Pudemos comprovar através da manobra de Valsalva, efectuada em 30 doentes isentos de patologia otológica e com timpanogramas normais, que o tímpano não se distende da mesma maneira ao longo de toda a sua superfície.

Em todos constatámos que o quadrante pósterio-superior se distendia mais do que qualquer outro quadrante da *pars tensa*. Simultaneamente verificámos sempre a distensão da *pars flaccida*.

A prega timpanomaleolar posterior, que separa estas duas porções do tímpano, desaparecia como resultado desta distensão.

A observação da mobilidade do tímpano pode ser igualmente efectuada com o otoscópio pneumático, assim como com o espéculo de Siegle.

Podemos, pois, afirmar que o tímpano é móvel na sua totalidade, mas que existem porções desta membrana mais distensíveis que outras. Estas localizam-se no quadrante pósterio-superior da *pars tensa* e na *pars flaccida*.

PONTOS A SALIENTAR

1. A existência e a disposição das várias camadas de fibras do tímpano condicionam o seu grau de transparência aos raios luminosos, o que clinicamente é valorizado na interpretação das otoscopias.

O quadrante pósterio-superior, onde existe apenas uma camada de fibras (radiárias), tem em regra um grau de transparência superior à da restante *pars tensa*. Através dele é visível a lâmina timpânica, para além das estruturas habitualmente descritas na região correspondente da caixa do tímpano.

A *pars flaccida* é a porção mais espessa do tímpano, o que sucede à custa da camada epidérmica, razão da sua falta de transparência.

No recém-nascido a obliquidade do tímpano torna-o mais espesso aos raios luminosos, e impede ou dificulta a reflexão destes no interior da caixa, pelo que se acentua a coloração da membrana timpânica.

2. A mobilidade da membrana do tímpano, através da manobra de Valsalva, possibilitou verificar que perante uma hiperpressão positiva no ouvido médio, esta membrana reage de forma diferente, consoante a área considerada.

Concluímos então que o tímpano é móvel na sua totalidade, mas que existem porções desta membrana mais distensíveis que outras, localizadas no quadrante pósterio-superior da *pars tensa* e da *pars flaccida*. Estas zonas possuem características anatómicas comuns, tendo menos fibras colagénias, e sendo igualmente distinto o modo como se inserem no tímpano.

O quadrante pósterio-superior que apresenta maiores dimensões, está por este motivo mais sujeito às diferenças de pressão. A inexistência do ligamento timpanomaleolar posterior possibilita que o quadrante pósterio-superior e a *pars flaccida* se distendam simultaneamente.

OTITES NA PRÁTICA CLÍNICA

GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





V . TÍMPANOS PATOLÓGICOS

V. TÍMPANOS PATOLÓGICOS

Neste capítulo, tendo como base as imagens otoscópicas de tímpanos patológicos, comentaremos as principais alterações que ocorrem na estrutura desta membrana, no martelo e no aro timpânico, de acordo com os resultados do estudo morfológico efectuado.

Procuraremos assim contribuir para a compreensão da fisiopatologia das mais frequentes entidades nosológicas que afectam esta membrana.

OTITE MÉDIA AGUDA

A otite média aguda é uma inflamação aguda da mucosa do ouvido médio. É extremamente comum em crianças, mas pode ocorrer em qualquer idade, havendo quase sempre uma infecção respiratória que a precede. O mesmo tipo de mucosa reveste as fossas nasais, a nasofaringe, a Trompa de Eustáquio e a caixa do tímpano.

A velocidade com que a doença se instala é variável, algumas vezes lenta e insidiosa, outras em poucas horas, podendo chegar à perfuração e à otorreia. Nos dias de hoje, com o fácil acesso às urgências ou ao médico assistente, e com o início rápido da terapêutica, as perfurações são menores.

Podem-se encontrar todos os degraus ou passos da infecção – desde a simples inflamação até à formação franca de pus – com todas estas transformações a poderem ser acompanhadas na otoscopia reflectindo o tímpano o que se passa no interior da caixa e do ouvido médio.

Contudo, é bom termos presente que o ouvido médio começa na Trompa de Eustáquio e termina nas células mastoideias, e que ao tratarmos uma otite devemos ter presente que a infecção pode não estar limitada à caixa, mas progredir pelo *aditus ad antrum* para o antro, e depois para as células mastoideias.

As mastoidites não são tão menos frequentes, pelo que o acto da otoscopia deve ser sempre acompanhado pela observação da pele que recobre a mastóide na procura duma hiperemia que revele uma antrite ou mesmo uma mastoidite antes da deslocação do pavilhão auricular.

Pensamos nesta altura ser importante relembrar os termos mais comumente utilizados e as terminologias mais frequentes relativamente a estas situações inflamatórias:

OTITE MÉDIA – é a inflamação do ouvido médio sem referência à etiologia ou patogenia;

OTITE MÉDIA AGUDA – é o rápido início de sinais e sintomas, como a otalgia e a febre, que acompanham a infecção aguda do território do ouvido médio;

OTITE SEROSA – ou otite média com derrame, dos autores americanos; é a inflamação do ouvido médio com uma colecção de líquido no interior do espaço da caixa do tímpano. Não existem sinais ou sintomas da otite média aguda e não há perfuração da membrana timpânica;

EXSUDADOS TIMPÂNICOS – designam a qualidade do líquido contido no interior do ouvido médio sem ter que ver com a etiologia, patogénese, patologia ou duração. Estes exsudados podem ser:

Serosos – um líquido fino e aquoso;

Mucosos – se contém um líquido espesso, viscoso, mucóide, tipo cola;

Purulentos – quando nos referimos a pus;

Mucopurulentos – uma combinação destes.

Um exsudado pode ser recente – agudo, ou já persistir à meses – subjugado ou crónico.

Após um episódio de otite aguda, e já depois da acção dos antibióticos, o exsudado resultante pode levar até um mês para ser completamente reabsorvido. A audição volta então ao normal, e a sensação de plenitude desaparece.

O carácter evolutivo da otite média aguda possibilita distinguir 3 fases – congestiva, supurativa e resolutive.

Fase Congestiva

Esta fase é habitualmente precedida dum curto período de obstrução da Trompa de Eustáquio, no qual o tímpano se encontra deprimido, a curta apófise saliente e o cabo horizontalizado. A membrana perde o seu brilho natural e podem mesmo observar-se à transparência níveis líquidos.

A fase congestiva propriamente dita caracteriza-se pela hiperemia. Esta, inicialmente localizada à *pars flaccida* e ao cabo do martelo, surge depois junto ao *annulus* timpânico (Fig. 5.1).

A vasodilatação da arteríola do martelo, que da parede superior do conduto desce sobre a *pars flaccida* e sobre o cabo, é a responsável pela hiperemia. Simultaneamente surge a vasodilatação dos círculos vasculares peri-anulares, que é acompanhada por alterações nos vasos das paredes adjacentes do conduto.

Com a hiperemia difusa passam a estar envolvidos, para além das arteríolas já mencionadas, os vasos radiários que as anastomosam e que se distribuem sobre toda a superfície do tímpano.

Para além das modificações da coloração, o tímpano torna-se progressivamente espesso e edemaciado, esbatendo-se progressivamente os pontos de referência, como a curta apófise e o cabo do martelo.

Como consequência o brilho desaparece, não se encontra o triângulo luminoso, enquanto o aumento de espessura implica a perda de transparência.

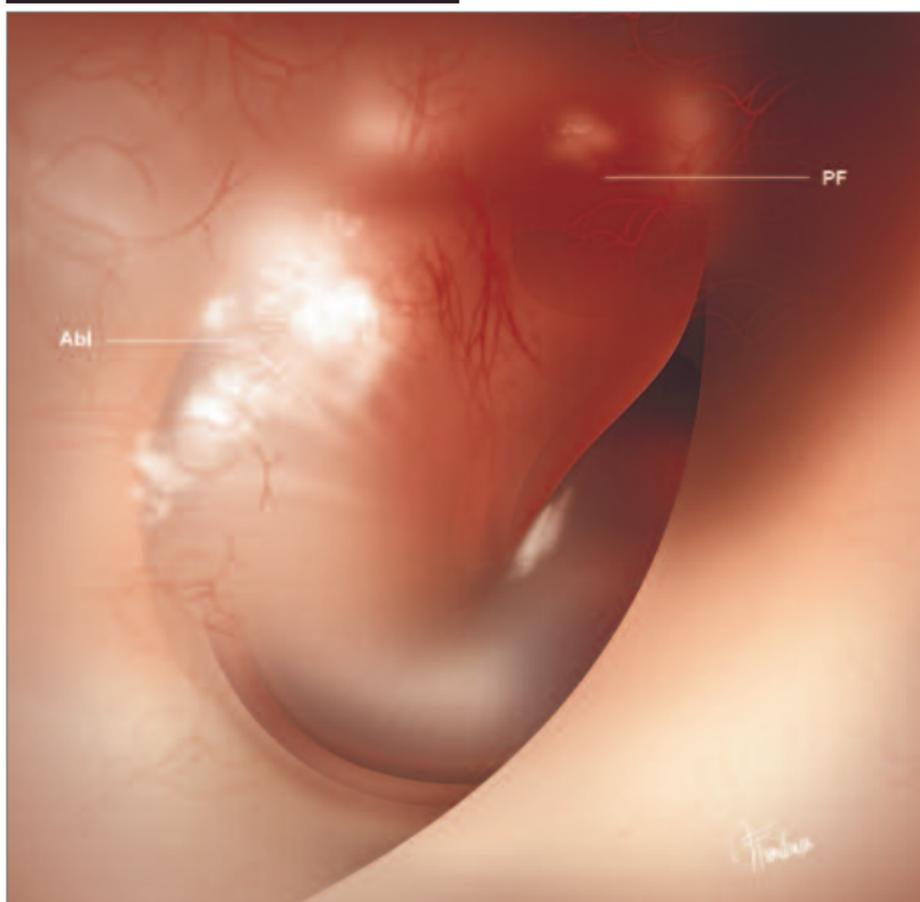
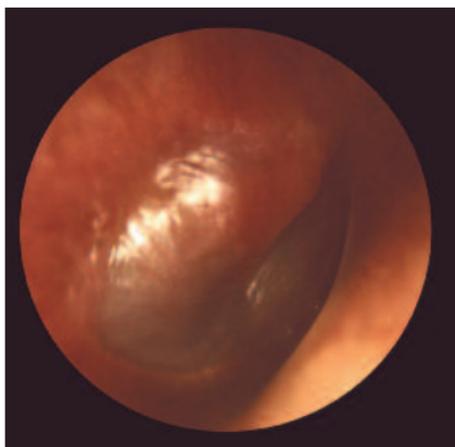


FIG. 5.1 Nesta imagem de uma otite média aguda obtida com um teleotoscópio, verifica-se uma hiperemia localizada à *pars flaccida* (PF), cabo do martelo e *annulus* timpânico. Nota-se ainda um abaulamento (Abl) mais acentuado nos quadrantes posteriores.

Nesta altura, a acumulação de exsudados purulentos intratimpânicos vai provocar um abaulamento que se inicia no quadrante pósterio-superior, o que está perfeitamente justificado pelas suas características anatómicas.

De facto, o quadrante pósterio-superior é o que tem maior área, estando, portanto, mais sujeito às variações de pressão. A sua constituição favorece ainda a distensibilidade, uma vez que esta é a zona do tímpano com menor número de fibras.

Com efeito, em 60% dos tímpanos estudados as fibras circulares terminavam no início deste quadrante, junto à emergência do nervo da corda do tímpano. Nos restantes casos identificava-se apenas uma estreita faixa de fibras junto ao *annulus*.

A acompanhar o abaulamento, que se pode estender posteriormente a outras áreas, nomeadamente à *pars flaccida*, observam-se, muitas vezes, zonas de coloração branca amarelada sobre um fundo hiperémico.

Hawke e Jahn (1988), relacionam esta mudança de coloração com fenómenos locais de necrose, premonitórios da fase supurativa.

Fase Supurativa

Surge na sequência da fase congestiva e a perfuração ocorre em geral no ponto de maior distensão. Esta, provoca um défice de irrigação seguido de necrose.

A existência de perfurações vai determinar que este local, após a cicatrização, constitua um ponto de menor resistência na estrutura timpânica. É o que sucede com as otites de repetição da criança.

Só após a aspiração dos exsudados é possível observar o orifício da perfuração num tímpano que mantém uma coloração branca amarelada, e no qual dificilmente se identificam os pontos de referência.

Fase Resolutiva

O tímpano recupera gradualmente a sua cor, brilho, aspecto e posição anatômica, e a perfuração, se existe, acaba na maioria dos casos por se encerrar espontaneamente.

No interior da caixa processam-se igualmente uma série de alterações ao nível das bolsas timpânicas. Estas, que na fase supurativa da otite média aguda podem estar envolvidas pelo conteúdo purulento da caixa, retomam a sua morfologia, o que permite restabelecer a comunicação entre elas e os andares superior e médio da caixa. Deste modo, volta a processar-se o arejamento e a normalização da mucosa.

A permanência no seu interior dos exsudados inflamatórios pode originar a formação de bridas cicatriciais e implicar o encerramento do istmo timpânico externo, que consideramos como sendo fundamental para o arejamento do ático externo. Nesta eventualidade, a comunicação do ático com o mesofímpano ficará limitada aos istmos timpânicos anterior e posterior, ambos localizados no ático interno.

A recuperação dura em regra 4 a 6 semanas, sendo possível durante este intervalo surgir uma descamação anormal sobre a superfície timpânica.

A normalização da mobilidade timpânica é sinal de evolução favorável de um otoscópio pneumático e registada pelo timpanograma.

A recuperação da audição verifica-se, habitualmente, apenas cerca de um mês após o início do tratamento.

Miringite Bolhosa

Caracteriza-se pela presença de flictenas na superfície da membrana timpânica.

Nalguns casos, estas bolhas que têm um conteúdo seroso ou hemorrágico, podem confluir e ocupar a quase totalidade da

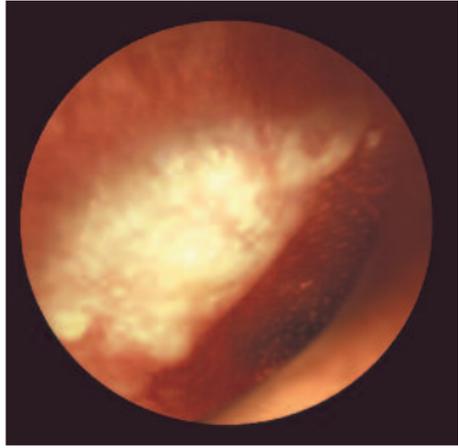


FIG. 5.2

Fase pré-suprativa de uma otite média aguda. O tímpano encontra-se espessado, com uma diminuição dos caracteres, para além de existir um marcado abaulamento localizado no quadrante pósterio-superior e na *pars flaccida*. Ca. M – Curta apófise do martelo; Nc – Necrose.

face externa do tímpano, prolongando-se mesmo para as paredes do conduto.

Para Ballantyne e Groves (1978), Portmann (1982) e Hawke e col. (1984), a sua origem é viral. Contudo, Roberts (1980), citado por Browning (Scott-Brown, 1987), refere que na maioria dos casos o vírus não é isolado.

Coffey (1966), citado pelo mesmo autor, afirma por outro lado ter encontrado bactérias no interior dos exsudados, o que transformaria as bolhas numa manifestação da otite média aguda.

Em qualquer dos casos, o aparecimento destas bolhas na membrana do tímpano resulta da separação da camada epidérmica da *lamina propria*.

O tecido conjuntivo sub-epidérmico possibilita esta dissociação, e os vasos aí existentes, estarão na base das infiltrações hemorrágicas.

OTITE MÉDIA AGUDA - SINOPSE

QUADRO CLÍNICO

A dor é o sintoma dominante, associado à hipoacúsia por acumulação dos exsudados no interior do ouvido médio, acufenos (muitas vezes pulsáteis), autofonia e febre.

A criança que não se sabe queixar está irritada, prostrada, com febre, chora e grita sobretudo durante a noite, leva a mão ao ouvido ou encosta a cabeça.

A otite média afecta 80% das crianças abaixo dos 2 anos, e é responsável por cerca de $\frac{1}{3}$ das visitas ao médico, abaixo dos 5 anos. A razão é uma Trompa de Eustáquio horizontal, de lúmen estreito que conduz as bactérias da nasofaringe para o interior do ouvido médio, e que com facilidade fica ocluída.

A alimentação do bebé por biberão, sobretudo se este estiver na vertical, pode levar ao refluxo do leite para o interior do

ouvido médio. A presença, muito cedo, em infantários, e os hábitos tabágicos dos pais são factores que podem incrementar a frequência de otites.

MICROBIOLOGIA

Streptococcus pneumoniae, *Haemophilus influenzae* e *Moraxella catarrhalis* são os microrganismos que, com maior frequência, encontramos. Em cerca de 2% das crianças podem-se encontrar bacilos Gram-negativos. Os vírus podem ser encontrados em aproximadamente 4% dos exsudados com os vírus respiratório sincicial e o influenza a serem os mais comuns.

TERAPÊUTICA

A amoxicilina continua a ser o fármaco de eleição, com doses de 10mg/kg/dia. Tendo em conta a resistência do *Streptococcus pneumoniae*, logo seguida da associação amoxicilina-ácido clavulânico, cefuroxime axetil e, nos casos mais graves, da ceftriaxone. Nos doentes sensíveis à penicilina deverá ser usada a eritrocina ou seus derivados ou cefixime.

Devem igualmente ser administrados analgésicos e, com o fim de restabelecer o normal funcionamento da Trompa de Eustáquio, gotas nasais vasoconstritoras, descongestionantes nasais ou mucolíticos.

Os exsudados no interior do ouvido médio podem persistir em crianças entre os 2 e os 6 anos, até dois meses após o episódio agudo, ficando só nessa altura completamente restabelecida a audição.

Timpanocentese

É realizada através de um fino catéter, que possibilita aspirar o conteúdo do ouvido médio, permitindo identificar o/os microrganismo(s) envolvidos.

Miringocentese

É a incisão da membrana timpânica que facilita a imediata drenagem dos exsudados do ouvido médio. É habitualmente precedida da timpanocentese e está indicada em casos de otalgia severa, otites de repetição que não cedem à terapêutica médica, ou complicações como a paralisia facial ou a meningite.

OTITE SEROSA

A otite serosa, uma das principais causas da surdez de transmissão na criança, surge como consequência de uma disfunção tubária, de que resulta a produção pela mucosa de um exsudado que se acumula no interior do ouvido médio (Figs. 5.3 e 5.4).

Na otoscopia, o tímpano apresenta-se deprimido, com o cabo do martelo horizontalizado, curta apófise procidente e ligamentos timpanomaleolares bem evidentes. Para além destes aspectos é possível observar alterações da cor, aspecto, brilho, transparência e mobilidade.

Mas na otite serosa, e como resultado da depressão timpânica, não são apenas a curta apófise e o cabo que modificam a sua posição:

- » a cabeça do martelo desloca-se do segmento atical da parede externa da caixa. Como consequência, o corredor interno do ático alarga-se em toda a sua extensão, enquanto o corredor externo se torna praticamente inexistente. O limite deste movimento vai ser a própria parede externa do ático, uma vez que o ligamento superior do martelo, com poucas ou nenhuma fibras colagénicas, quase não oferece resistência;
- » o colo, tal como a cabeça do martelo, movimentam-se para fora e aproxima-se, ou entra em contacto com a *pars flaccida*, tornando a bolsa timpânica superior, um espaço virtual. Esta disposição, reversível na maioria dos casos, pode, sempre que o processo se arraste e evolua para a cronicidade, implicar a epidermização desta área.

Na *pars tensa*, os quadrantes acompanham o movimento do cabo do martelo em direcção ao promontório, mais os posteriores que os anteriores. A *pars flaccida*, por seu lado, encontra-se como que aspirada para o interior da caixa, esboçando mesmo uma pequena cavidade. Ao nível da bolsa superior, a depressão ou invaginação da *pars flaccida* torna este espaço virtual. O ligamento lateral externo do martelo desempenha, então, um papel fundamental, pois pode limitar a progressão desta invaginação em direcção ao corredor externo do ático.

Já ao nível da *pars tensa*, e perante uma pressão negativa intratimpânica, será o quadrante pósterio-superior o que se deprime mais facilmente, pois possui um reduzido conteúdo em fibras, ficando nestes casos a bolsa posterior como um espaço virtual.

Neste quadrante, o conjunto formado pelo tímpano e pela prega malear posterior da face interna, acaba muitas vezes por estabelecer contacto com o ramo vertical da bigorna, aspecto, aliás, visível na otoscopia. Desta conexão, podem, nalguns casos, resultar bridas de tecido fibroso que bloqueiam o componente posterior do istmo timpânico externo e impedem o normal arejamento e drenagem da bolsa superior.

De todas as bolsas timpânicas, a que menos se modifica com uma depressão timpânica é a anterior, o que se compreende pois o tímpano a este nível é mais resistente, uma vez que possui duas camadas de fibras, e na prega malear anterior estão incluídos o ligamento anterior do martelo e a espinha timpânica anterior.

O tímpano perde a sua cor natural, acinzentada e brilhante, apresentando uma cor mate despolida. Por vezes, pode ser mesmo amarelo acastanhado, acobreado e mais raramente cinzento azulado.

Estas alterações estão relacionadas com o conteúdo do derrame existente na caixa, seroso, mucoso ou seromucoso.

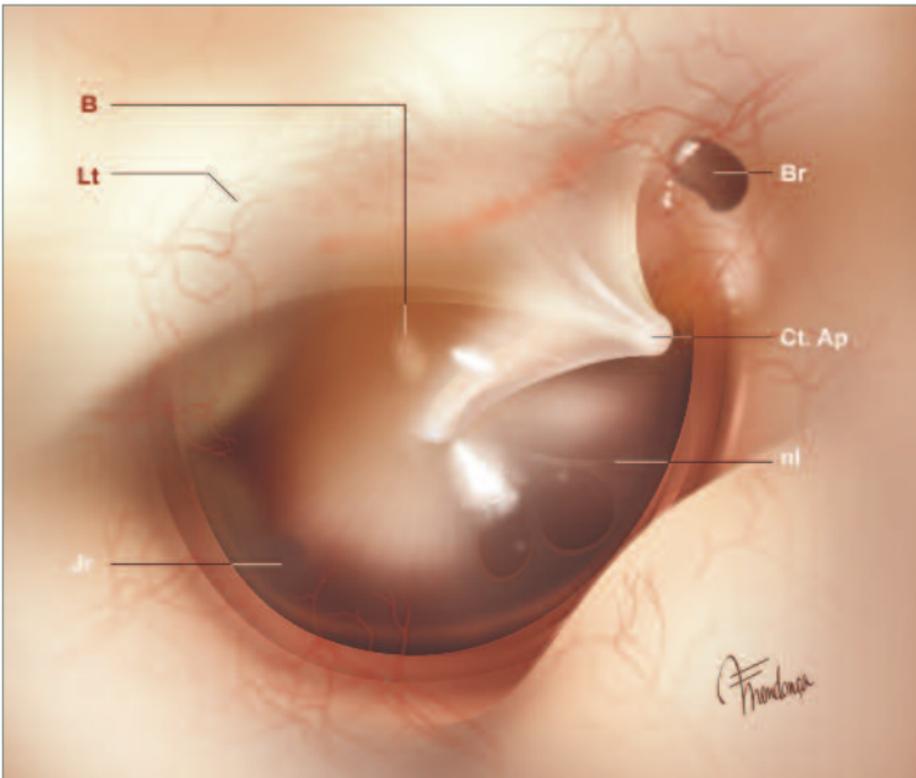


FIG. 5.3

Otite Serosa – o tímpano apresenta-se deprimido, o cabo do martelo horizontalizado, a curta apófise procidente (Ct. Ap), observando-se ainda uma acentuação das pregas timpanomaleolares e a bolsa de retração (Br) da *pars flaccida*. À transparência constata-se a existência de um nível líquido (nl) na transição dos quadrantes inferiores para os superiores. Note-se também a vascularização no cabo do martelo e junto ao *annulus*, assim como a existência de numerosos vasos radiários na *pars tensa*. B – Bigorna; Lt – Lâmina timpânica; Jr – Janela redonda.

Na otite serosa de evolução prolongada, a membrana timpânica pode ainda surgir com uma cor azulada, o denominado tímpano azul idiopático (Fig. 5.4). Morgon e *col.* (1985) relacionam esta cor com a presença de granulomas de colesterol, no interior dos quais existem depósitos de ferro.

Verificámos igualmente que o tímpano se encontra geralmente espessado, edemaciado e despolido, ficando apagados os caracteres anatómicos. O triângulo luminoso modifica-se, tornando-se mais fino e por vezes acaba mesmo por desaparecer.

Noutros casos, este aspecto era inexistente e o tímpano apresentava-se transparente, permitindo observar o interior da caixa. Esta característica, que nem sempre se constata, verifica-se, para Trassera e Abelló (1982), em 10% dos casos, não constituindo para estes autores uma fase da evolução da doença.

Através do tímpano é então possível visualizar o conteúdo líquido traduzido na otoscopia por um nível, habitualmente curvo de concavidade superior (Fig. 5.3). Esta linha, que é móvel, acompanha os movimentos da cabeça do doente e modifica-se com as manobras de Valsava.

No interior do exsudado, em consequência da sua viscosidade, constata-se nalguns casos a existência de bolhas de ar de diferentes dimensões.

Com menor frequência é possível observar à transparência, manchas redondas de cor amarelada e reduzidas dimensões, localizadas na grande maioria dos casos nos quadrantes posteriores, que para Morgon e *col.* (1985) reflectem o conteúdo do derrame existente no interior da caixa.

Na otite serosa, as alterações da vascularização da membrana do tímpano detectam-se com maior facilidade, caso a observação seja efectuada com o teleotoscópio ou com o microscópio.

Assim, na otoscopia os vasos do *annulus* tornam-se mais evidentes, enquanto os radiários passam a ser visíveis sobretudo na periferia da membrana.

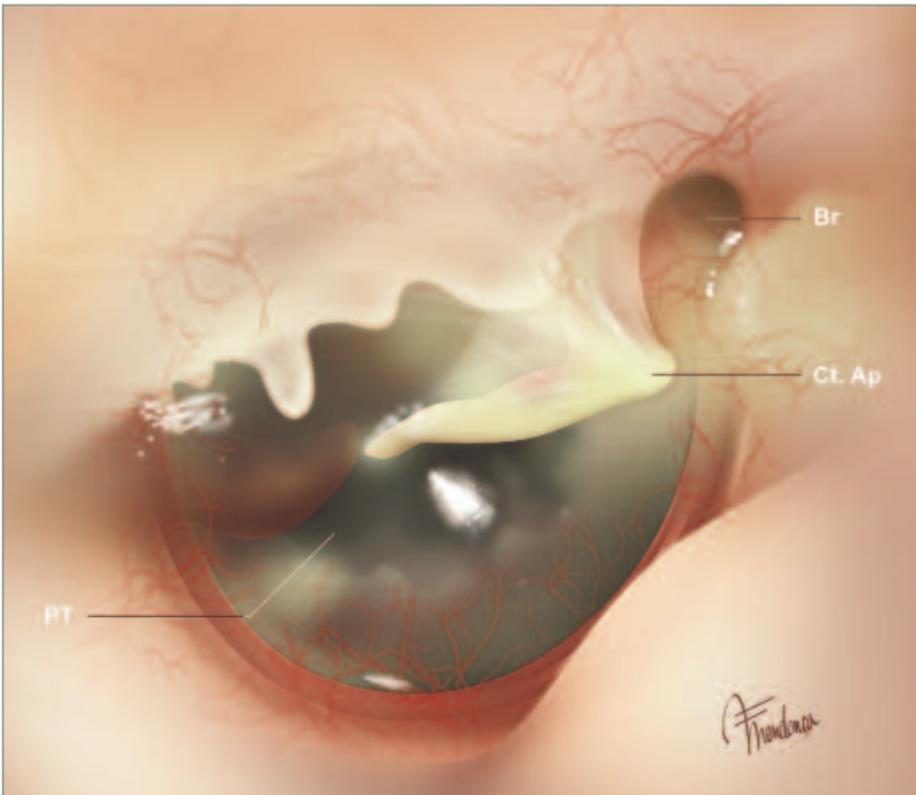


FIG. 5.4 Imagem de uma otite serosa de adulto de evolução arrastada. De registar a cor da *pars tensa* (PT), que traduz o conteúdo do derrame intratimpânico no qual existe hemossiderina. O fímpano apresenta-se deprimido com o martelo horizontalizado e a curta apófise proeminente. Observa-se ainda uma bolsa de retração (Br) da *pars flaccida*. Ct. Ap – Curta apófise.

A utilização do espéculo pneumático na otite serosa permite constatar que o tímpano está imóvel ou hipomóvel, com movimentos mais lentos que o habitual.

Caso haja colaboração, este aspecto é igualmente visível com as manobras de Valsalva e Toynbee, que em tímpanos transparentes provocam o aparecimento de bolhas de ar e a modificação da imagem do nível.

A mobilidade timpânica pode hoje em dia ser objectivada através da impedanciometria, exame que por este motivo constitui um complemento indispensável, tanto no diagnóstico como no controlo da evolução desta doença.

Queremos destacar dois tipos de traçados relativos aos timpanogramas de doentes com otite serosa:

- » os traçados planos, que surgem em tímpanos deprimidos, com curta apófise procidente, cabo do martelo horizontalizado, pregas timpanomaleolares bem evidentes e alteração característica da coloração, ou sempre que existam níveis líquidos no interior da caixa;
- » os que esboçam uma curva *apex* arredondado, deslocado para as pressões negativas e de amplitude reduzida. Nestes casos a otoscopia revela em geral um tímpano acinzentado, espesso, ademaciado, sem brilho, sem áreas deprimidas ou conteúdos líquidos visíveis à transparência.

Este segundo traçado surge apenas na otite serosa em fase inicial, ou de resolução.

A manobra de Valsalva mostra nestes casos um tímpano hipomóvel, que os autores anglo-saxões classificam de preguiçoso.

Verificámos, a exemplo do que foi descrito por Sultan *e col.* (1984), que não existe correlação entre o traçado plano do timpanograma e o grau de surdez de transmissão.

Assim, a este tipo de traçado tanto podia corresponder uma surdez de transmissão de 20 a 30 como de 40 a 50 decibéis.

Procurámos estudar as alterações anátomo-patológicas de tímpanos com otite serosa, através da análise de fragmentos de descamação desta membrana, de doentes nos quais existia um derrame intratimpânico. Nalguns casos, esta descamação constituía como que um molde da face externa do tímpano, que era removido em bloco.

Pela análise histológica concluímos que estes fragmentos correspondiam à camada córnea e à camada granulosa da epiderme timpânica.

No seu interior, para além dos elementos celulares que se encontram nestas camadas, constatámos em todos os casos a existência de numerosas células inflamatórias, infiltradas de polimorfo nucleares, sobretudo na camada granulosa.

Este facto demonstra que apesar de se tratar de um processo do tímpano, as fibras colagénicas sofrem alongamentos e ruptura dos entrecruzamentos dos feixes, para além duma redução da espessura.

OTITE SEROSA - SINOPSE

QUADRO CLÍNICO

O sintoma dominante é a hipoacúsia, de início insidioso e que muitas vezes passa despercebido – otite silenciosa. A forma de apresentação depende da idade da criança: abaixo dos 3 anos pode atrasar a fala e o desenvolvimento da linguagem.

Em crianças mais velhas, estas podem ficar desatentas, pouco colaborantes, solitárias. O problema é em regra chamado à atenção pelos professores, ou por outros pais, ou despistado em testes de rotina.

ETIOLOGIA

Trata-se da acumulação de exsudados fluidos no ouvido médio, na ausência de inflamação ou infecção. Por o fluido ser muitas vezes extraordinariamente viscoso é designado pelos autores anglo-saxões de *glue ear*.

É a causa mais frequente de surdez na criança, habitualmente bilateral, podendo apresentar-se unilateralmente ou ser intermitente.

Infecções de repetição, otites mal curadas, adenoidites e hipertrofia dos adenóides, são as principais causas, para além da alergia e hábitos tabágicos dos pais.

TERAPÊUTICA MÉDICA

Saber esperar. Uma otite serosa pode resultar da evolução duma otite aguda, estando os exsudados do ouvido médio a ser reabsorvidos, o que pode demorar 3-6 meses.

Devem ser utilizados descongestionantes, mucolíticos, anti-histamínicos e por vezes antibióticos (infecção bacteriana associada).

Auto-insuflações são muitas vezes bem vindas e facilitam o retorno ao normal da função tubária, porém, a idade da criança condiciona estas manobras.

As alergias condicionam, muitas vezes, o bom êxito da terapêutica e aceleram a indicação cirúrgica.

TERAPÊUTICA CIRÚRGICA

Recorre-se à terapêutica cirúrgica quando falha a terapêutica médica após pelo menos 3-4 meses de tratamento, se a surdez ultrapassa os 30 decibéis no melhor ouvido, ou se se formam bolsas de retracção e se esboçam atelectasias.

A colocação dos tubos transtimpânicos sob anestesia geral constitui um *bypass* a uma Trompa disfuncionante e serve para "arejar" o ouvido médio e não para drenar, devendo ser associada à remoção simultânea dos adenóides, a fonte da infecção e inflamação da Trompa.

Após 8-10 meses, os tubos são expulsos espontaneamente, podendo verificar-se uma recidiva em 8 a 10%.

BOLSAS DE RETRACÇÃO

As bolsas de retracção são um processo dinâmico, muitas vezes reversível mesmo sem qualquer tratamento, traduzindo uma insuficiência tubária associada a áreas de menor resistência do tímpano.

Podem apresentar uma fase de actividade na qual existe uma inflamação, por vezes com a presença de um exsudado intratimpânico, e uma fase de seqüela, de acalmia do processo inflamatório e de cicatrizaçãõ.

Contudo, na otoscopia a caracterização das bolsas de retracção passa obrigatoriamente pela análise de outros aspectos, como a localização, fixação, controlo e mobilidade.

Localização

As bolsas de retracção podem ser localizadas, caso existam numa área circunscrita do tímpano, ou difusas, se estiver envolvida toda a *pars tensa*.

A *pars flaccida* é o local onde mais frequentemente se situam as bolsas de retracção, existindo factores anatómicos que podem explicar esta incidência:

- » as fibras colagénicas, em reduzido número, apresentam-se desorganizadas, e ao contrário das da *pars tensa* não é possível proceder à sua sistematização, pois encontram-se de uma forma anárquica, não se associando em feixes e dispondo-se apenas numa camada;
- » o sulco e o *annulus* timpânico não existem ao nível da incisura de Rivinus, pelo que as fibras da *pars flaccida* se continuam com as do periosteo da incisura;
- » os ligamentos timpanomaleolares que eventualmente poderiam servir de apoio são igualmente inexistentes;
- » a *pars flaccida* é o local do tímpano que apresenta maior mobilidade.

As bolsas de retracção da *pars tensa* localizam-se com maior frequência no quadrante pósterio-superior, e têm como principal característica o facto de serem marginais (Fig. 5.5).

Se analisarmos estas bolsas de retracção, baseados nos resultados obtidos sobre a anatomia macro e microscópica do tímpano e do quadro timpânico, pensamos ser possível, tal como para a *pars flaccida*, explicar a sua localização:

- » a distribuição do tecido fibroso do tímpano, pois, de acordo com os resultados obtidos, apenas existe a este nível a camada das fibras radiárias que do martelo se dirigem ao *annulus* timpânico. Em 40% dos casos, para além desta camada, existe igualmente uma estreita banda de fibras circulares junto ao *annulus*, disposição que pouco contribui para fortalecer a *lamina propria*. Concluímos deste modo que, qualquer que seja a distribuição das fibras, o quadrante pósterio-superior será de todos o que se encontra menos capacitado de um ponto de vista estrutural para responder às diferenças de pressão;
- » morfologia do *annulus* e do sulco timpânico, que se modificam entre a emergência do nervo da corda do tímpano e a espinha timpânica posterior, na porção que corresponde à inserção do quadrante pósterio-superior. Assim, enquanto o sulco diminui progressivamente de profundidade até praticamente deixar de existir, o *annulus* apresenta também uma redução no seu calibre. Valorizámos estes factores, que uma vez associados explicam a inserção menos resistente do tímpano no quadrante pósterio-superior relativamente à dos outros quadrantes;
- » o facto de este quadrante ser de todos o que apresenta a maior área, justifica a sua deflexão perante uma pressão negativa intratimpânica, que será maior do que em qualquer outro quadrante;
- » através da manobra de Valsalva, constatámos igualmente que o quadrante pósterio-superior é de todos o que apresenta maior mobilidade e distensibilidade.

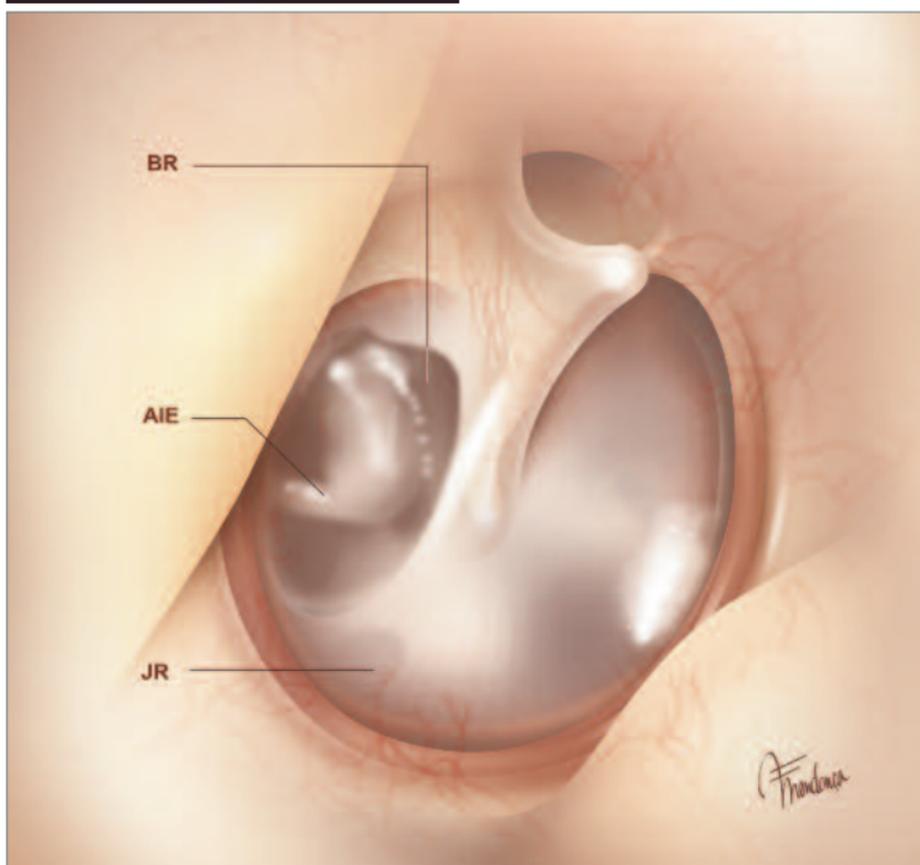


FIG. 5.5 Bolsa de retracção da *pars tensa* (BR), localizada nos quadrantes posteriores, marginal, aderente à parede interna da caixa e articulação incudo-estapédica (AIE). JR – Janela redonda.

Todos estes factores: área, estrutura da *lamina propria*, inserção e mobilidade permitem explicar a razão pela qual as bolsas de retracção da *pars tensa* se situam com maior frequência no quadrante pósterio-superior e podem ser marginais.

Com menor frequência, surgem bolsas de retracção noutros quadrantes da *pars tensa*, que não pósterio-superior. Nestas bolsas, que raramente são marginais, existem igualmente razões anatómicas para a sua localização.

Assim, na margem dos quadrantes ântero-superior, ântero-inferior e pósterio-inferior, a *lamina propria* contém, para além das fibras radiárias, uma camada de fibras circulares dispostas em faixa adjacente ao *annulus*, ao qual estão solidamente amarradas pelas fibras parabólicas.

Comparativamente, a *lamina propria* é sempre mais frágil junto ao martelo, pois apenas dispõe da camada de fibras radiárias, o que pode justificar a localização das bolsas de retracção em redor deste ossículo. Valorizámos igualmente o triângulo inter-radial de Kopsch, que constitui um ponto de menor resistência da *lamina propria* no quadrante ântero-superior, dada a ausência de fibras colagénias, e que está na base do aparecimento de bolsas de retracção a este nível.

Fixação

Na sequência de processos inflamatórios e da manutenção das pressões negativas que estiveram na origem das bolsas de retracção, pode suceder uma fixação das paredes da bolsa às superfícies ósseas do interior da caixa, paredes ou ossículos, com os quais entra em contacto (Fig. 5.5).

Esta disposição das bolsas de retracção pode ser provisória e reversível, contudo, a partir de determinado momento torna-se irreversível, contribuindo para a invasão definitiva da caixa da epiderme.

Os locais de mais frequente fixação das bolsas de retracção são:

- » o colo e a cabeça do martelo, nas bolsas de retracção da *pars flaccida* (Fig. 5.6);

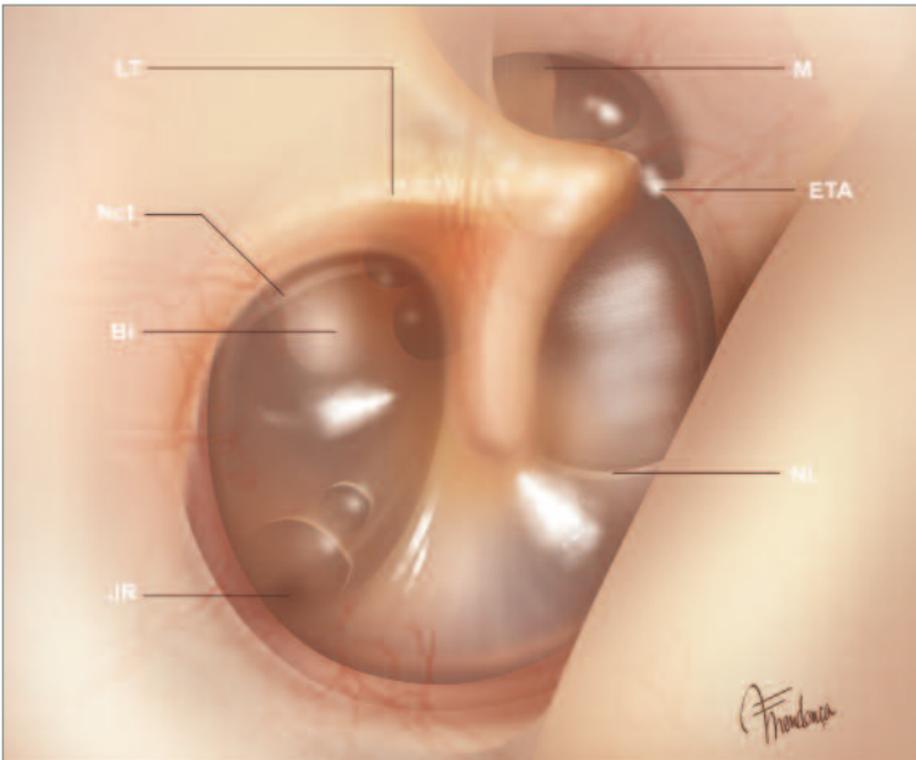


FIG. 5.6 Nesta imagem de uma bolsa de retração da *pars flaccida*, verifica-se a erosão parcial do muro do ático, através da qual é possível identificar a espinha timpânica anterior (ETA) e parte da cabeça do martelo (M). A *pars tensa* encontra-se deprimida, com o martelo horizontalizado, curta apófise procidente e a prega timpanomaleolar posterior mais acentuada. À transparência constata-se também a existência de um nível na transição do quadrante ântero-inferior para o ântero-superior (NL). Bi – Bigorna; JR – Janela redonda; LT – Lâmina timpânica; Nct – Nervo da corda do tímpano.

- » o ramo vertical da bigorna e a articulação incudo-estapédica, nas bolsas do quadrante pósterio-superior da *pars tensa* (Fig. 5.5);
- » o promontório, a fosseta oval e a região posterior da caixa nas bolsas dos quadrantes posteriores (Fig. 5.5).

Nestes casos, a existência a título definitivo de epiderme no interior da caixa, por motivo da fixação da bolsa, levou alguns autores a designar esta situação de estado pré-colesteatomatoso.

A presença destas bolsas, associadas aos processos inflamatórios, vai contribuir para a progressiva erosão dos ossículos aos quais aderem, assim como do aro timpânico, pois tanto as bolsas de retracção da *pars flaccida* como as do quadrante pósterio-superior da *pars tensa* são marginais (Fig. 5.6).

Quando constatamos uma erosão da incisura de Rivinus e do antemuro, situação que sem dúvida tem maiores implicações na clínica, nomeadamente no aparecimento e evolução do colesteatoma, esta solução de continuidade possibilita quase sempre observar o corredor externo do ático e analisar o comportamento da bolsa relativamente ao colo e cabeça do martelo (Fig. 5.6).

Controlo

As bolsas de retracção podem, de acordo com as suas dimensões e localização, ser controladas pela observação microscópica e pelo teleotoscópio.

Se forem utilizados todos os ângulos de visão, uma boa iluminação e uma ampliação adequada, é possível em muitos casos observar a abertura da bolsa, as suas paredes e fundo, situados no interior da caixa.

Controla-se deste modo se está a haver ou não acumulação de queratina, e se esta segue a sua via natural, a expulsão pelo conduto auditivo externo.

Considera-se que a bolsa deixa de ter controlo quando, pela otoscopia com o microscópio ou o teleotoscópio, se tornou impossível observar o fundo da bolsa e detectar a acumulação

de queratina, facto que significa a evolução do estado pré-colesteatomoso para o de colesteatoma.

Mobilidade

O tímpano, nas bolsas de retracção, tem a sua mobilidade alterada consoante as bolsas sejam móveis, fixas ou estejam em período de actividade.

Nos casos de actividade, com sinais inflamatórios, independentemente das bolsas estarem localizadas na *pars tensa* ou na *pars flaccida*, de terem ou não controlo, o tímpano encontrava-se imóvel e os timpanogramas eram planos.

Já nas bolsas de retracção fixadas, apesar da ausência de sinais inflamatórios, a mobilidade do tímpano dependia da localização e extensão da bolsa. Assim, uma bolsa de retracção da *pars flaccida*, apesar de fixada, não significa que a *pars tensa* se encontre também imóvel. Da mesma maneira, numa bolsa póstero-superior fixada, os quadrantes anteriores do tímpano podem apresentar-se móveis.

Será a manobra de Valsalva, a utilização de espéculo de Siegle, ou de um otoscópio pneumático que possibilitam determinar se uma bolsa de retracção, localizada ou difusa, é ou não móvel.

Na manobra de Valsalva, após a introdução de ar na caixa pela Trompa de Eustáquio, a bolsa vai-se deslocar para fora em direcção ao observador, fazendo no conduto uma procidência ou um abaulamento correspondente à área da bolsa de retracção.

De todas as bolsas, são as póstero-superiores que enquanto não estão fixadas apresentam maior distensibilidade e flexibilidade, facto que pensamos estar relacionado com a área deste quadrante, inserção e características da *lamina propria*.

Nas bolsas de retracção, as perdas audiométricas atingem essencialmente a via área e são variáveis, de acordo com a sua localização, extensão e existência ou não de lesões da cadeia ossicular.

De todas, são as póstero-superiores que apresentam maiores alterações que chegam a atingir os 50 decibéis sempre que se verifique a interrupção da cadeia ossicular, com a lise do ramo vertical da bigorna e por vezes, mesmo de parte da supra-estrutura do estribo.

Já nas bolsas de retracção que são acompanhadas por fenómenos exsudativos da caixa, as perdas auditivas estão relacionadas não só com as alterações da membrana do tímpano, mas também com a presença de líquido no interior da caixa.

O estudo do ouvido contralateral torna-se obrigatório, uma vez que em mais de 50% dos casos, como é afirmado pela maioria dos autores, nele se encontram alterações, otites serosas, adesivas, bolsas de retracção ou colesteatomas.

A análise de fragmentos de tímpanos operados com bolsas de retracção, revelou que todas as camadas apresentavam modificações relativamente a um tímpano normal.

A camada externa epidérmica encontrava-se atrófica, com uma diminuição da espessura, e nos casos em que existiam fenómenos inflamatórios, verificavam-se infiltrados de polimorfo nucleares. Relativamente à camada média do tímpano, não era possível individualizar fibras colagénias, quer radiárias, quer circulares. De salientar que na maioria dos casos se tratavam de bolsas de retracção fixas de longa evolução.

Por último, a camada mucosa apresentava-se igualmente atrofiada e de difícil identificação.

Progressão das Bolsas de Retracção

A existência das bolsas timpânicas na face interna do tímpano, dos mesos da caixa, assim como nos istmos timpânicos, condicionam a progressão das bolsas de retracção.

A tomografia computadorizada possibilita, pelas suas características, acompanhar o desenvolvimento das bolsas de retracção, identificar as estruturas anatómicas que consideramos como barreiras e os locais que mais provavelmente se encontram invadidos.

Pars Flaccida

O desenvolvimento das bolsas de retracção da *pars flaccida* é condicionado pela bolsa timpânica superior, da qual esta membrana constitui a parede externa.

Valorizamos nesta bolsa timpânica a parede interna formada pelo ligamento lateral externo do martelo, que do colo deste osículo se dirige ao bordo inferior do muro do ático, onde se insere conjuntamente com a membrana de Shrapnell (Fig. 5.7-A).

Assim, enquanto este ligamento existir constitui uma verdadeira barreira à progressão das bolsas de retracção, que ficam confinadas ao espaço da bolsa timpânica superior. Este facto é possível de avaliar através de um corte coronal de tomografia computadorizada que passe pelo cabo do martelo (Figs. 5.7-B).

Já com a bolsa de retracção a ocupar na íntegra este espaço, há que ter em conta que a sua parede inferior comunica directamente, em 65% dos casos com a bolsa timpânica posterior, e em 20% com a bolsa anterior.

Esta relação possibilita a progressão inferior da bolsa de retracção ou já do colesteatoma pela face interna do tímpano, que desce do ático para o *atrium*, através do que apelidamos de istmo timpânico externo.

Clinicamente é possível suspeitar desta invasão quando à bolsa de retracção da *pars flaccida* se associa uma hipoacúsia superior a 30-40 decibéis, que poderá significar uma interrupção da cadeia ossicular, apesar de a *pars tensa* se apresentar íntegra.

A análise pela tomografia computadorizada poderá então, nestes casos, demonstrar a existência de lesões no mesotímpano, não detectadas pela otoscopia.

Após a erosão do antemuro, aspecto que radiologicamente se expressa nos cortes coronais pela alteração da imagem em cunha da incisura de Rivinus que passa arredondada, constata-se na maioria dos casos a invasão do corredor externo do ático devido à desinserção do ligamento lateral externo (Fig. 5.7-C).

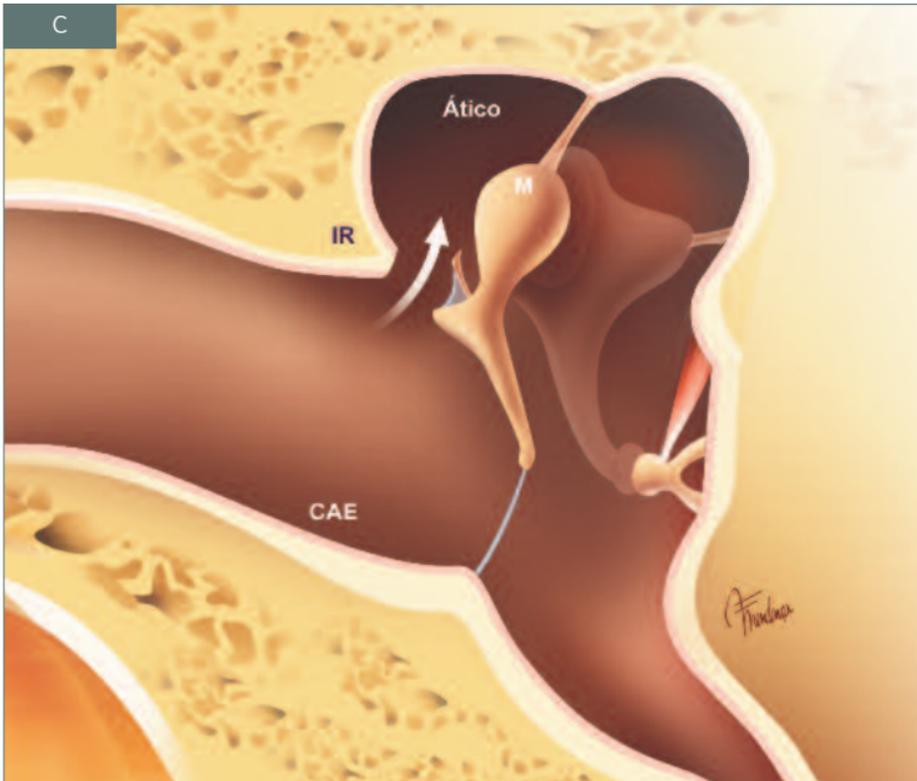


FIG. 5.7 Bolsa de retracção da *pars flaccida* antes (A e B) e depois (C) da erosão da incisura de Rivinus.

At – Antemuro; CAE – Conduto auditivo externo;
IR – Incisura de Rivinus; M – Martelo.

A) – O muro do ático está íntegro, podendo-se delimitar a bolsa timpânica superior entre a *pars flaccida* (PF) e o ligamento lateral externo (LLE); B) – A *pars flaccida* encontra-se deprimida e em conexão com o ligamento lateral externo do martelo, que impede a sua progressão para o ático; C) – A erosão do muro do ático implica a desinserção do ligamento lateral externo, possibilitando a progressão para o corredor externo deste andar da caixa.

Uma vez invadido o ático externo, o colo e a cabeça do martelo podem orientar a progressão das bolsas de retracção.

Assim, uma bolsa situada na metade anterior da *pars flaccida*, dirige-se, depois de contactar com o martelo, para o ático anterior podendo, após contornar ou destruir este ossículo, chegar a atingir a fosseta supratubária (Fig. 5.8).

No caso de uma bolsa de retracção da metade posterior da *pars flaccida*, esta, após contactar o colo e a cabeça do martelo, pode progredir para trás no corredor externo do ático em direcção ao *aditus ad antrum*, para onde se insinua invadindo as células mastoideias.

No ático, o corredor externo tem sempre menores dimensões que o interno, resultado da posição da cabeça do martelo, aspecto que aliás é visível nos cortes coronais que passam pelo cabo deste ossículo.

Uma vez invadido o ático externo pelas bolsas de retracção, constata-se a inversão destes valores, com a cabeça do martelo a situar-se mais próximo da parede interna, traduzindo a extensão das lesões.

Pars tensa

Nas bolsas de retracção da *pars tensa* destacamos as pósterio-superiores, por serem mais frequentes, marginais, e pelas relações que estabelecem com a cadeia ossicular e a região posterior da caixa do tímpano.

Ao desenvolver-se uma bolsa neste quadrante, esta vai encontrar duas estruturas, uma óssea, a lâmina timpânica, e outra membranosa, a prega malear posterior (Fig. 5.9).

Esta prega poderia ter funções semelhantes às do ligamento lateral externo, constituindo neste local uma barreira anatómica, contudo, o seu conteúdo é escasso em tecido fibroso.

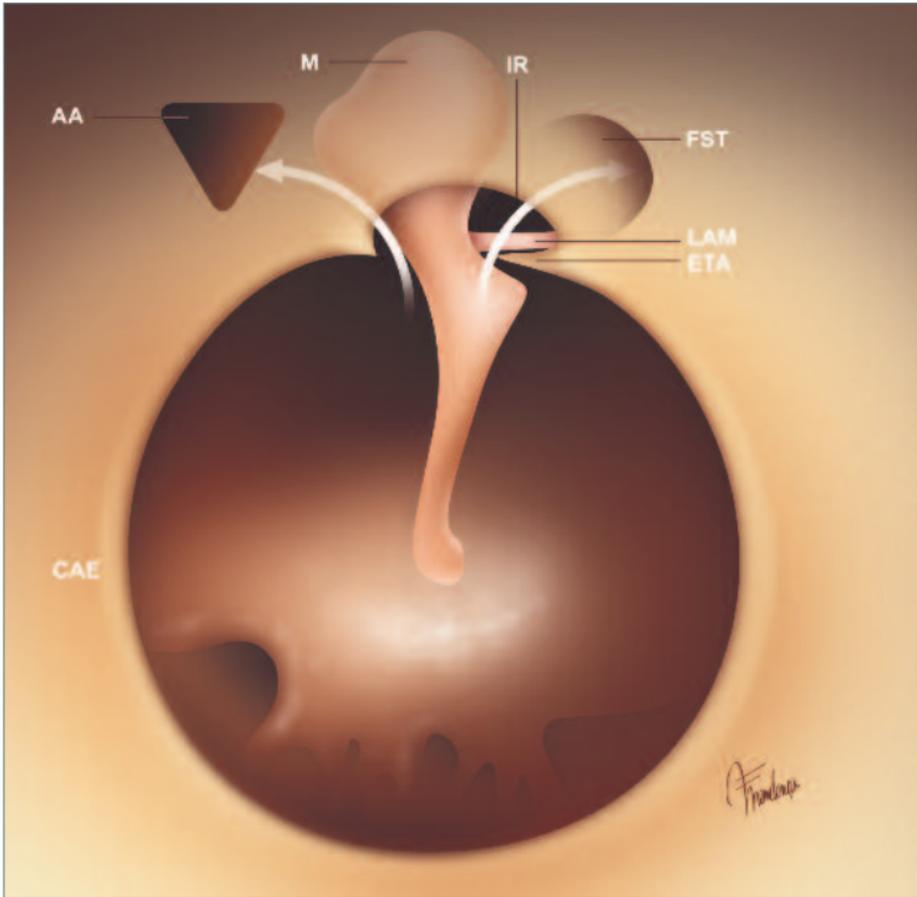


FIG. 5.8 Progressão das bolsas de retração no corredor externo do ático a partir da *pars flaccida*.

AA – *Aditus ad antrum*; CAE – Conduto auditivo externo;
 ETA – Espinha timpânica anterior; FST – Fosseia supratubárica;
 IR – Incisura de Rivinus; LAM – Ligamento anterior do martelo;
 M – Martelo.

Assim, as bolsas de retracção póstero-superiores necessitam apenas de contornar a lâmina timpânica ou destruí-la, para atingirem a região posterior da caixa e a cadeia ossicular.

No que respeita à região posterior da caixa, é possível, tendo como base a sistematização proposta por Andrea (1975), prever quais as fossetas desta região que vão ser invadidas:

- » se a bolsa de retracção está situada acima da emergência do nervo da corda do tímpano, e uma vez contornada a lâmina timpânica, desenvolve-se para o recesso facial e o *aditus ad atrum*;
- » caso a bolsa esteja situada abaixo deste nervo, poderão ser invadidas a fosseta de Grivot e o seio timpânico. Tal como sucede com a incisura de Rivinus, também a lâmina timpânica pode vir a ser destruída, modificando as condições de observação, que não de controlo.

Classificação das Bolsas de Retracção

Várias têm sido as classificações das bolsas de retracção e atelectasias timpânicas ao longo dos últimos anos.

Pensamos que a de Bluestone e Klin (2001), que segue em parte a orientação de Sade (1993), será das que mais consenso tem reunido, motivo pelo qual a apresentamos na continuação dos nossos resultados.

A primeira grande divisão respeita à área da superfície do tímpano. Assim, podemos ter bolsas de retracção parciais envolvendo apenas um dos quatro quadrantes da *pars tensa*, ou a *pars flaccida* e as totais.

São quatro, para Sade, os estádios de uma bolsa de retracção:

Estádio 1 – discreta ou moderada retracção e mecanismos de auto-limpeza a funcionar;

Estádio 2 – retracção mais acentuada e que necessita de consultas periódicas para controlo e remoção de restos epidérmicos;

Estádio 3 – obriga à excisão, que é possível através do arco timpânico;

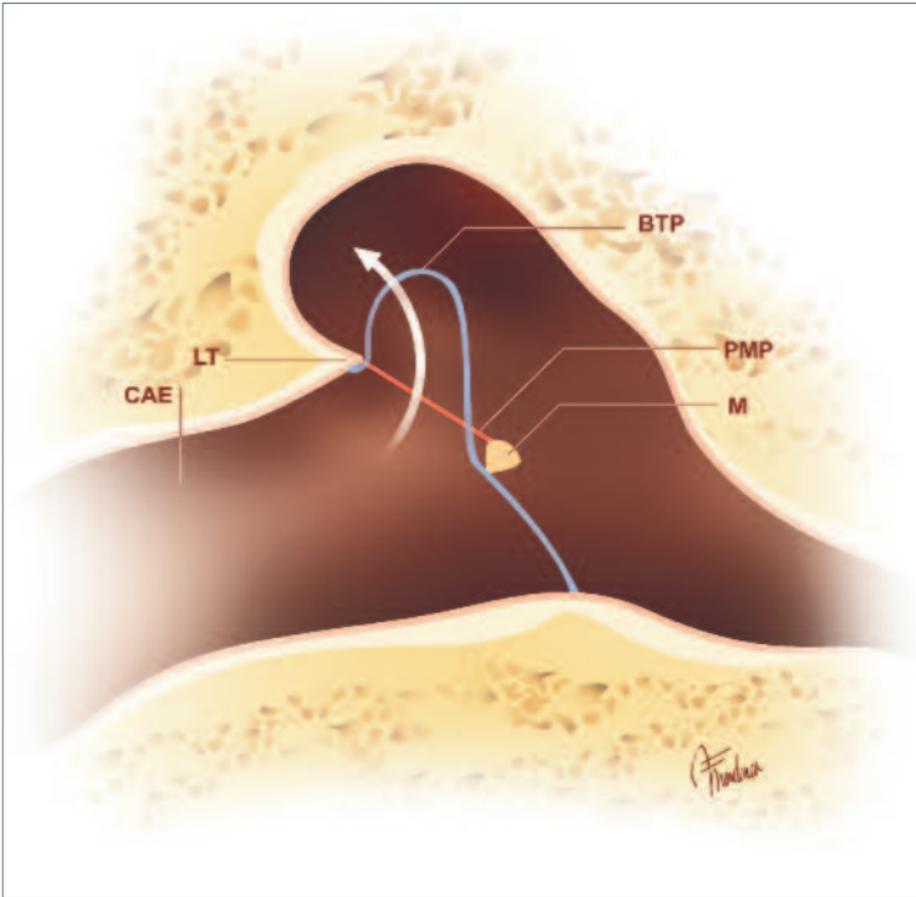


FIG. 5.9 Progressão de uma bolsa de retracção pósterio-superior.
 BTP – Bolsa timpânica posterior; CAE – Conduto auditivo externo; LT – Lâmina timpânica; M – Martelo;
 PMP – Prega maleolar posterior.

Estádio 4 – obriga à excisão que, tendo em conta a profundidade da bolsa, implica a remoção do antemuro e rebatimento parcial do arco timpânico.

Estes quatro estádios podem, por sua vez, ser subclassificados em:

- » agudos (menos de três meses de duração);
- » crónicos (duração superior a três meses).

É igualmente possível sistematizar os factores que afectam a progressão de uma bolsa de retracção para além dos já abordados:

- 1 A bolsa está ou não em contacto, ou é ou não aderente a um ossículo (bigorna, articulação incudo-estapédica, estribo, cabeça do martelo, ou articulação incudomaleolar, ou outra estrutura do ouvido médio, como o promontório ou a cóclea).
- 2 Expansão com manobra de Valsava: toda a bolsa expande, descola ou não, sob a acção desta manobra ou com uma pressão negativa aplicada com um ostoscópio pneumático.
- 3 Toda a bolsa é visualizada utilizando os meios, mesmo os mais distanciados, hoje, ao nosso dispor, antes ou depois de ser expandida sob pressão. Isto porque nalguns casos existem porções da bolsa que para além de fixados são impossíveis de controlar (seio timpânico, *recessus* facial, epitímpano, etc.).
- 4 A bolsa de retracção auto-limpa-se e está livre da infecção de restos epiteliais, crostas e exsudados purulentos.

Partindo destes pressupostos é possível propor a seguinte classificação:

Estádio 1-a – o fundo da bolsa não toca nem é aderente a nenhuma estrutura do ouvido médio, é totalmente visível, expandindo-se sob pressão e auto-limpa-se;

Estádio 1-b – idêntico ao estádio 1-a, mas crónico (superior a três meses);

Estádio 2-a – o fundo da bolsa encosta e envolve numa ou mais estruturas do ouvido médio mas não lhes está aderente, expandindo-se sob pressão, é totalmente controlável, auto-limpa-se e não está infectada;

Estádio 2-b – idêntico a 2-a, mas crônico (superior a três meses);

Estádio 3-a – a bolsa de retracção está aderente a uma ou mais estruturas do ouvido médio, não se expande sob pressão, é totalmente visível, não está infectada, auto-limpa-se;

Estádio 3-b – idêntico a 3-a, mas crônico (mais de três meses);

Estádio 4-a – bolsa aderente, sem controlo otoscópico, microscópico ou endoscópico, não se auto-limpa, está por vezes infectada;

Estádio 4-b – idêntico a 4-a, mas crônico.

Bolsas de Retracção - Sinopse

QUADRO CLÍNICO

Resulta de uma disfunção da Trompa no arejamento, “*clearance* de secreções” e protecção do ouvido médio, podendo acompanhar ou associar-se a derrames intratimpânicos.

Na ausência de derrame, podem os doentes sentir “apitos” nos ouvidos, seguido de plenitude auricular, otalgia, hipocúsia e mesmo em raros casos vertigem ou desequilíbrio.

As bolsas de retracção podem também infectar-se, após a entrada de água que transporta as bactérias do ouvido externo, e surge um exsudado mais ou menos purulento.

Os doentes podem, porém, ter longos períodos assintomáticos.

ETIOLOGIA

Comprometimento contínuo do funcionamento da Trompa de Eustáquio, associado a áreas de menor resistência da camada média do tímpano, sujeita, por razões anatómicas, a maiores pressões e deflexões da membrana timpânica.

Sucessivas infecções podem igualmente ajudar ao enfraquecimento das fibras colagénias da *lamina propria*.

Em crianças devemos pensar na hipertrofia dos adenóides, enquanto que nos adultos devemos examinar sistematicamente a nasofaringe para afastar a hipótese dum tumor desta área.

TERAPÊUTICA MÉDICA

Tratar a causa da disfunção tubária, por exemplo uma coriza, uma rinite ou sinusite.

O ouvido médio deve ser reventilado através de manobras de Valsalva associadas à terapêutica médica que nalguns casos deve incluir corticosteróides, por via intramuscular. Tudo deve ser feito na tentativa de evitar a passagem de uma bolsa de retracção, de móvel a fixa.

TERAPÊUTICA CIRÚRGICA

Estão indicadas as cirurgias de reforço timpânico, com materiais resistentes às mudanças de pressão, associados ou não à colocação de tubos de ventilação e introdução de materiais inertes intratimpânicos que impeçam a adesão.

EVOLUÇÃO

O perigo, sempre presente, da evolução de uma bolsa de retracção é o desta deixar de ter a possibilidade de espontaneamente expelir (auto-limpar-se) os restos epidérmicos, infectar-se ou não, e evoluir para o colesteatoma, invadindo os recessos da caixa e passando para a mastóide.

OTITE FIBROADESIVA

A otite fibroadesiva caracteriza-se pela ausência da camada intermédia do tímpano, associada a uma retracção completa da membrana timpânica que acaba por aderir à parede interna da caixa, como se pode observar numa otoscopia (Fig. 5.10).

A curta apófise torna-se procidente, o cabo horizontaliza-se, e a espátula pode aderir ao promontório, cuja convexidade é muitas vezes bem evidente, estando apenas revestida por um tímpano atrófico.

Esta forma de otite pressupõe um processo inflamatório da mucosa do ouvido médio, que evolui por detrás de um tímpano íntegro.

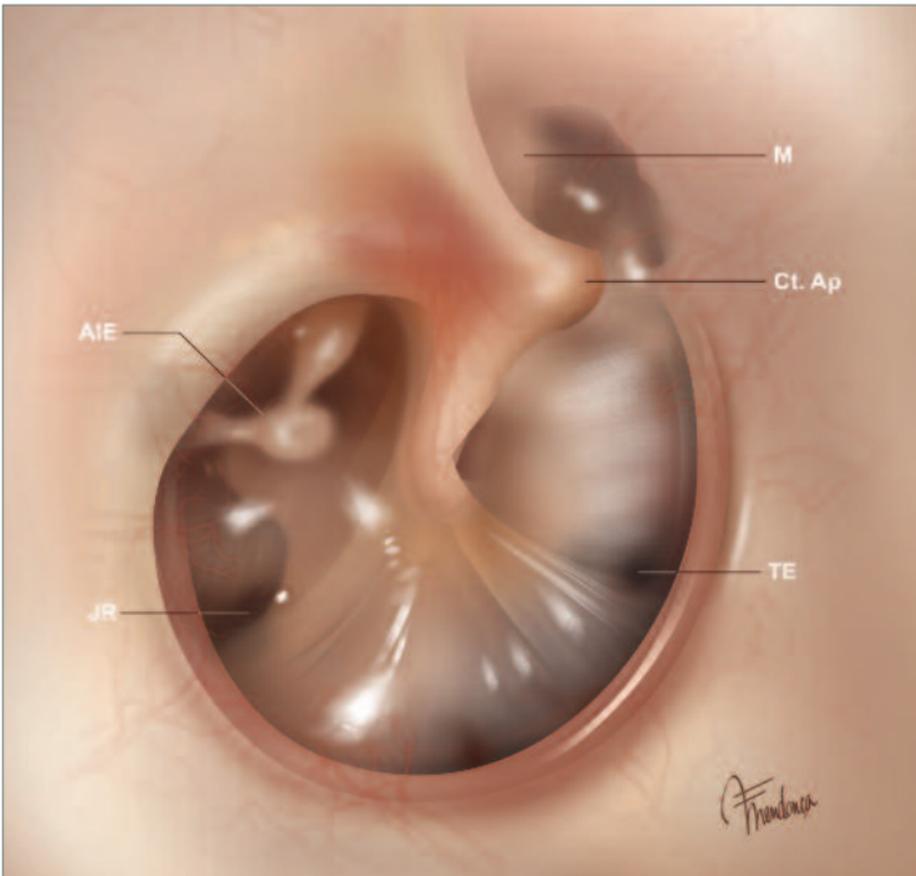


FIG. 5.10 Otite fibroadesiva – a membrana do tímpano adere em praticamente toda a sua superfície à parede interna da caixa, moldando os acidentes que aí se encontram. A erosão da incisura de Rivinus possibilita ainda observar no âtico parte da cabeça do martelo (M).
 AIE – Articulação incudo-estapêdica; Ct. Ap – Curta apófise; JR – Janela redonda; TE – Trompa de Eustáquio.

Trata-se de uma doença com carácter evolutivo que passa por vários estádios, como foi referido por Shucknecht (1974) e Aboulker e Demaldent (1975).

Após um primeiro estádio que surge na sequência de uma salpingite, segue-se uma fase inflamatória na qual se desenvolvem elementos conjuntivos que levam a uma posterior invasão de tecido fibroso ao nível da mucosa.

Na região do quadrante pósterio-superior, o tímpano envolve completamente a articulação incudo-estapédica. Na maioria dos casos pode-se mesmo constatar a erosão da extremidade do ramo vertical da bigorna, que não chega a contactar com a tacícula do estribo.

Por vezes é visível o tendão do músculo do estribo, do mesmo modo que por baixo do promontório se pode observar a janela redonda.

A depressão timpânica é acompanhada pela perda da *lamina propria* do tímpano, o que acaba por torná-lo transparente à otoscopia.

De todos os quadrantes, o único que em alguns casos conserva a sua posição, se bem que apresentando alterações, nomeadamente placas de timpanosclerose, é o quadrante ântero-superior. Como já anteriormente descrevemos, este quadrante é o mais resistente por ter um maior número de fibras colagénias.

Mas, para além deste facto, importa realçar que a prega timpanomaleolar que lhe está adjacente é suportada pelo ligamento anterior do martelo e pela espinha timpânica anterior, que impedem o colapso a este nível.

No último estádio, a caixa do tímpano é virtual, resultado da adesão da membrana timpânica à parede interna da caixa, estando nesta fase o tímpano completamente imóvel.

A lâmina timpânica, a espinha timpânica posterior, o recorte da incisura de Rivinus, e mesmo a espinha timpânica anterior,

tornam-se evidentes (Fig. 5.10). Noutros casos, e em consequência de processos mais arrastados, surgem, inclusive, erosões ósseas a este nível.

OTITE FIBROADESIVA - SINOPSE

QUADRO CLÍNICO

Poucos são os sintomas: hipoacúsia, mais ou menos marcada, dependente do grau da adesão do tímpano à parede interna da caixa e do grau de destruição da cadeia ossicular.

- inexistência do ramo vertical da bigorna; fixação do cabo do martelo ao promontório e da sua cabeça à parede externa do ático.

A otalgia surge associada à infecção, assim como a plenitude e a sensação de desequilíbrio.

ETIOLOGIA

Tudo começa na disfunção tubária; é uma evolução das bolsas de retracção. Nas fases avançadas, a mucosa deixa de existir nos pontos de fixação e dá-se a adesão da epiderme ao periósteo das paredes do ouvido médio.

TERAPÊUTICA

Apenas vigiar na grande maioria dos casos, e evitar a entrada da água para impedir a progressão da doença.

Caso exista uma boa reserva coclear, encarar a hipótese duma adaptação protética.

Dependendo do estado do ouvido contralateral, é possível, em casos seleccionados, pensar numa cirurgia de reconstrução, em um ou dois tempos, com reforço timpânico e a colocação de material inerte para criar espaço e impedir novas adesões.

OTITE MÉDIA CRÔNICA PURULENTA SIMPLES

Este termo comporta as infecções crônicas do ouvido médio que se acompanham de lesões irreversíveis, nomeadamente ao nível da membrana timpânica e sem a presença de epiderme no interior da caixa do tímpano.

Clinicamente, a otite crônica purulenta simples é caracterizada por uma perfuração timpânica, hipoacúsia de grau variável e otorreia intermitente.

A otoscopia, realizada com o microscópio ou com o teleotoscópio, deverá compreender a análise tão detalhada quanto possível do interior da caixa do tímpano, estado da cadeia ossicular, da mucosa, e avaliar a existência de bridas e mesos.

Existem dois estádios nas otites crônicas purulentas simples – um de actividade, no qual para além da perfuração timpânica se pode encontrar um exsudado purulento e uma hiperplasia da mucosa, e um outro de sequela, onde não existem fenómenos inflamatórios, e que se caracteriza pela perfuração timpânica associada ou não a alterações da cadeia ossicular.

No primeiro, o tímpano apresenta uma perfuração sempre na *pars tensa*, de dimensões variáveis, estando a porção circundante da membrana hiperemiada, espessada e sem brilho. É constante a presença de uma otorreia variável no que se refere às suas características – cor, cheiro e quantidade.

Na fase de sequela é a perfuração timpânica que domina a otoscopia. Esta tem como característica principal, para além de se situar na *pars tensa*, o facto de ser não marginal (Fig. 5.11).

A caracterização das perfurações fundamenta-se pela sua forma (punctiformes, reniformes) e pela sua topografia (mesotimpânica ou situada apenas num ou em vários quadrantes).

As perfurações, independentemente de se localizarem num ou noutro quadrante, nunca atingem o *annulus*, facto que resulta da estrutura da membrana timpânica.

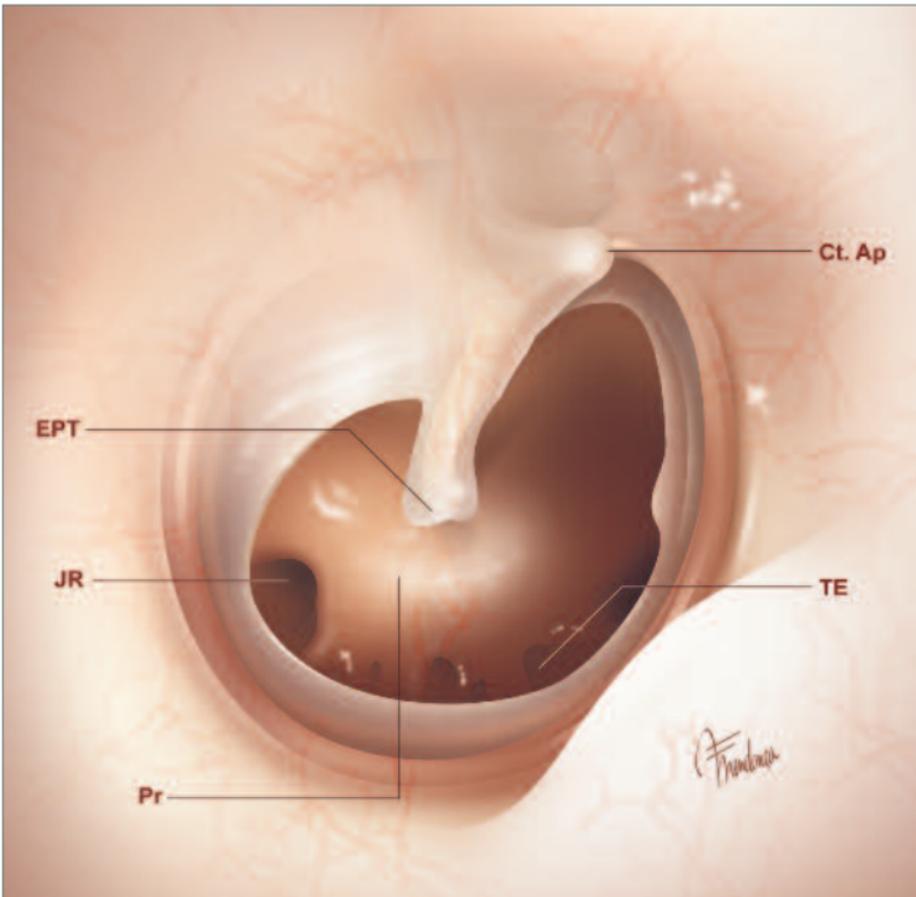


FIG. 5.11 Otite média crônica purulenta simples. De assinalar o facto de a perfuração ser não marginal. A este nível, a margem do tímpano possui, para além das fibras radiárias, uma faixa de fibras circulares.

Ct. Ap – Curta apófise; EPT – Espátula do martelo;
JR – Janela redonda; Pr – Promontório; TE – Trompa de Eustáquio.

Assim, as perfurações na otite média crônica purulenta simples, situam-se preferencialmente nas zonas do tímpano em que há menor número de fibras.

Na *lamina propria* existem duas porções concêntricas dispostas à volta do martelo (externa e interna). Na porção externa a *lamina propria* apresenta-se sempre mais espessa, existindo a esse nível duas camadas de fibras justapostas, as radiárias e as circulares. Já a porção interna, adjacente ao martelo, apenas possui uma camada de fibras, as radiárias.

Se correlacionarmos este facto com o que se passa na clínica, constatamos que as perfurações mesotimpânicas ocorrem (preferencialmente) na porção interna, sem dúvida menos resistente.

Para além da constituição da *lamina propria* há que ter igualmente em conta o aporte vascular que é distinto nestas duas partes do tímpano.

Na externa, a vascularização é assegurada por dois círculos arteriais dispostos junto aos bordos do sulco e do *annulus*.

Por sua vez, a interna, adjacente ao martelo, é apenas irrigada pelas arteríolas do cabo, do qual partem os vasos radiários.

Assim, parece-nos que a margem do tímpano que é a mais espessa e na qual existem duas camadas de fibras, fortemente inseridas e melhor vascularizadas, oferece maior resistência aos processos inflamatórios e infecciosos.

A estrutura do tímpano e dos ossículos sofrem modificações, que inicialmente correspondem à fase inflamatória e num segundo estágio à cicatrização das lesões.

Nos fragmentos do tímpano que analisámos, verificava-se um ingurgitamento e uma congestão dos capilares, que se intensificava à medida que nos aproximávamos dos bordos da perfuração, enquanto a epiderme apresentava uma extensa infiltração por polimorfo nucleares e outras células inflamatórias. Já ao nível da camada média constatava-se uma desorganização das fi-

bras que passavam a ter um trajecto irregular, ao mesmo tempo que podiam sofrer uma degenerescência hialina.

Estas modificações também se intensificavam à medida que caminhávamos para os bordos da perfuração, onde as fibras deixavam mesmo de existir e eram integralmente substituídas por tecido hialino. A submucosa apresentava-se edematosa, com os capilares ingurgitados e a camada mucosa mais espessa.

Uma vez ultrapassada esta fase inflamatória, e de acordo com a evolução do tecido de granulação e dos fibroblastos que o acompanham, a degenerescência hialina do tecido fibroso entra numa fase cicatricial, na qual o tímpano perde as suas características de mobilidade, elasticidade e capacidade vibratória, em torno do local da perfuração.

Na maioria dos casos, verificámos que o epitélio da face externa do tímpano ultrapassava o bordo da perfuração, caminhando numa extensão variável para a sua face interna.

A este nível, o epitélio entra em contacto com a mucosa que tende a limitar a sua progressão, o que se traduz, do ponto de vista histológico, pela aglomeração de grande número de células inflamatórias.

Uma vez estabelecida a solução de continuidade no tímpano, podem suceder duas situações:

- » no caso das perfurações de pequenas dimensões, a migração epitelial associada à ausência de fenómenos inflamatórios, pode permitir o encerramento, apesar de ter havido uma interrupção da *lamina propria*. Surge assim um tímpano cicatricial, mais frágil, menos espesso, onde apenas existe uma camada epidérmica e a mucosa;
- » já na segunda hipótese, à qual se associa a reinfeção da caixa do tímpano por via do conduto ou da Trompa de Eustáquio, a perfuração mantém-se ou aumenta de dimensões e o processo evolui para a cronicidade.

Uma surdez de transmissão acima dos 30 decibéis obriga a considerar a existência de alterações ossiculares associadas à perfuração timpânica. A lise do ramo vertical da bigorna é sem dúvida a situação mais frequente. Porém, associada, ou não, a essa alteração, pode existir o bloqueio da cadeia ossicular, habitualmente ao nível do ático, facto que é independente das dimensões da perfuração.

A tomografia computadorizada, no estudo dos doentes com uma otite média crônica purulenta simples ou das suas sequelas, permite esclarecer dúvidas e discrepâncias que possam eventualmente surgir entre a imagem otoscópica e o audiograma.

Esta técnica possibilita também analisar o estado do ramo vertical da bigorna, assim como dos ramos do estribo, para além de em alguns casos permitir esclarecer a presença, ou não, de focos de timpanosclerose, em especial ao nível da janela oval. Igualmente, a fixação da espátula ao promontório poderá ser avaliada pela tomografia computadorizada, sempre em associação com a otoscopia e o estudo audiométrico.

É nestes casos que a utilização das ópticas ou do fibroscópio pode vir em auxílio do cirurgião, revelando o conteúdo da caixa, as lesões e os tecidos cicatriciais.

OTITE MÉDIA CRÓNICA PURULENTA SIMPLES - SINOPSE

QUADRO CLÍNICO

A sintomatologia é dominada pelos episódios de otorreia mais ou menos abundante, não fétida, associada a infecções respiratórias, ou mais frequentemente à entrada de água.

Existe igualmente uma hipoacúsia relacionada com o grau de destruição da membrana timpânica e da cadeia ossicular.

Nos casos mais graves pode estar associada a otalgia, a plenitude, a autofonia, e ainda vertigem e desequilíbrio.

ETIOLOGIA

Sucessivos episódios de otorreia, nalguns casos associados a infecções virais e ao mau funcionamento do arejamento natural da caixa, e não tratadas medicamente.

TERAPÊUTICA

“Secar” o ouvido é o objectivo, após aspiração cuidadosa ao microscópio seguida da aplicação de gotas contendo uma associação de corticóides e antibióticos.

Dado que em muitos casos existe em simultâneo uma infecção respiratória, é necessário administrar um antibiótico por via oral após a “secagem” do ouvido e do controlo do estado da mucosa, e tendo em conta a idade do doente e do estado do ouvido contralateral.

OTITE MÉDIA CRÓNICA COLESTEATOMATOSA

A otite média crónica colesteatomatosa define-se pela presença no interior do ouvido médio de um epitélio malpighiano queratinizado, que possui, para além de uma capacidade de descação, um potencial de migração e de erosão.

As características desta doença fazem com que só exista tratamento cirúrgico, o que, salvo contra-indicação de ordem geral, é obrigatório.

A presença da epiderme pode revestir duas formas:

- » massa esbranquiçada envolvida pela matriz;
- » epidermização das paredes da caixa sem acumulação de queratina.

No primeiro caso, o do colesteatoma clássico, existe um saco herniário no interior do ouvido médio, único ou com vários prolongamentos. Frequentemente, a massa de queratina contida no interior

deste saco pode infectar, dando origem a uma otorreia escassa e muito fétida que esvazia muitas vezes o conteúdo do colesteatoma, que fica assim reduzido à sua matriz de forma sacular.

Na segunda hipótese, a epidermização tem origem nos bordos da perfuração e estende-se para o interior da caixa, podendo envolver para além das suas paredes a cadeia ossicular. A bolsa de retracção fixada constitui uma forma de epidermização, e foi descrita noutra local deste capítulo.

O colesteatoma pode ser classificado como congénito ou adquirido, sendo o primeiro resultado da proliferação de um resto de epitélio embrionário que ficou “esquecido” no interior da caixa do tímpano, na ausência de qualquer alteração na membrana do tímpano.

O colesteatoma adquirido ou secundário desenvolve-se a partir de uma bolsa de retracção da *pars tensa* ou da *pars flaccida* da migração de epitélio através de uma perfuração pré-existente ou, mais raramente, da metaplasia do epitélio após várias agressões infecciosas ou da implantação de epitélio no interior da caixa, iatrogénica ou devido a trauma.

O colesteatoma pode ser classificado em 6 estádios (Bluestone e Klin, 2001):

Estádio 1 – colesteatoma confinado à caixa do tímpano sem erosão da cadeia ossicular;

Estádio 2 – idêntico ao estágio 1, mas com erosão da cadeia ossicular;

Estádio 3 – ouvido médio e células mastoideias envolvidas, sem erosão dos ossículos;

Estádio 4 – *idem*, mas com erosão dos ossículos;

Estádio 5 – colesteatoma que ocupa a caixa do tímpano, mastóide e outras porções do osso temporal – por exemplo, retrolabiríntico de difícil remoção cirúrgica;

Estádio 6 – idêntico ao estágio 5, mas o colesteatoma estende-se para além do temporal.

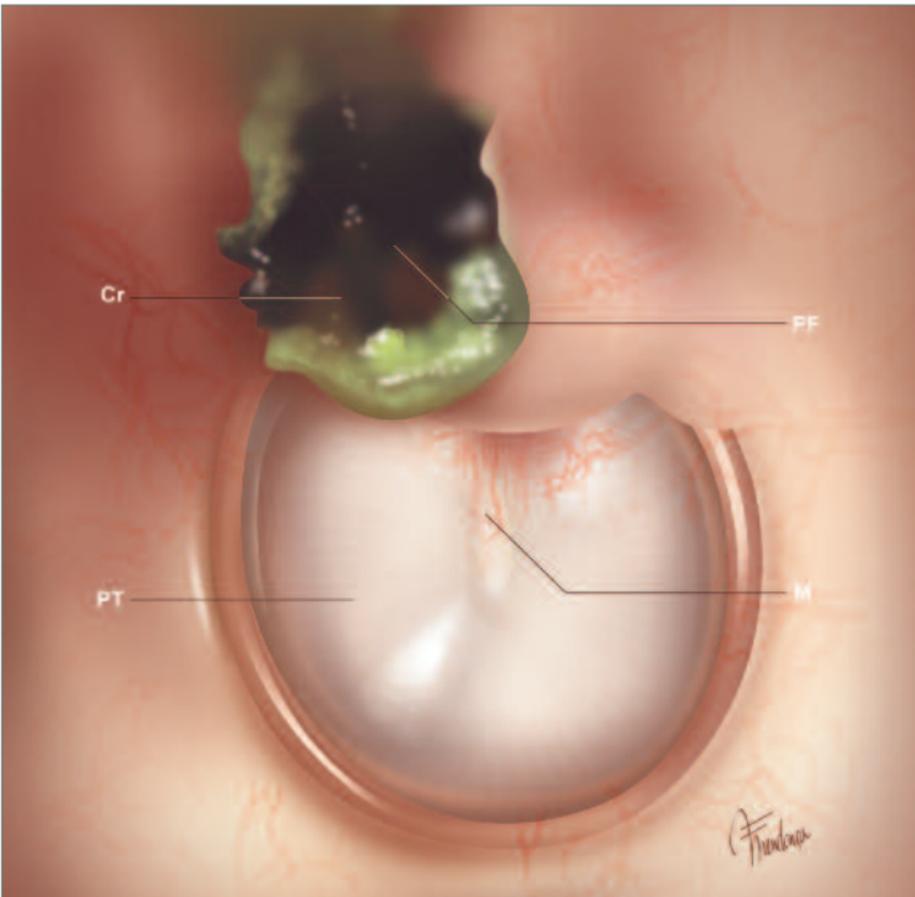


FIG. 5.12 Otite média crônica colesteatomatosa – nota-se a existência de uma crosta (Cr) situada sobre a *pars flaccida* (PF), sinal indirecto da presença do colesteatoma. M – Martelo; PT – *Pars tensa*.

Todos os estádios podem estar ou não infectados, sendo muitas vezes impossível de dominar a infecção sem a remoção cirúrgica do colesteatoma. A infecção, por outro lado, é o “motor” da progressão do colesteatoma e está associada sempre que surgem as temidas complicações desta patologia.

Na otoscopia da otite crônica colesteatomatosa, encontramos uma perfuração que apresenta como característica principal o facto de ser marginal. Localiza-se com maior frequência na *pars flaccida*, no quadrante póstero-superior da *pars tensa*, ou em ambos.

A perfuração da *pars flaccida* situa-se acima da curta apófise e das pregas timpanomaleolares, podendo ocupar toda a membrana até à incisura de Rivinus (Fig. 5.12).

Constatámos, no nosso trabalho, as diferenças na constituição e forma de inserção da *pars flaccida* relativamente à *pars tensa*, que relacionamos com a maior incidência de perfurações que originam o colesteatoma.

Com efeito, a *lamina propria* possui, a este nível, escassas fibras colagénias dispostas apenas numa camada e sem qualquer forma de organização, pelo que constitui uma armadura pouco consistente para resistir às diferenças de pressão.

Deste modo, as pressões negativas, resultado da obstrução dos istmos timpânicos ou da Trompa de Eustáquio, traduzem-se inicialmente por uma invaginação da *pars flaccida*, tal como já havíamos referido para as bolsas de retracção.

A erosão desta incisura, e o aumento das dimensões da perfuração em maior ou menor extensão, à custa da destruição do muro do ático, constitui outra das características do colesteatoma (Fig. 5.13).

Através da perfuração é muitas vezes visível a massa branca do colesteatoma, que uma vez aspirada possibilita observar, ao microscópio, o interior do ático, nomeadamente o colo, a cabeça do martelo e o seu ligamento anterior. Nos casos de grandes destruições, é ainda possível distinguir a bigorna e mesmo a parede interna do ático (Fig. 5.14).



FIG. 5.13 Otite média crônica colesteatomatosa – para além de uma perfuração da *pars flaccida* (PF), verifica-se que o antemuro (At) está parcialmente destruído.

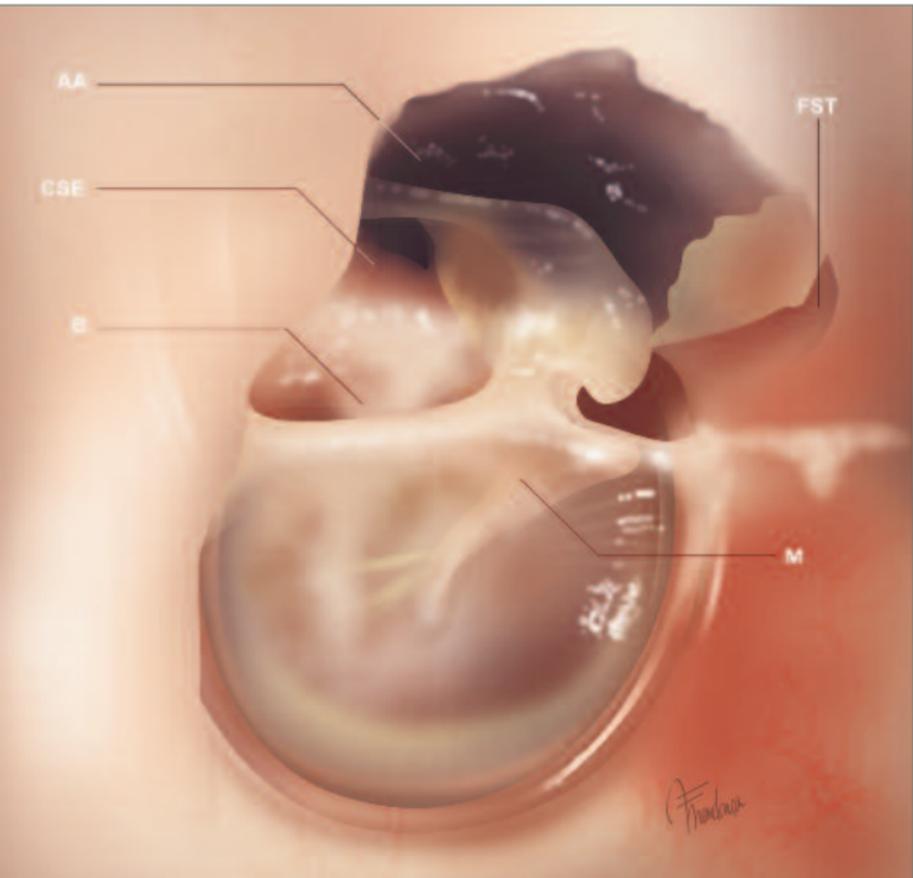


FIG. 5.14 Otite crônica colesteatomatosa, na qual se verifica destruição da totalidade da parede externa do âtico, da cabeça do martelo e do corpo da bigorna. Através da perfuração é possível controlar o andar superior da caixa e visualizar a entrada da fosseta supratubária (FST). AA – *aditus ad antrum*; B – Bigorna; CSE – Canal semicircular externo; M – Martelo.

A inexistência de *annulus* ou sulco timpânico na incisura de Rivinus explica por outro lado, que estas perfurações sejam marginais, pois não existe qualquer barreira à progressão da epiderme.

Caso esta entre em contacto com o bordo da incisura, provoca a sua erosão e a desinserção simultaneamente do ligamento lateral externo, que abre caminho à invasão do corredor externo do ático.

Ao estudarmos a epiderme da *pars flaccida*, verificámos que esta se apresentava em todos os casos mais espessa que a da *pars tensa*, com maior número de camadas celulares, associada a uma vascularização suportada pela arteríola do cabo do martelo.

Valorizámos então três aspectos na constituição da *pars flaccida*, que relacionamos com o colesteatoma – uma *lamina propria* frágil e desorganizada, ausência de sulco e *annulus* timpânico, espessura e vascularização da epiderme.

Na *pars tensa* são as perfurações póstero-superiores marginais que se associam com maior frequência à formação de colesteatomas.

Segundo a teoria da invaginação proposta por Bezold (1890) e a teoria *ex-vacuum* de Wittmaack (1993), será uma pressão negativa intratimpânica que está na origem da formação do saco herniário do colesteatoma.

Estas teorias estão de acordo com o facto do quadrante póstero-superior apresentar uma área sempre superior às dos outros quadrantes, que perante a mesma força de pressão sofre maior retracção.

Para além disso, o quadrante póstero-superior apresenta uma armadura fibrosa menos resistente que qualquer dos outros quadrantes às modificações de pressão, uma vez que a *lamina propria* tem, a este nível, uma constituição mais frágil, pois é formada na grande maioria dos casos apenas pela camada das fibras radiárias, reforçadas perifericamente por uma estreita banda de fibras circulares.

Por último, o sulco a este nível é praticamente inexistente e o *annulus* apresenta um calibre bastante reduzido.

Esta morfologia, que não encontramos descrita na bibliografia, favorece a migração da epiderme através dos bordos da perfuração e poderá explicar as teorias migratórias de Habermann (1888), divulgadas por Politzer (1901).

A exemplo do que sucedia na *pars flaccida*, também no quadrante pósterio-superior se pode verificar a erosão da margem óssea do tímpano adjacente à perfuração, possibilitando observar o interior do andar médio da caixa, as suas paredes e a cadeia ossicular.

Mas a observação do tímpano pode ser condicionada pela presença de pólipos e crostas, que constituem sinais evidentes da presença de colesteatoma.

Assim, os pólipos emergem muitas vezes da caixa através de uma perfuração situada na *pars flaccida* ou no quadrante pósterio-superior, e impedem, pelas suas dimensões, a correcta observação da perfuração. São os conhecidos pólipos "sentinela".

Já as crostas ou pequenos fragmentos de cerúmen, situados sobre a membrana do tímpano, devem também ser obrigatoriamente retirados, mesmo na ausência de qualquer sintomatologia, pois após a sua remoção torna-se muitas vezes visível uma perfuração marginal, através da qual se observa a matriz do colesteatoma.

Contudo, nenhuma perfuração permite excluir a hipótese de colesteatoma, pois a epiderme após contornar os seus bordos pode continuar a migração e invadir o ouvido médio.

O colesteatoma tem a forma de uma massa arredondada que pode ter vários lóbulos, cuja superfície externa, denominada matriz, tem uma cor branca nacarada, tendo sido descrita pela primeira vez em 1830 por Cruveilhier, com o nome de *tumor perlado*.

Histologicamente é formado por um invólucro de tecido conjuntivo constituído por epitélio malpighiano queratinizado, a matriz do colesteatoma. Neste epitélio, que não contém papilas nem anexos, distinguem-se quatro camadas como na epiderme do tímpano de onde provém: os estratos germinativo, espinhoso, granuloso e córneo, que produz a queratina.

Verificámos que a epiderme se encontra sempre espessada, com aumento do número das camadas celulares, e que os núcleos das células deixam de estar alinhados, passando a haver como que uma inquietação celular, sinal do processo inflamatório.

A massa do colesteatoma, que resulta da descamação do epitélio, acumula-se no interior do saco herniário em estratos sucessivos, com uma disposição lamelar onde se reconhecem as lamelas de queratina, ácidos gordos e colesterol, que pode surgir sob a forma de agulhas.

Para além das lesões típicas do colesteatoma, constatámos igualmente importantes alterações nas porções restantes da membrana timpânica, que pode apresentar um infiltrado de polimorfonucleares, tecido de granulação com capilares neoformados, sendo as fibras da camada intermédia sede de um processo de degenerescência hialina.

Os ossículos, cobertos pela matriz, podem igualmente sofrer modificações como a fragmentação da cortical e a infiltração por células inflamatórias, que chegam a localizar-se no interior dos canais de Havers.

O estudo audiométrico, num doente com colesteatoma, pode em certa medida traduzir o grau de extensão das lesões. Assim, e sempre que exista uma interrupção da cadeia ossicular, constata-se uma perda de transmissão superior a 30 decibéis. Contudo, este exame não permite excluir que a cadeia ossicular haja sido destruída pelo colesteatoma, que a pode substituir para o efeito de transmissão.

A natureza do próprio colesteatoma, bem como o seu poder migratório associado à compartimentação do ouvido médio,

não possibilitam estabelecer uma correlação entre as dimensões da perfuração, a extensão do colesteatoma e o estudo audiométrico. De facto, um pequeno colesteatoma situado no ático, limitado pelas barreiras anatómicas aí existentes, pode acompanhar-se de um audiograma praticamente normal.

Nestes casos, a análise do estado do ouvido contralateral é fundamental e obrigatória, pois pode ser determinante na escolha da técnica operatória.

Uma vez vencida a barreira do tímpano, o colesteatoma progride no interior da caixa, condicionado pelos compartimentos e mesos que encontra.

As estruturas que descrevemos na face interna da membrana timpânica e as suas relações topográficas, possibilitam compreender esta progressão e acompanhá-la, se articularmos a otoscopia com os cortes de tomografia computadorizada.

Desenvolvimento do Colesteatoma de acordo com o local da perfuração

O conhecimento das bolsas da face interna do tímpano, dos mesos da caixa e dos istmos timpânicos, permitem seguir a evolução do colesteatoma de uma forma sistematizada.

Esta progressão que depende do local onde se situa a perfuração, pode ser acompanhada por cortes de tomografia computadorizada, a exemplo do que fizemos para as bolsas de retracção.

Perfuração da *pars flaccida* sem destruição do antemuro

O colesteatoma está contido no interior da bolsa timpânica superior, e o ligamento lateral externo, disposto entre o colo do martelo e a incisura de Rivinus, impede a invasão do ático (Fig. 5.15-A).

Valorizámos nestes casos o pavimento da bolsa superior, por nós considerado o istmo timpânico externo, pois estabelece uma comunicação com as bolsas timpânicas anterior (20% dos casos) e posterior (65% dos casos) através da qual o colesteatoma pode

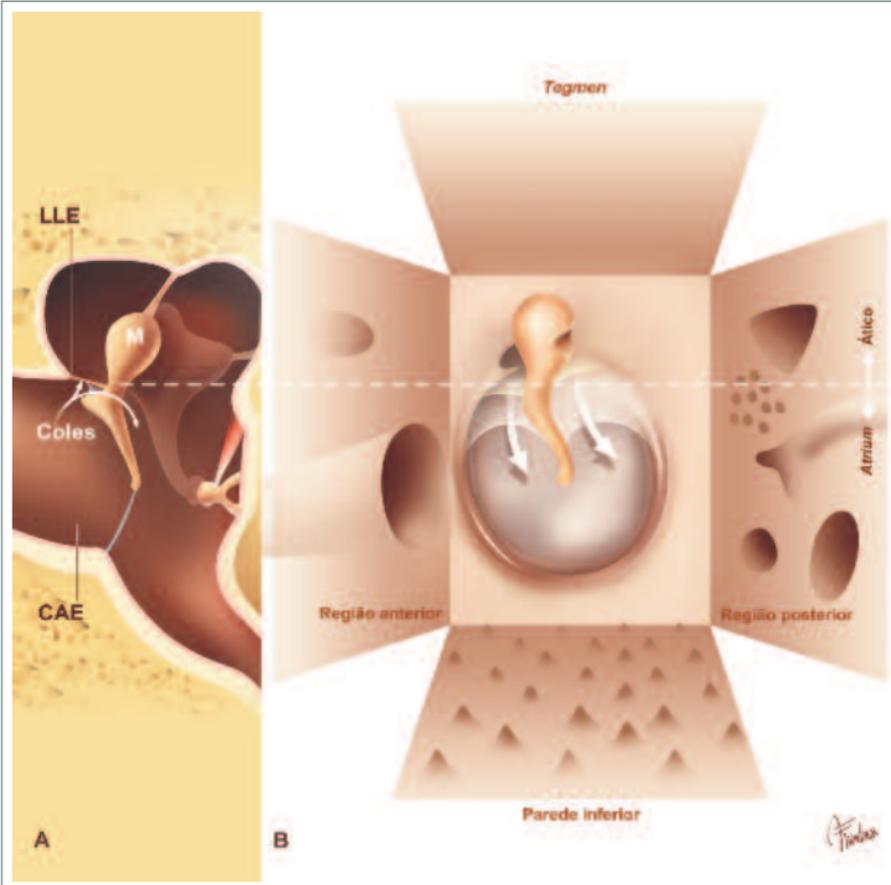


FIG. 5.15 Colesteatoma situado na bolsa timpânica superior, com o muro do ático íntegro.

CAE – Conduto auditivo externo; Coles – Colesteatoma; LLE – Ligamento Lateral Externo; M – Martelo.

A) Corte coronal. O Ligamento Lateral Externo impede a progressão do colesteatoma para o ático, que pode então descer para o mesotímpano (*atrium*);

B) Face interna da parede externa da caixa, estando representados os trajectos da possível progressão de um colesteatoma situado na bolsa timpânica superior em direcção ao mesotímpano.

descer, deslizando junto à face interna do tímpano até ao andar médio da caixa (Fig. 5.15-B).

Esta via de extensão permite assim explicar que, existindo apenas uma perfuração da *pars flaccida* sem haver invasão do ático, se possa encontrar colesteatoma no mesotímpano.

Nestes casos torna-se obrigatório o estudo pela tomografia computadorizada, única forma de estabelecer um correcto planeamento cirúrgico.

Através de um corte coronal, que passe pelo cabo do martelo, é possível observar a morfologia da parede externa do ático e comprovar que o colesteatoma está confinado ao interior da bolsa timpânica superior (Fig. 5.15).

Já a sua descida até ao mesotímpano, sem tradução na otoscopia, deverá ser detectada através de cortes axiais e coronais que analisem o espaço situado entre o tímpano e a articulação incudo-estapédica.

Perfuração da *pars flaccida* com destruição do antemuro

A erosão do antemuro abre outros percursos à progressão do colesteatoma situado na bolsa timpânica superior (Fig. 5.16-A).

Com esta erosão, verifica-se a desinserção do ligamento lateral externo do martelo, que constitui a parede interna da bolsa e que possibilita ao colesteatoma invadir o corredor externo do ático, existindo então três hipóteses de progressão (Fig. 5.16-B).

Numa primeira fase, o colesteatoma pode desenvolver-se junto ao martelo, entre este e a parede externa do ático, chegando a ultrapassar a cabeça deste ossículo até ao seu ligamento suspensor.

Nestes casos devemos optar por um corte coronal que passe pelo cabo do martelo e permita observar a presença do colesteatoma no corredor externo do ático, que por este motivo se torna mais amplo que o corredor interno.

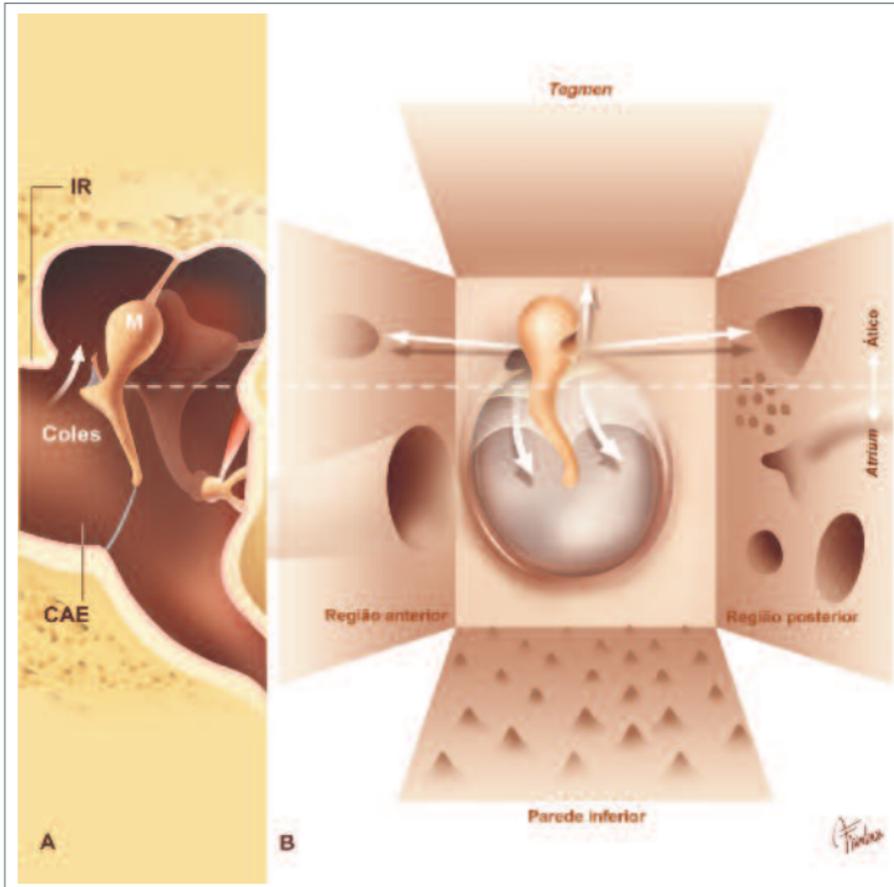


FIG. 5.16 Progressão do colesteatoma após a erosão do antemuro. CAE – Conduto auditivo externo; IR – Incisura de Rivinus; M – Martelo; Coles - Colesteatoma.

A) Corte coronal. O Ligamento Lateral Externo (LLE) foi desinserido e o colesteatoma invade o ático;
 B) Face interna do tímpano. Estão assinalados os trajectos no ático e para o mesotímpano.

Anteriormente, o colesteatoma caminha pelo corredor externo do ático, deslizando sobre o ligamento anterior do martelo e a espinha timpânica anterior, acabando por atingir o seu limite anterior. A este nível, e depois de contornar a cabeça do martelo, pode invadir o ático interno e insinuar-se para a fosseta supratubárica.

Posteriormente, encontra uma via de extensão no espaço compreendido entre o corpo da bigorna e a parede externa do ático. A continuar este trajecto, o colesteatoma acaba por invadir o *aditus ad antrum*, limite posterior deste corredor e início da entrada para a mastóide.

Através do istmo timpânico externo, o colesteatoma pode ainda descer do ático para o mesotímpano, junto à face interna do tímpano. Pela tomografia computadorizada é possível acompanhar a progressão do colesteatoma no corredor externo do ático, através de um corte axial que inclua todo este andar da caixa e que possibilite observar a cabeça do martelo e a totalidade do corpo e do ramo horizontal da bigorna, assim como a fosseta supratubárica.

Nestes casos, os cortes coronais permitem delimitar, não só a posição do colesteatoma no corredor externo do ático, como seguir a sua eventual descida para o mesotímpano através do istmo timpânico externo.

Perfuração póstero-superior marginal

Um colesteatoma com origem no quadrante póstero-superior, ao estender-se para dentro da caixa do tímpano vai atingir a prega malear posterior juntamente com o nervo da corda do tímpano, estruturas que pela sua constituição não representam uma barreira à progressão desta entidade.

Em seguida, o colesteatoma acaba por envolver o ramo vertical da bigorna, a articulação incudo-estapédica e a supra-estrutura do estribo, resultando deste contacto lesões na cadeia ossicular que podem inclusive chegar à sua destruição. Junto à margem da perfuração, o colesteatoma após contornar ou destruir a lâmina timpânica invade a região posterior da caixa.

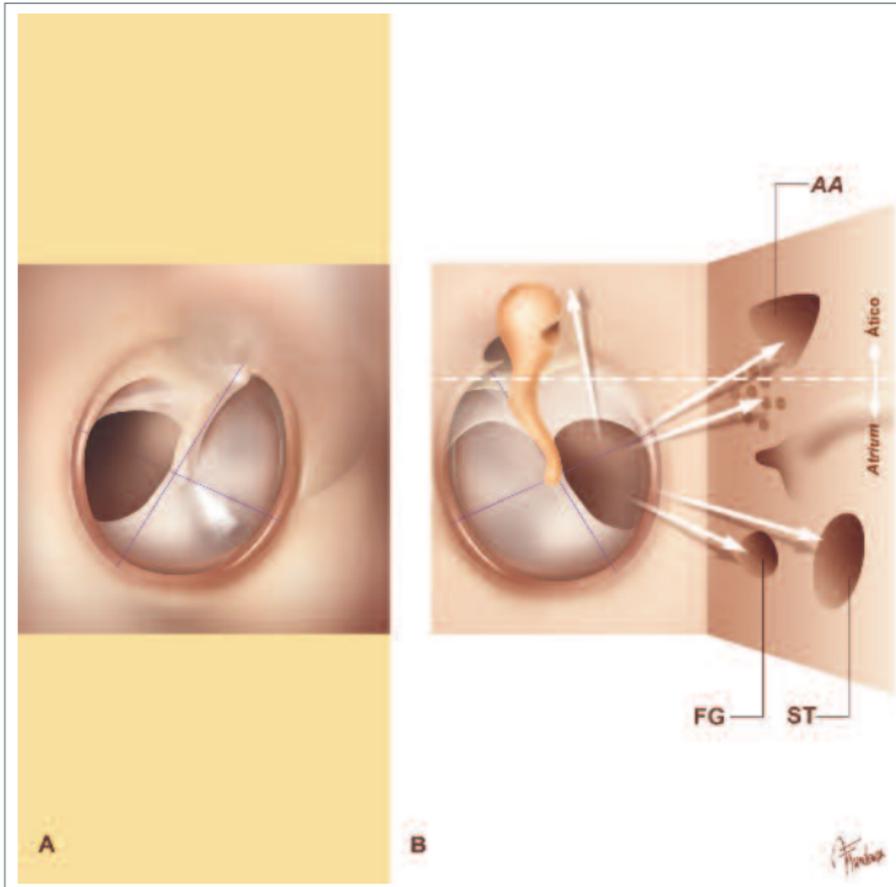


FIG. 5.17 Progressão do colesteatoma a partir de uma perfuração pósterio-superior.

AA – *Aditus ad antrum*; FG – Fosseta de Grivot;
ST – Seio timpânico.

A) – Face externa do tímpano, na qual está representada a perfuração;

B) – Face interna da parede externa da caixa, estando assinalados os possíveis trajectos da progressão do colesteatoma em direcção à região posterior da caixa e bolsa timpânica superior.

A lâmina timpânica e a prega malear posterior, a que já nos referimos, não constituem uma barreira anatômica. A erosão desta lâmina é quase uma constante e arrasta consigo a desinserção da prega.

Tendo em conta a relação topográfica dada pela emergência do nervo da corda do tímpano e baseados na sistematização proposta por Andrea (1975) para a região posterior da caixa, é possível prever, numa fase inicial, quais as fossetas desta região que vão ser invadidas, a exemplo do que já havíamos efectuado para as bolsas de retracção (Fig. 5.17-B).

A partir de uma perfuração marginal situada acima do nervo da corda do tímpano, o colesteatoma, após contornar a lâmina timpânica ou destruí-la, invade o recesso facial. Caso se dirija para cima, pode atingir o *aditus ad antrum* e entrar para a mastóide. Se a perfuração se encontrar abaixo do nervo da corda do tímpano a sua progressão faz-se para a fosseta de Grivot e, mais para dentro, para o seio timpânico (Fig. 5.17).

Em qualquer das hipóteses, ao ultrapassar o tendão do músculo do estribo e atingir os ramos deste ossículo, o colesteatoma pode, utilizando os istmos timpânicos internos que aí se situam, progredir para cima em direcção ao corredor interno do ático.

Junto ao tímpano, a partir de uma perfuração pôstero-superior, é possível ao colesteatoma insinuar-se sob a prega timpano-maleolar posterior e utilizar o istmo timpânico externo, para se alojar na bolsa timpânica superior.

Através de cortes axiais, a topografia computadorizada possibilitará identificar o colesteatoma na região posterior da caixa. Contudo, dadas as reduzidas dimensões das fossetas desta região, este exame requer para além de aparelhos de alta resolução um profundo conhecimento anatômico.

Otite Média Crônica Colesteatomatosa - SINOPSE

QUADRO CLÍNICO

É pobre na ausência de complicações, os sintomas podem ser mínimos, uma hipoacúsia não muito marcada em fases iniciais, uma otorreia escassa e intermitente mas com uma característica – a fetidez.

Podemos ser surpreendidos pelas complicações como labirintites, mastoidites, paralisia facial, meningite ou mesmo um abscesso do lobo temporal.

ETIOLOGIA

Na base de tudo está uma disfunção tubária que, de uma otite serosa inicial passa a uma bolsa de retracção que ultrapassa as barreiras anatômicas naturais e evolui para uma perfuração marginal ou atical associada a uma doença crônica progressiva e destrutiva do ouvido médio.

BASES ANATÓMICAS PARA A ORIGEM DO COLESTEATOMA

Na *pars flaccida* – a ausência de sulco na incisura de Rivinus e a não organização das fibras da *lamina propria*.

No quadrante pôstero-superior da *pars tensa* – a ausência de sulco, a diminuição do calibre do *annulus*, a área deste quadrante e a organização das fibras colagênicas.

PROGRESSÃO

Os colesteatomas resultam, em geral, da progressão ou evolução das bolsas de retracção de zonas consideradas “perigosas” – o quadrante pôstero-superior da *pars tensa* e a *pars flaccida* que têm como denominador comum a ausência do *annulus*.

Naturalmente, os restos epidérmicos da camada superficial do tímpano são eliminados naquilo que se considera uma auto-limpeza.

Porém, à medida que estas bolsas se tornam mais profundas e progridem para o interior do ouvido médio, a sua “boca” torna-se pequena e estes mecanismos de limpeza falham, e os restos epidérmicos vão-se acumulando e incrementando simultaneamente o volume da própria bolsa, comprimindo as estruturas anatómicas e destruindo-as com a ajuda do processo enzimático. Criam-se assim sucessivos focos de osteíte e de inflamação, e tecidos de granulação. A infecção destes sacos da epiderme, que muitas vezes sucede com a entrada de água, faz “explodir” estas bolsas acelerando todo o processo já descrito.

TERAPÊUTICA

Colesteatoma diagnosticado, colestomatoma operado.

Quatro princípios orientam a cirurgia: erradicação das lesões, prevenção das recidivas, prevenção das complicações e restauração da função auditiva.

Duas técnicas:

– aberta com rebatimento do muro do facial e realização de uma cavidade de esvaziamento associado a uma timpanoplastia.

– fechada com preservação da parede posterior do conduto auditivo externo e reconstrução do sistema tímpano-ossicular. Esta técnica obriga a uma vigilância regular, com tomografia computadorizada, sempre com hipótese de segunda intervenção.

A opção técnica, aberta ou fechada, depende da extensão do colestomatoma, das regiões invadidas, da reserva coclear, da existência, ou não, de complicações, do estado do ouvido contralateral, da idade, profissão e condição social do doente, da experiência do cirurgião e, por fim, da garantia do controlo regular do ouvido operado.

Caso não seja possível uma recuperação funcional em simultâneo com a erradicação da doença, e se verifique que existe uma boa reserva óssea, é sempre possível colocar à consideração do doente a possibilidade de uma adaptação protética.

TIMPANOSCLEROSE

É Zollner (1956) quem introduz o termo de timpanosclerose e a descreve como uma doença da *lamina propria*.

Em 1974 Tos define esta entidade como um processo irreversível, produto final de uma infecção crónica na qual se formam massas que para além de alterarem a estrutura do tímpano, podem fixar o estribo, a bigorna e o martelo.

Kinney (1978) e Schiff (1980) relacionam-na com doenças auto-imunes. Dois factores parecem ser necessários para obter esta resposta; são eles uma imunização de anticorpos contra a *lamina propria* que pode surgir após vários episódios de otites médias e um traumatismo que concentre os anticorpos nesse local (Hawke e Jahn, 1988).

A timpanosclerose pode ser diferentemente considerada, consoante exista ou não uma perfuração.

Na sua forma mais simples, a *tímpano fechado*, encontramos pequenas manchas brancas isoladas, em número variável, dispersas pelo tímpano. Podem ser encontradas em todos os grupos etários, incluindo crianças, nas quais estão muitas vezes associadas à otite serosa.

Nos casos por nós estudados, muitos tinham sido submetidos a actos terapêuticos, como a miringocentese e colocação de tubos transtimpânicos. Para estes, Mckinnon (1071) indica uma percentagem de 33% nos tímpanos que colocaram tubos transtimpânicos, e de 1% nos que ficaram sem tubos.

Esta forma de timpanosclerose surge com maior frequência no quadrante pósterio-superior, a exemplo do que já havia sido referido por Mawson (1972) e Bonding (1973), facto para o qual pensamos poder encontrar uma explicação com base nos resultados obtidos.

Com efeito, este quadrante é o que mais se distende uma vez submetido a variações de pressão. Por outro lado, os exsudados inflamatórios da caixa, quando existem, provocam igualmente um maior abaulamento a este nível. Esta distensão, qualquer que seja a sua causa, pode provocar microrupturas ao nível das fibras da *lamina propria* que, associadas aos fenómenos inflamatórios, evoluem mais tarde para as manchas isoladas de timpanosclerose.

Na outra forma de timpanosclerose, a tímpano fechado, encontramos placas calcárias de dimensões variáveis, únicas ou múltiplas, de forma semilunar ou mesmo reniformes. Estas placas, que podem ocupar um ou mais quadrantes, chegam em casos extremos a englobar a totalidade da *pars tensa*.

Para Morgan e col. (1985), as placas calcárias originam-se a partir de fenómenos inflamatórios que sucedem na camada interna das fibras circulares.

Por outro lado, e como já havia sido assinalado por Villarejo (1984), as placas de timpanosclerose situam-se mais frequentemente nos quadrantes anteriores e dentro destes sobretudo no ântero-posterior.

De acordo com os resultados obtidos na análise da estrutura do tímpano, sem dúvida que é ao nível dos quadrantes anteriores que encontramos a maior concentração de fibras circulares, que ocupam praticamente toda a sua área, desde o *annulus* até ao cabo do martelo, ao contrário do que sucede nos posteriores.

Pelo seu significado funcional, queremos destacar as placas que, ocupando toda a área de um dos quadrantes do tímpano, estabelecem a união do *annulus* com o martelo. Esta disposição, que

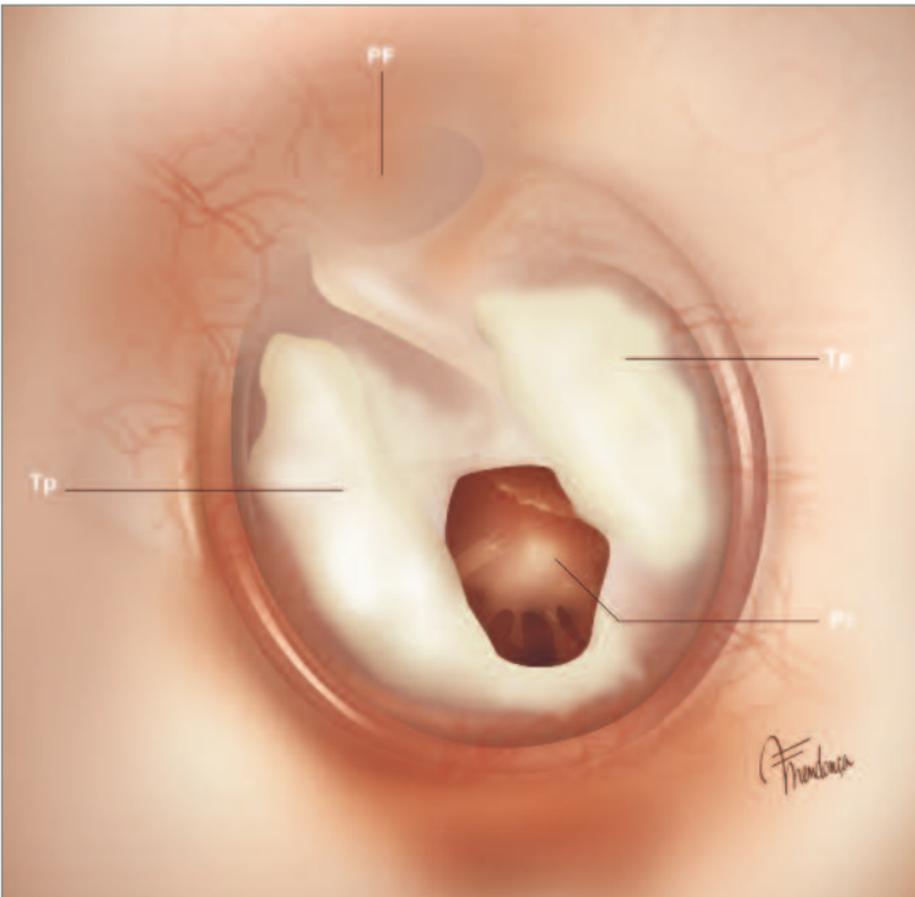
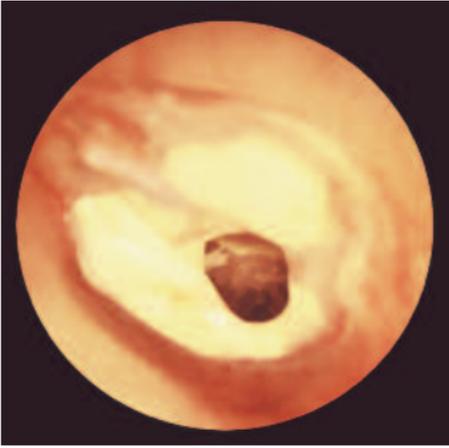


FIG. 5.18 Timpanosclerose a tímpano aberto – evidenciam-se duas volumosas placas calcárias que rodeiam uma perfuração, através da qual se detecta igualmente a presença de lesões no interior da caixa. Saliente-se a ausência de timpanosclerose na *pars flaccida*.

PF – *Pars flaccida*; Pr – Promontório; Tp – Timpanosclerose.

sucedem com maior frequência no quadrante ântero-superior, acaba por bloquear a cadeia ossicular.

O martelo, ao localizar-se mais próximo do bordo anterior do aro timpanal, cria no quadrante ântero-superior condições para que uma placa calcária estabeleça mais facilmente uma conexão entre este ossículo e o *annulus* timpânico.

Ao mesmo tempo, e caso a placa de timpanosclerose se estenda à prega timpanomaleolar anterior, acaba por envolver o ligamento anterior do martelo, que constitui o principal ponto de sustentação e o eixo de rotação deste ossículo. Em qualquer dos casos constata-se um bloqueio da cadeia ossicular ao nível do martelo, que pode explicar as perdas audiométricas, em geral superiores a 40-50 decibéis.

Na timpanosclerose em tímpano aberto, para além da perfuração que pode ter maiores ou menores dimensões, ser reniforme ou sub-total, a margem do tímpano é ocupada por uma ou mais placas calcárias de cor branca, ou branca amarelada (Fig. 5.18). De assinalar que estas placas podem preencher por completo as margens timpânicas, estendendo-se até ao *annulus*, ao qual aderem.

O orifício da perfuração, quando é de grandes dimensões, permite controlar o interior da caixa, onde são também muitas vezes visíveis placas de timpanosclerose geralmente ao nível do promontório e na região da janela oval, envolvendo a cadeia ossicular.

Em nenhum dos casos observados encontramos timpanosclerose na *pars flaccida*, sendo mesmo esta localização considerada excepcional (Morgan e col., 1985). Quando abordámos a constituição da *pars flaccida*, descrevemos em todos os casos fibras colagénias. Contudo, e ao contrário do que sucedia na *pars tensa*, nunca encontramos fibras circulares a este nível, consideradas como estando na origem dos fenómenos que levam à formação de timpanosclerose.



FIG. 5.19 Imagem de uma perfuração traumática (Pf) situada no quadrante pósterio-superior, resultado da agressão por um objecto introduzido pelo conduto auditivo externo.

No estudo histológico efectuado em fragmentos de tímpano, encontramos zonas de estrutura conservada, que se modificavam à medida que nos aproximávamos das placas de timpanosclerose.

As fibras colagénicas acabam por perder o seu arranjo, tornam-se irregulares, distorcidas, sendo impossível distinguir as circulares das radiárias.

Existem numerosas células inflamatórias polimorfonucleares infiltradas no seio da *lamina propria*, de acordo com a etiologia inflamatória atribuída a este processo.

O tecido fibroso acaba por perder completamente a sua identidade, sendo substituído por um tecido hialino mais espesso, podendo nalguns locais serem observados fibroblastos.

Segue-se uma fase de homogeneização dos tecidos, com infiltração de eosinófilos, criando-se desta forma as condições para surgirem depósitos de cálcio.

Simultaneamente começam a verificar-se metaplasias que conduzem à formação do tecido cartilágneo.

No seio destas alterações que espessam a *lamina propria*, encontram-se por vezes algumas fibras colagénias que mantiveram o seu aspecto normal.

Sempre que se verifica uma dissociação entre a extensão de timpanosclerose na membrana do tímpano e o audiograma, deve ser levantada a hipótese das principais alterações se encontrarem no interior da caixa.

Nestas circunstâncias, o estudo radiológico por tomografia computadorizada torna-se particularmente importante, pois constitui a única forma de podermos avaliar o grau de extensão das lesões.

A tomografia pode revelar uma massa de timpanosclerose, que situada no ático e envolvendo a cadeia ossicular, fixa o martelo ou a bigorna às paredes da caixa. No mesotímpano as placas de timpanosclerose podem mesmo fixar a articulação incudo-estapédica e o estribo ao promontório.

A timpanosclerose pode, segundo Klin (2000), ser dividida em 6 estádios:

Estádio 1 - a timpanosclerose encontra-se limitada à membrana timpânica (não há envolvimento ao nível do ouvido médio), sem alteração da audição; é a miringosclerose que pode ser subdividida em:

- 1.1 - lesões limitadas a um quadrante
- 1.2 - mais de um quadrante
- 1.3 - todos os quadrantes estão atingidos

Estádio 2 - idêntico ao estágio 1, mas associado à hipoacúsia;

Estádio 3 - a timpanosclerose encontra-se apenas no ouvido médio, mas sem hipoacúsia;

Estádio 4 - idêntico ao estágio 3. Lesões apenas no ouvido médio mas com hipoacúsia;

Estádio 5 - timpanosclerose que atinge o tímpano e o ouvido médio sem hipoacúsia;

Estádio 6 - idêntico ao estágio 5, mas com hipoacúsia que resulta do envolvimento do ouvido médio, ossículos e respectivas articulações.

TIMPANOSCLEROSE - SINOPSE

QUADRO CLÍNICO

É diferente consoante temos uma timpanosclerose a tímpano fechado ou associada a uma perfuração.

No primeiro caso, e se as placas ocupam a membrana timpânica como focos de algodão, pode não existir compromisso funcional e a doença ser assintomática.

Se existir uma perfuração podemos encontrar uma sintomatologia semelhante às otites purulentas simples com otorreia intermitente. O compromisso funcional depende do

grau de extensão das placas que podem, para além do tímpano, envolver a cadeia ossicular e ocupar largas extensões da caixa do tímpano.

ETIOLOGIA

Estas placas brancas resultam de uma degeneração hialina na camada média do tímpano e na submucosa do ouvido médio, consequência de uma infecção ou inflamação.

TERAPÊUTICA

Nada consegue eliminar as placas de timpanosclerose, e a indicação cirúrgica deve limitar-se ao encerramento das perfurações, pois os resultados funcionais são, em regra, pobres. No caso de existir uma boa reserva coclear deve encarar-se a colocação de uma prótese auditiva.

OTITE TRAUMÁTICA

A membrana do tímpano, quando é submetida a agressões físicas, poderá sofrer lesões que nalguns casos têm como consequência o aparecimento de uma perfuração (Fig. 5.19).

Estas agressões são essencialmente de dois tipos. Na primeira hipótese encontram-se as diferenças súbitas de pressão, quer em meio aéreo e em campo livre, quer no meio líquido, que ao embaterem na membrana lhe provocam alterações (a otite barotraumática).

No segundo tipo consideramos as agressões directas ao tímpano por um objecto introduzido através do conduto auditivo externo, que provoca na membrana timpânica uma perfuração de maiores ou menores dimensões.

OTITE TRAUMÁTICA - SINOPSE

QUADRO CLÍNICO

A otalgia domina o quadro clínico associado à otorragia e à hipoacúsia cujo grau depende das lesões provocadas pelo tímpano e na cadeia ossicular.

Podem também verificar-se vertigens e alterações de equilíbrio por concussão do labirinto.

ETIOLOGIA

É variável, podendo a agressão resultar de um objecto contundente, duma variação súbita da pressão exterior, caso dos rebentamentos de bombas ou das agressões físicas ou ainda de lesões por produtos químicos

TERAPÊUTICA

Acalmar a dor, evitar a infecção, delimitar a inflamação e esperar. Se as lesões se restringem à membrana timpânica podem em muitos casos e, naturalmente, encerrar espontaneamente.

No caso de se manterem, deve encarar-se a possibilidade de uma timpanoplastia associada, caso necessário, a uma ossiculoplastia.

OTITE BAROTRAUMÁTICA

O tímpano encontra-se geralmente deprimido, a curta apófise procidente e o cabo do martelo horizontalizado.

Existe uma alteração da coloração, com hiperemia da membrana de Shrapnell e do cabo do martelo. O brilho desaparece e deixa de se observar o triângulo luminoso na maioria dos casos.

Constatam-se muitas vezes pequenas hemorragias intersticiais que surgem habitualmente junto ao cabo do martelo ou na membrana de Shrapnell. No interior da caixa pode verificar-se a existência de um exsudado, traduzido pela presença de níveis líquidos visíveis à transparência, ou mesmo de bolhas gasosas.

A mobilidade está diminuída ou praticamente ausente, como atestam as imagens dos timpanogramas obtidos.

Nos casos observados com perfurações timpânicas, estas situavam-se sempre nos quadrantes ântero-inferiores e apresentavam-se no sentido do cabo do martelo, como que prolongando o seu eixo, ou ligeiramente deslocadas para a frente. Estes resultados, aliás, estão de acordo com outros autores, que indicam existir uma maior incidência deste tipo de perfurações nos quadrantes ântero-inferior e ântero-superior, (Bebear *e col.*, 1987; Lindeman *e col.*, 1987 e Hawke e Jahn, 1988).

Há que ter em conta que a este nível o tímpano possui duas camadas de fibras colagénias: as radiárias e as circulares, enquanto que no quadrante pósterio-superior, praticamente apenas existem as fibras radiárias.

Por outro lado, o segmento ântero-inferior do sulco e do *annulus* timpânico constitui uma sólida amarragem para estes quadrantes do tímpano, ao contrário do pósterio-superior, onde o sulco se encontra planificado e o *annulus* apresenta um calibre mais reduzido.

Deste modo, perante uma onda de pressão, os quadrantes anteriores serão aqueles que oferecem maior resistência, e como consequência estão mais sujeitos à rotura traumática.

O quadrante pósterio-superior, assim como a *pars flaccida*, com menor conteúdo em tecido fibroso e uma inserção mais frágil, oferecem menor resistência às ondas de pressão e raramente são local de perfurações provocadas por barotraumatismos.

PERFURAÇÕES TRAUMÁTICAS

As perfurações que resultam da agressão directa do tímpano por um objecto contundente, situam-se em regra nos quadrantes posteriores, com maior frequência no póstero-superior e são de maiores ou menores dimensões, de acordo com a violência da agressão e o objecto utilizado (Fig. 5.19).

Nestes casos é a anatomia do conduto auditivo que condiciona o local da perfuração. Assim, e de acordo com os resultados que obtivemos, constatamos que as paredes anterior e inferior deste canal são na maioria dos casos proclivadas, protegendo os quadrantes do tímpano que lhe estão adjacentes.

Por outro lado, o quadrante póstero-superior é o que está situado mais próximo do orifício externo do tímpano e o que está mais exposto devido à própria morfologia do conduto, uma vez que as paredes que o rodeiam são rectilíneas ou côncavas, e os ângulos timpanomeatais, obtusos.

Por este motivo, um objecto introduzido no conduto auditivo externo acaba por ser conduzido, pela proclividade das paredes anterior e inferior, em direcção a este quadrante.

Nestas circunstâncias devemos ainda ter em atenção as relações topográficas com a cadeia ossicular, nomeadamente com o ramo vertical da bigorna e a articulação incudo-estapédica, que poderão ser lesadas. Estes traumatismos podem então provocar, para além de uma interrupção ossicular, uma concussão labiríntica.

Uma surdez de condução mais ou menos grave pode surgir como resultado destes traumatismos por lesões no conduto auditivo externo, membrana do tímpano ou ouvido médio.

O canal auditivo pode estar preenchido por coágulos, restos epidérmicos e de cerúmen, ou hematomas. A membrana timpânica pode estar danificada e a caixa do tímpano também

envolvida e repleta de coágulos. A cadeia ossicular pode estar interrompida, sendo a articulação incudo-estapédica a mais atingida, seguida da deslocação da bigorna e da fractura dos ramos do estribo, estando estas últimas lesões associadas habitualmente a fracturas do temporal com otorragia.

A ausência da correcção destas lesões, em fase aguda, pode implicar mais tarde estenoses do conduto e anquiloses da cadeia ossicular, associada a surdez de transmissão.

Os traumatismos cranianos severos estão, muitas vezes, associados a perda auditiva por lesões traumáticas ou concussão, estando comprometidos, para além do sistema de transmissão, o componente sensorineural da audição.

Nestas situações podem resultar como sequela fistulas labirínticas, que se revelam por uma perda auditiva flutuante, associada a alterações do equilíbrio com mudança de pressão.

COMPLICAÇÕES DA OTITE MÉDIA

O ouvido médio é composto por caixa do tímpano, mastóide e Trompa de Eustáquio. Qualquer processo inflamatório desta região (ouvido médio), seja agudo, subagudo ou crónico, pode complicar-se.

As complicações das otites médias podem dividir-se em extracranianas e intracranianas.

A utilização, cada vez mais generalizada, de antibióticos fez diminuir consideravelmente o número e a gravidade destas complicações.

Clinicamente, uma otite média complicada pode manifestar-se por otalgia, otorreia purulenta, febre e mais raramente alterações do estado geral, paralisia facial, vertigem e outras alterações neurológicas.

O diagnóstico é clínico e radiológico (TC), e a sua precocidade depende fundamentalmente de um elevado grau de suspeição.

Complicações Extracranianas

Mastoidite Aguda

Definição: processo inflamatório da mastóide, num doente sem história de otite média crônica purulenta simples ou colesteatomatosa.

Epidemiologia:

- » maior incidência em crianças com idade inferior a 8 anos;
- » $\frac{1}{3}$ dos doentes têm história prévia de otite média aguda.

Patogenia: O ouvido médio deve ser entendido como uma unidade funcional, em que a caixa do tímpano e a mastóide se encontram em continuidade, comunicando entre si através do *aditus ad antrum*.

Por princípio, todos os doentes com otite média aguda apresentam algum grau de inflamação da mastóide. Quando o processo inflamatório/infeccioso da mastóide ultrapassa o mucoperiósteo e envolve o osso, verifica-se a desmineralização e a erosão dos septos das células mastoideias, com a formação de um empiema intramastoideu. Só nesta fase, em que a mastóide é transformada numa grande cavidade abcedada, deve ser considerada como complicação de otite média.

Etiologia (agentes mais frequentes):

- » *Streptococcus pneumoniae*;
- » *Streptococcus pyogenes*;
- » *Staphylococcus aureus*;
- » *Staphylococcus* coagulase negativos.

Clínica:

- » sintomas otológicos sugestivos de otite média aguda (otalgia, otorreia, febre);
- » sinais inflamatórios da mastóide (dor, calor, eritema e edema retroauricular, apagamento do sulco retroauricular com deslocamento do pavilhão para a frente e para baixo e abaulamento da parede pôstero-superior do canal auditivo externo).

Complicações - Com a progressão da infecção pode surgir:

- › abscesso subperiósteo (extensão à região retroauricular);
- › abscesso zigomático (extensão à região pré-auricular);
- › abscesso de Bezold (extensão à região inferior);
- › labirintite (extensão ao ouvido interno);
- › síndrome de Gradenigo (extensão ao *apex* petroso);
- › trombose do seio lateral (extensão ao seio lateral);
- › paralisia facial;
- › complicações intracranianas (meningite, abscesso subdural, epidural, cerebral, cerebeloso).

Diagnóstico: Clínico + Tomografia Computorizada dos Ouvidos

Para o diagnóstico radiológico de mastoidite coalescente não basta a presença de níveis hidro-aéreos ou espessamento da mucosa das células pneumatizadas da mastóide, sendo necessário a demonstração de erosão dos septos ósseos das células mastoideias ou da cortical mastoideia.

Terapêutica:

- » internamento hospitalar;
- » antibioterapia endovenosa (amoxicilina + ácido clavulânico; cefuroxime);
- » Cirurgia:
 - › miringocentese com colheita de pus para identificação do agente patogénico;
 - › colocação de tubo transtimpânico, drenagem de abscesso subperiósteo, mastoidectomia simples).

Labirintite

Definição: Inflamação do labirinto.

Etiologia: Raramente surge como complicação de otite média aguda, mais frequentemente associado a otite média crónica.

A causa mais frequente de labirintite otogénica é a presença de fístula do canal semicircular externo por otite média crónica colesteatomatosa.

Classificação:

- » labirintite serosa – inflamação do labirinto membranoso, não piogénica, habitualmente reversível;
- » labirintite supurada – processo infeccioso purulento do labirinto, condicionando perda da função auditiva e vestibular irreversível.

Clínica:

- » otite média;
- » vertigem;
- » nistagmo para o lado afectado;
- » sinal da fístula positivo (se fístula do canal semicircular externo);
- » hipoacúsia neurosensorial e arreflexia vestibular (labirintite supurada).

Diagnóstico:

- » clínica;
- » TC/RM;
- » provas audiométricas e vestibulares.

Terapêutica:

- » internamento hospitalar;
- » repouso;
- » antibioterapia endovenosa;
- » corticoterapia;
- » depressores vestibulares e antieméticos;
- » cirurgia otológica (tubo transtimpânico, mastoidectomia);
- » nas lesões irreversíveis: reabilitação vestibular.

Paralisia Facial

Etiologia: Complicação geralmente associada a otite média crônica colesteatomatosa, ou otite média aguda em doentes com deiscência do aqueduto de Falópio (raro).

Clínica: Paralisia facial periférica de instalação rápida, num contexto de otalgia e otorreia.

Diagnóstico: Clínico + TC (localizar a erosão do aqueduto de Falópio).

Terapêutica:

- » internamento hospitalar;
- » antibioterapia endovenosa/corticoterapia endovenosa;
- » protecção ocular para evitar as lesões da córnea por diminuição da produção de lágrimas;
- » cirurgia (drenagem e ventilação do ouvido médio).

Complicações Intracranianas

Tromboflebite do Seio Lateral

Definição: Trombose séptica do seio lateral.

O sangue da mastóide drena para o seio lateral, logo qualquer processo séptico do ouvido médio pode estender-se ao seio. Esta complicação está associada a uma alta taxa de mortalidade (15-38%) e está frequentemente associada a outras complicações intracranianas.

Etiologia (agentes mais frequentes):

- » *Streptococcus pneumoniae* tipo III;
- » *Streptococcus* β-hemolíticos.

Clínica:

- » otalgia + otorreia + sinais inflamatórios retroauriculares;
- » febre (em picos, com calafrios);
- » cefaleias ligeiras;

- » náuseas e vômitos;
- » diplopia, fotofobia, vertigem, rigidez da nuca.

Diagnóstico:

- » angiografia/RM;
- » TC (exclusão de outras complicações intracranianas);
- » punção lombar – LCR normal;
- » hemoculturas positivas.

Terapêutica:

- » antibioterapia endovenosa;
- » solução cirúrgica do foco otogénico (laqueação prévia da veia jugular interna a nível cervical).

Meningite /Empiema /Abscesso cerebral ou cerebeloso

Meningite é a complicação intracraniana mais frequente.

TÍMPANOS PATOLÓGICOS - PONTOS A SALIENTAR

1. O abaulamento do tímpano na otite média aguda localiza-se na *pars flaccida* e no quadrante póstero-superior, o que se justifica por:

- » as fibras da *pars flaccida* serem em reduzido número e disporem-se de um modo desorganizado;
- » o quadrante póstero-superior, que tem maiores dimensões, está mais sujeito às forças de pressão intratimpânicas;
- » neste quadrante identificam-se apenas fibras radiárias, facto que o torna simultaneamente mais frágil e menos espesso. A existência de perfurações a este nível pode encontrar nesta disposição a sua justificação;

» a ausência do ligamento timpanomaleolar posterior possibilita que a *pars flaccida* se distenda em conjunto com o quadrante póstero-superior.

2. Na otite serosa a manutenção das pressões negativas vai provocar o colapso das bolsas timpânicas. Este processa-se de acordo com a sua constituição, iniciando-se pela bolsa timpânica superior, situada por detrás da membrana de Shrapnell, seguida da bolsa timpânica posterior, correspondente ao quadrante póstero-superior. Por último, a mais resistente será a anterior, localizada por detrás do quadrante ântero-superior. Verificámos também que na otite serosa todas as camadas do tímpano acabam por estar envolvidas pelo processo inflamatório, mesmo a camada mais externa de queratina que contém no seu interior numerosas células polimorfonucleares, ao mesmo tempo que se observa um aumento de calibre das arteríolas radiárias. Este facto constitui uma das características otoscópicas de uma das fases da otite serosa.

3. A maior incidência das bolsas de retracção ao nível da *pars flaccida* justifica-se por:

- » as fibras colagénias serem sempre escassas e disporem-se de uma forma desorganizada e apenas numa camada;
- » inexistência do sulco, do *annulus*, assim como dos ligamentos timpanomaleolares. Para além da maior mobilidade da própria membrana, verificamos ainda que a progressão das bolsas de retracção da *pars flaccida* está condicionada pela constituição das paredes da bolsa timpânica superior. De facto, enquanto existe o ligamento lateral externo do martelo (a parede interna da bolsa), este oferece resistência à progressão das bolsas de retracção que, deste modo, ficam limitadas ao espaço da bolsa timpânica superior, o que é visível numa tomografia computadorizada.

Com a erosão da incisura de Rivinus, este ligamento acaba por se desinserir e a bolsa de retracção pode invadir o corredor externo do ático.

O facto da bolsa timpânica superior não possuir parede inferior, dando origem ao istmo timpânico externo, possibilita que as bolsas de retracção da *pars flaccida* progridam para baixo em direcção ao mesotímpano.

4. As bolsas de retracção da *pars tensa* localizam-se com maior frequência no quadrante pósterio-superior, sendo habitualmente marginais. De facto:

- » o quadrante pósterio-superior é o que tem a maior área, tornando-se mais sensível às variações de pressão;
- » este quadrante é sempre mais frágil, o que se compreende pela sua constituição (só fibras radiárias);
- » inserção do quadrante pósterio-superior diferente da dos outros quadrantes, dada a diminuição da profundidade do sulco e a alteração do calibre do *annulus*, aspectos que tornam menos resistente a amarração do tímpano a este nível e que aumentam a sua mobilidade e distensibilidade.

Na sua progressão, uma bolsa de retracção do quadrante pósterio-superior, vai contactar com a prega malear posterior da face interna do tímpano, a qual, devido à sua estrutura, não constitui barreira.

Esta bolsa terá então apenas que contornar a lâmina timpânica para invadir a região posterior da caixa e atingir a cadeia ossicular, situação que a tomografia computadorizada possibilita acompanhar.

5. O triângulo interradianal de Kopsch, situado junto ao bordo anterior do cabo do martelo, constitui um ponto de menor resistência da *lamina propria*, dada a ausência de fibras colagénias. Este facto permite explicar a existência das bolsas de retracção, que apesar de menos frequentes se desenvolvem a este nível.

6. Na otite fibroadesiva pode verificar-se um colapso da quase totalidade da membrana do tímpano, resistindo apenas o quadrante ântero-superior.

Este facto está de acordo com a constituição da *lamina propria*, que neste quadrante apresenta duas camadas de fibras (radiárias e circulares) solidamente fixadas através do *annulus* no sulco timpânico, que neste local se apresenta sempre bem definido.

Superiormente, a resistência deste quadrante é ainda reforçada pela prega timpanomaleolar anterior, a qual é suportada pelo ligamento anterior do martelo e pela espinha timpânica anterior. Estes elementos contribuem para impedir a retracção deste quadrante.

7. A localização das perfurações das otites médias crónicas purulentas simples pode ser justificada pela organização da *lamina propria* e pela distribuição vascular da membrana do tímpano:

- » na área correspondente às perfurações mesotimpânicas, à volta do cabo do martelo apenas existe uma camada de fibras, as radiárias, irrigadas pelos vasos do mesmo nome;
- » à periferia o tímpano apresenta-se sempre mais resistente, uma vez que possui para além das fibras radiárias uma espessa camada de fibras circulares, solidamente fixadas no *annulus* e vascularizadas através dos círculos arteriais peri-anulares, dispostos dos dois lados deste anel.

8. Nas perfurações das otites médias crónicas purulentas simples, as dimensões da perfuração são limitadas pela reacção inflamatória que se verifica no local de encontro do epitélio malpighiano com a mucosa da face interna do tímpano. Cirurgicamente este facto deve ser tido em consideração.

9. Na compreensão do aparecimento das perfurações das *pars flaccida* e na génese do colesteatoma, há a considerar:

- » maior número de camadas ao nível da epiderme;
- » fibras da *lamina propria* em escasso número, dispostas anarquicamente e apenas numa camada;
- » ausência de sulco e *annulus* timpânico.

Estes aspectos condicionam e facilitam a progressão da epiderme através dos bordos da perfuração para o interior da incisura de Rivinus.

10. As perfurações póstero-superiores marginais da otite média crônica colesteatomatosa estão igualmente relacionadas com a maior incidência de bolsas de retracção neste quadrante, o que se justifica por uma maior área do quadrante póstero-superior, constituição da *lamina propria*, morfologia do *annulus* e do sulco timpânico.

Valorizamos a inexistência do sulco e a diminuição do calibre do *annulus* na região póstero-superior do conduto, que facilita a migração da epiderme para o interior da caixa.

11. A tomografia computadorizada desempenha um papel fundamental na avaliação da extensão dos colesteatomas, que se desenvolvem a partir das perfurações póstero-superiores marginais.

» as perfurações situadas acima da emergência da corda do tímpano, após contornarem a lâmina timpânica invadem primeiramente o recesso facial, podendo-se estender para o *aditus ad antrum* e mastóide;

» abaixo deste nervo, o colesteatoma insinua-se para a fossa de Grivot, seio timpânico e hipotímpano.

12. As áreas isoladas de timpanosclerose surgem com maior frequência no quadrante póstero-superior, o que concorda com a maior distensibilidade deste quadrante. As microrupturas ao nível das fibras da *lamina propria*, associadas aos processos inflamatórios e à presença de exsudados estão na origem da timpanosclerose.

13. As grandes placas calcárias, que se dispõem junto ao *annulus* de acordo com a orientação das fibras circulares, podem provocar o bloqueio da cadeia ossicular, o que é mais frequente no quadrante ântero-superior:

- » este quadrante possui uma maior concentração de fibras circulares, as quais ocupam cerca de $\frac{2}{3}$ da sua área;
- » é a este nível que o martelo se encontra mais próximo do aro timpânico, permitindo que uma placa calcária, mesmo de pequenas dimensões, estabeleça a união entre este osículo e o *annulus*;
- » por último, e caso a placa se estenda até à prega timpano-maleolar, acaba por envolver o ligamento anterior do martelo que constitui o seu eixo de rotação.

14. Procurámos verificar se existia uma correlação entre a disposição da *lamina propria* e o local das perfurações provocadas pelas bruscas e violentas mudanças de pressão.

Concluímos que perante um *blast* os quadrantes anteriores (com duas camadas de fibras) oferecem sempre maior resistência que os posteriores (sobretudo o póstero-superior que apenas possui fibras radiárias). Esta disposição, que condiciona uma menor distensibilidade nos quadrantes anteriores, está na base da maior incidência das perfurações traumáticas a este nível.

15. As perfurações provocadas por um objecto contundente, que penetre pelo conduto auditivo externo, localizam-se com maior frequência no quadrante póstero-superior, o que é condicionado pela maior ou menor proximidade das paredes anterior e inferior do conduto.

BIBLIOGRAFIA

- LUNTZ M., BRODSKY A.: Acute Mastoiditis. In *Advanced Therapy of Otitis Media*, Mosby Company, 64, 325-329, 2004.
- LUNTZ M., KEREN G., NUSEM S., KRONENBERG J.: Acute Mastoiditis – Revisited. *ENT Journal*, 73, nº9, 648-654, Setembro 1994.
- FREDRICHSEN J.M., HAIBER L.A., KRAURE C.J., SCHULLER D.E.: Complications of Temporal Bone Infection. In *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, Cummings. Mosby Company, 2988-2997, 1986.
- GLASSCOCK, SHAMBAUGH: Pathology and Clinical Course of Inflammatory Diseases of the Middle Ear Surgery of the Ear. In *Surgery of the ear*. Fourth Edition, Saunders Company, 167-178, 1990.
- SOUZA C., STANHIEWIEZ J., PELLITTERI P.: Complications of Otitis Media in Children. In *Textbook of Pediatric Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery*. Singular Publishing Group, Inc., 11, 115-135, 1999.
- SOM P., CURTIN H.: Temporal Bone Inflammatory Disease. In *Head and Neck Imaging*. 3th Edition, Mosby Company, 1391-1393.
- KLUWE L., COSTA S., CRUZ O.: Complicações das Otites Médias. In *Otalgia Clínica e Cirúrgica*. Revinter, 217-224, 2000.
- NETO A., FLORES P., RUAH C., SOUSA E., PEREIRA P., NORONHA F., PALMINHA J., PENHA R.: Mastoidites Agudas na Criança. *Acta Médica Portuguesa*, 11, 643-647, 1998.
- TELLO J., BAQUERO E.: Complicaciones de las Infecciones Sinusales Otológicas. In *Urgências ORL*, RyC, 89-92, 1998.

OTITES NA PRÁTICA CLÍNICA

GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





VI . MICROBIOLOGIA E GUIA DE ANTIBIOTERAPIA EM OTITES

Cristina Carocha, João Vieira de Almeida, João Paço

VI . MICROBIOLOGIA E GUIA DE ANTIBIOTERAPIA EM OTITES

Quadro Sinóptico

PRINCIPAIS PATOLOGIAS INFECCIOSAS DO OUVIDO EXTERNO,
MICROBIOLOGIA E ANTIBIOTERAPIA

Quadro Sinóptico

PRINCIPAIS PATOLOGIAS INFECCIOSAS DO OUVIDO MÉDIO,
MICROBIOLOGIA E ANTIBIOTERAPIA

Quadro Posológico de Antibioterapia

Quadro Sinóptico

PRINCIPAIS PATOLOGIAS INFECCIOSAS DO OUVIDO EXTERNO, MICROBIOLOGIA E ANTIBIOTERAPIA

| Diagnóstico | Etiologia | Terapêutica | Alternativa Terapêutica | Comentários |
|----------------------------|---|--|--|---|
| Otite Externa Aguda Difusa | <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ; <i>Staph. aureus</i> | Álcool 70° sat. Ác. bórico ou neomicina/ polimixina/ hidrocortisona | Ofloxacina ótica; ciprofloxacina; gentamicina oftálmica; tobramicina oftálmica | Nos diabéticos ou pacientes com disseminação de infecção – ciprofloxacina/levofloxacina po - pseudomonas; ou cefalexina po ou clindamicina po – <i>Staph.</i> Deve ser efectuada limpeza do CAE |
| Furunculose | <i>Staph. aureus</i> | Cefalosporinas 1 ^o G | Clindamicina po; dicloxacilina po | |
| Otite Externa Crónica | Nos episódios de infecção aguda – os da otomicose ou otite externa aguda difusa | | | Prevenção: <i>shampoo</i> anticaspa com selênio ou de ketonazol com aplicações à noite de corticóide tópico |
| Otite Externa Maligna | <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | Ciprofloxacina/ ofloxacina tópica + ciprofloxacina ou levofloxacina po ou ev associado a anti- pseudomonas ev: piperacilina/ tazobactan ev + gentamicina ev ou tobramicina ev ou amicacina ev; ceftazidima ev; imipenem ou meropenem ev | | Considerar oxigênio terapia hiperbárica |
| Otomicose | <i>Aspergillus sp</i> ; <i>Candida albicans</i> | Solução clotrimazole | Ác. acético/cítrico em álcool; sol meriolato; iodopovidona; violeta de genciana 2% em álcool 95% | Limpeza do CAE é essencial |
| Zona | <i>Herpes Zooster</i> | Aciclovir; Valaciclovir | Pode associar-se corticóides sistêmicos | |

Quadro Sinóptico

PRINCIPAIS PATOLOGIAS INFECCIOSAS DO OUVIDO MÉDIO, MICROBIOLOGIA E ANTIBIOTERAPIA

| Diagnóstico | Etiologia | Terapêutica | Alternativa Terapêutica | Comentários |
|---|---|--|--|--|
| OMA | <i>Streptococcus pneumoniae</i> ; <i>Hemophilus influenzae</i> ; <i>Moraxella catarrhalis</i> ; <i>Streptococcus pyogenes</i> ou <i>Staphylococcus aureus</i> ; Vírus | Amoxicilina (altas doses) po ou Amoxicilina + Âc. clavulânico (altas doses) po | Cefpodoxime po; cefдинир po; cefuroxima axetil po; cefprozil po; ceftriaxona IM; levo-gati-moxi- floxacina po (adultos) | Duração tratamento: <3 anos – 10 dias mínimo; > 3 anos; caso ligeiro sem história de otite prévia – 5 a7 dias. Má resposta terapêutica ao fim de 48-72h de amox. – terapêutica alternativa – 10 dias ou 3 dias ceftriaxona 3 dias |
| | | ALÉRGICOS PENICILINA: Eritromicina po ou clindamicina po + sulfonamida po Nas crianças com reacção alérgica tipo <i>rash</i> – cefalosporina 3ºG (cefpodoxime po ou ceftriaxona <i>im</i>) Nos adultos quinolonas respiratórias (levofloxacina; gatifloxacina; moxifloxacina) po | | |
| Miringite Bolhosa | Variante de OMA (na ausência de história prévia de perfuração timpânica ou colesteatoma) | | | |
| OMA Supurada | | | | |
| OM Persistente com Derrame | Estéril ou bactérias de baixa virulência ou estirpes res- istentes da OMA | Terapêutica alternativa para a OMA | | Sem terapêutica AB necessária se: dor/in- flamação ausente ou hipoacusia não é um problema |
| OMC com Derrame | = OMA | | | A hipoacusia dita a urgência da cirurgia |
| OMC Supurada (perfuração timpânica com ou sem colesteatoma) | Infeções mistas aeróbios <i>(Pseudomonas aeruginosa; Staph. aureus e epider- midis; Proteus sp; Klebsiella e E. coli)</i> e anaeróbios <i>(prevotella; Porphyromonas anaerobes; Strep- toccoci anaerobic*; Bacteroides fragilis*)</i> | Tópica: ofloxacina ou ciprofloxacina Sistémica: ciprofloxacina po ou levofloxacina po - adultos com ou sem clindamicina po; piperacilina/ tazobactam ev | Tópica: iodopovidona ou Âc. bórico iodado Sistémica: ceftazidime ev ou cefepima ev com ou sem clindamicina po; meropenem ev com ou sem clindamicina ev ou metronidazole ev | * <i>colesteatoma infectado</i> |
| Mastoidite Aguda (complicação invasiva de OMA) | <i>S. pneumoniae</i> ; <i>Streptococci gr A</i> - hemolítico <i>(Strep. pyogenes)</i> ; <i>Staph. aureus</i> e coag neg. <i>Hemophilus</i> ; <i>proteus</i> ; <i>Bacteroides sp</i> | Vancomicina ev + ceftriaxona ev com ou sem rifampicina po | Levofloxacina ev; gatifloxacina ev; moxifloxacina ev; clindamicina ev + rifampicina po ou ceftriaxona ev; ampicilina/ sulbactam ev + rifampicina po | Devem ser efectuadas culturas e teste sensibilidade AB; Deve ser antecipada a probabilidade de <i>Pneumococci</i> resistente à penicilina e risco de compli- cações intracranianas |

Quadro Posológico de Antibioterapia

| Princípio Activo | Dose PO | Dose EV | Dose Pediátrica PO | Dose Pediátrica EV |
|----------------------------------|---|--------------------------|------------------------------|--|
| Amicacina | | 5mg/Kg/8h (500mg/12h) | | 10mg/Kg/8h |
| Amoxicilina | 500mg/8h | | 45mg/Kg/12h | |
| Amoxicilina + Ác. clavulânico | 875+125mg/12h ou 500+125mg/8h ou 2g+125mg/12h | | 45mg/Kg/12h | |
| Ampicilina Sulbactam | | 1,5-3g/6h | | 25-75mg/Kg/6h |
| Cefalexina | 500mg/12h | | 10mg/Kg/6h | |
| Cefdinir | 600mg/24h | | 7mg/Kg/12h ou 14mg/Kg/24h | |
| Cefepima | | 2g/12h | | |
| Cefpodoxime | 200mg/12h | | 10mg/Kg/24h ou 5mg/Kg/12h | |
| Cefprozil | 500mg/12h | | 15mg/Kg/12h | |
| Ceftazidime | | 1-2g/8-12h | | 50mg/Kg/8h |
| Ceftriaxona | | 1g/12h <i>ev/im</i> | | 50-75mg/Kg/24h <i>ev/im</i> ou 100mg/Kg/24h <i>ev</i> (meningite) |
| Cefuroxima axetil | 250-500mg/12h | 750-1500mg/8h | 15mg/Kg/12h | 50mg/Kg/8h ou 80mg/Kg/8h (meningite) |
| Ciprofloxacina | 500mg/12h | 400mg/12h | | |
| Clindamicina | 300-450mg/6-8h | 600mg/6-8h | 10mg/Kg/8h | 7,5mg/Kg/6h |
| Dicloxacilina | 500mg/8h | | | |
| Eritromicina | 1g/12h ou 500mg/6h | 1g/6h | 15mg/Kg/6-8h | 10mg/Kg/6h |
| Gentamicina | | 1mg/Kg/8h (80mg/8h) | | 2,5mg/Kg/8h |
| Imipenem | | 500mg/6h | | |
| Levofloxacina | 500mg/24h | 750mg/24h | | |
| Meropenem | | 1g/8h | | |
| Metronidazol | 500mg/8h | 500mg/6-8h | | 7,5mg/Kg/6h |
| Moxifloxacina | 400mg/24h | 400mg/24h | | |
| Piperacilina/ tazobactam | | 3,375/4-6h ou 4,5/8h | | 75mg/Kg/4-6h |
| Rifampicina | 600mg/24h | | 10-20mg/Kg/24h | |
| Sulfonamida | 160mg TMP/12h | | 4mg TMP/Kg/12h | |
| Tobramicina | | 1mg/Kg/8h (80mg/8h) | | 2,5mg/Kg/8h |
| Vancomicina | | 500mg/6h ou 1g/12h | | 10-15mg/Kg/6h |

OTITES NA PRÁTICA CLÍNICA

GUIA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO





VII . BREVES NOÇÕES DA ABORDAGEM CIRÚRGICA DO TÍMPANO

VII . BREVES NOÇÕES DA ABORDAGEM CIRÚRGICA DO TÍMPANO

FUNDAMENTOS ANÁTOMO-CLÍNICOS NA ABORDAGEM CIRÚRGICA DO TÍMPANO

Não faz parte do âmbito desta obra o desenvolvimento de um capítulo de técnicas cirúrgicas para o tratamento das otites médias. Faremos, no entanto uma breve consideração sobre alguns dos gestos cirúrgicos que mais frequentemente se praticam na abordagem da membrana do tímpano, tendo em conta o conhecimento pormenorizado da sua morfologia, inserção, relações que estabelece com o martelo e ainda da anatomia do conduto e do quadro timpânico.

MIRINGOCENTESE

Na miringocentese, através da incisão das três camadas do tímpano, estabelece-se uma comunicação entre a caixa do tímpano e o conduto auditivo externo (Fig. 7.1).

Esta manobra, utilizada como complemento da terapêutica das otites médias agudas e das otites crónicas a tímpano fechado, tem como objectivo efectuar a drenagem e a ventilação do ouvido médio.

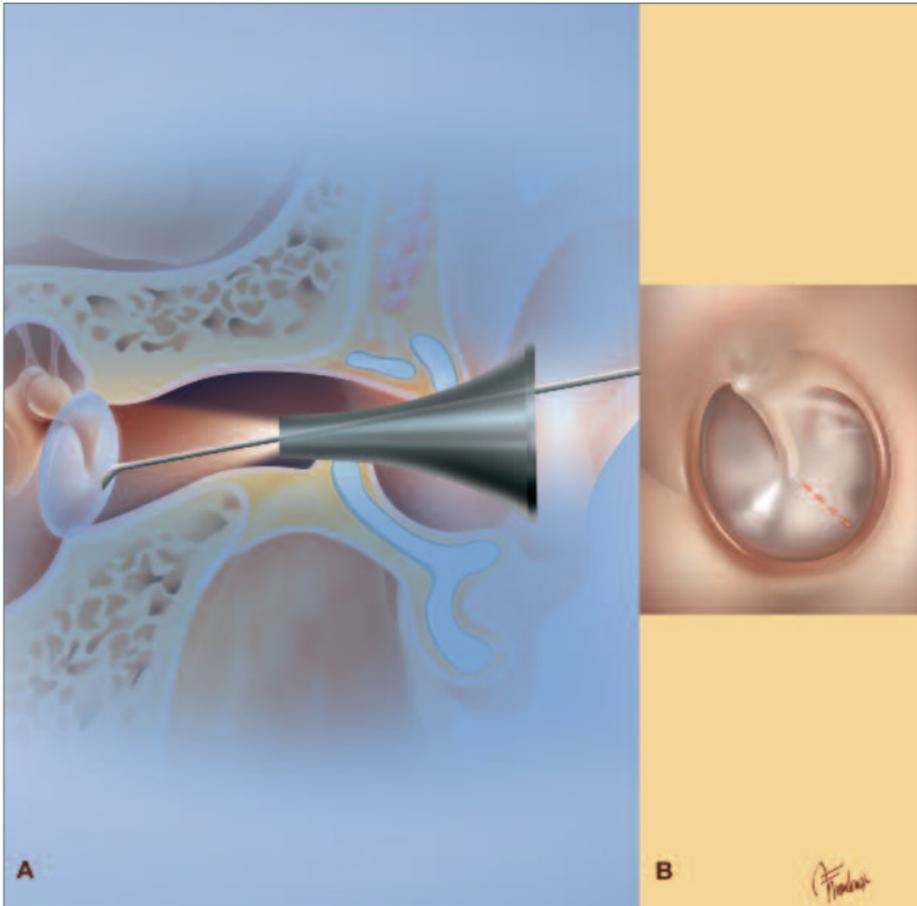


FIG. 7.1 Miringocentese.

A) – O espéculo auricular possibilita uma boa iluminação e exposição do tímpano; B) – Incisão radiária.

COLOCAÇÃO DE TUBOS TRANSTIMPÂNICOS

A colocação de um tubo transtimpânico tem por objectivo a manutenção de uma abertura na membrana do tímpano que possibilite, na sequência da miringocentese e da drenagem de exsudados, assegurar o arejamento da caixa do tímpano.

Está actualmente reconhecido que a principal função destes tubos é a ventilação, mais do que a drenagem, Gibb (1980). Com o aumento da ventilação, o epitélio alterado do ouvido médio, voltará gradualmente ao estado normal, apesar da disfunção da Trompa de Eustáquio.

A grande vantagem deste acto terapêutico reside no facto de, para além de permitir uma recuperação imediata da audição após a remoção do conteúdo da caixa, promover a normalização da mucosa do ouvido médio.

São múltiplos os factores que intervêm na resolução de uma otite média crónica a tímpano fechado, ou otite com derrame e, como é afirmado por Sade e Haley (1976), o tubo não é mais do que um paliativo à disfunção tubária.

Os tubos inicialmente utilizados por Armstrong em 1954 eram de vinil, com um diâmetro interno de 1,5 mm. Muitos dos utilizados hoje em dia, são de polietileno, de teflon ou de silicone e têm habitualmente um rebordo interno que evita a sua saída prematura, e um externo que impede a sua queda para o interior da caixa (Fig. 7.2-D).

De dimensões e morfologia variável, os diferentes modelos de tubos, são muitas vezes conhecidos pelos nomes dos seus autores, caso dos tubos de Armstrong, de Donaldson, de Paparella, de Shepard, entre outros.

Em qualquer dos casos, a colocação dos tubos de ventilação na membrana do tímpano, tal como a miringocentese, depende de vários factores como a morfologia do conduto, as dimensões dos

quadrantes, a estrutura da *lamina propria* e ainda a velocidade de migração do epitélio.

O quadrante pósterio-superior é de todos o que apresenta melhores condições de acesso e abordagem cirúrgica tendo, contudo, vários inconvenientes que desaconselham a colocação de um tubo transtimpânico. Com efeito, a *lamina propria* é constituída em praticamente toda a sua extensão apenas pela camada das fibras radiárias, não oferecendo o suporte necessário para a manutenção de um tubo.

Há ainda a considerar as relações que estabelece com o nervo da corda do tímpano, cadeia ossicular e nervo facial, que poderão ser lesados com a miringocentese ou com a colocação do tubo.

No quadrante pósterio-inferior, a *lamina propria* é constituída, para além das fibras radiárias, por uma camada de fibras circulares dispostas junto ao *annulus*, que ocupam cerca de um terço da sua superfície, fornecendo-lhe uma resistência que não existe no pósterio-superior.

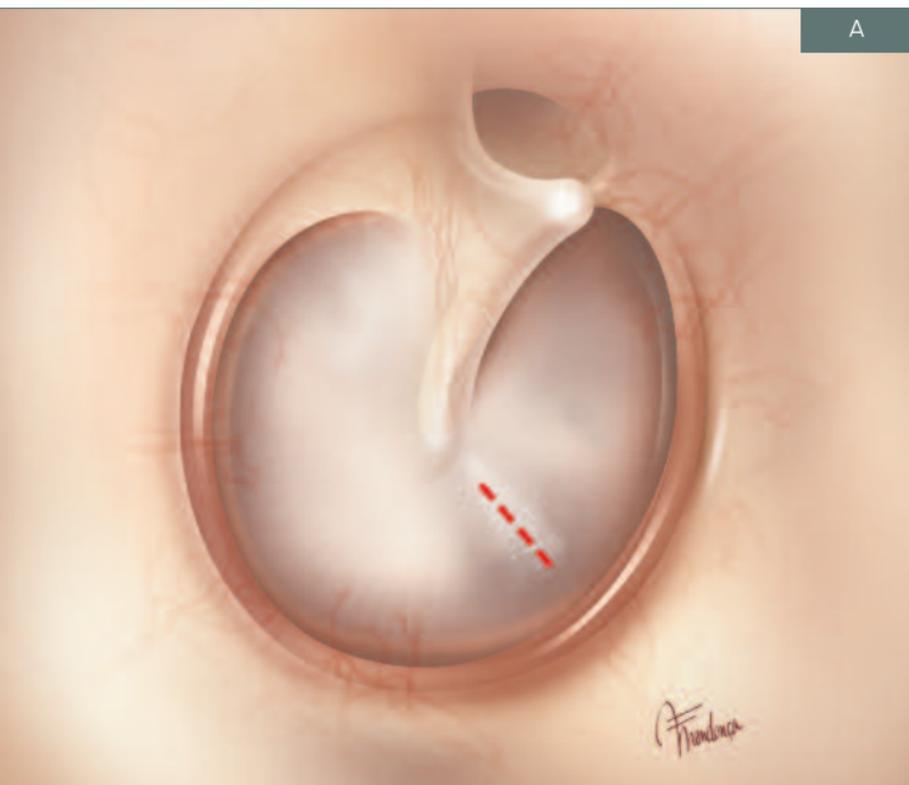
Das relações topográficas deste quadrante, não podemos deixar de assinalar a janela redonda, que pode ser lesada.

No quadrante ântero-inferior, que tem a sua abordagem condicionada pelas procidências das paredes anterior e inferior, a disposição da *lamina propria* assegura melhores condições de resistência, nomeadamente de suporte na colocação de tubos transtimpânicos, do que em qualquer dos outros quadrantes já abordados.

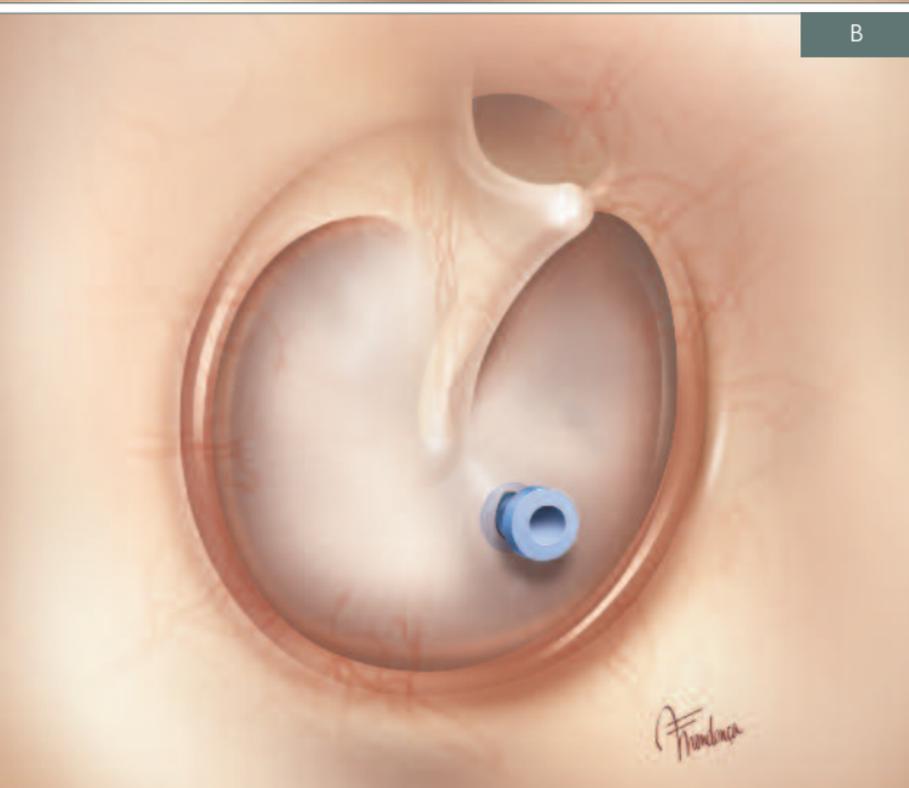
Assim, para além das fibras radiárias, as circulares ocupam cerca de metade da sua superfície, pelo que o tubo fica suportado por duas camadas de fibras, que fornecem um bom apoio tanto ao rebordo interno como ao externo.

O quadrante ântero-inferior, apresenta ainda como vantagem o facto de não estabelecer relações com a cadeia ossicular, com o labirinto ou qualquer estrutura nervosa.

A



B



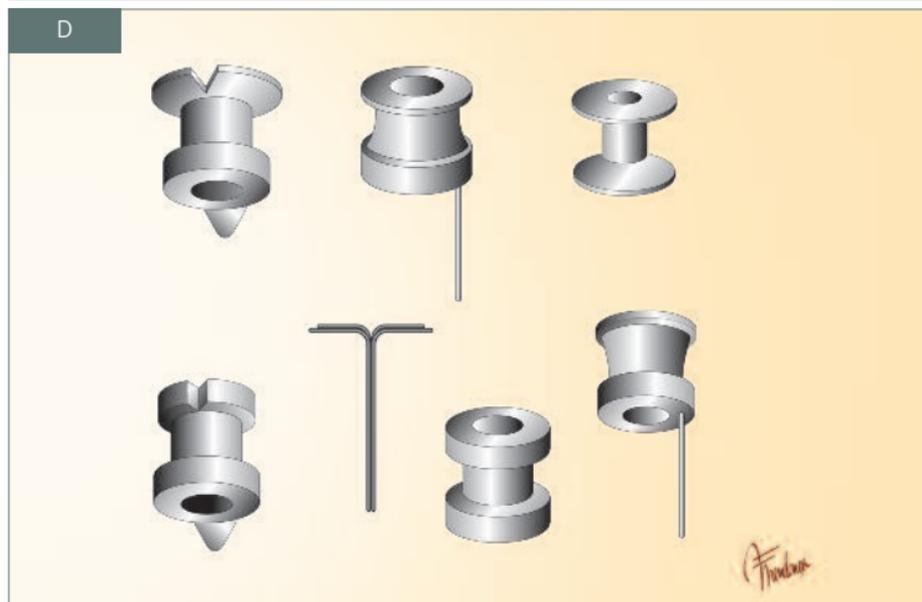
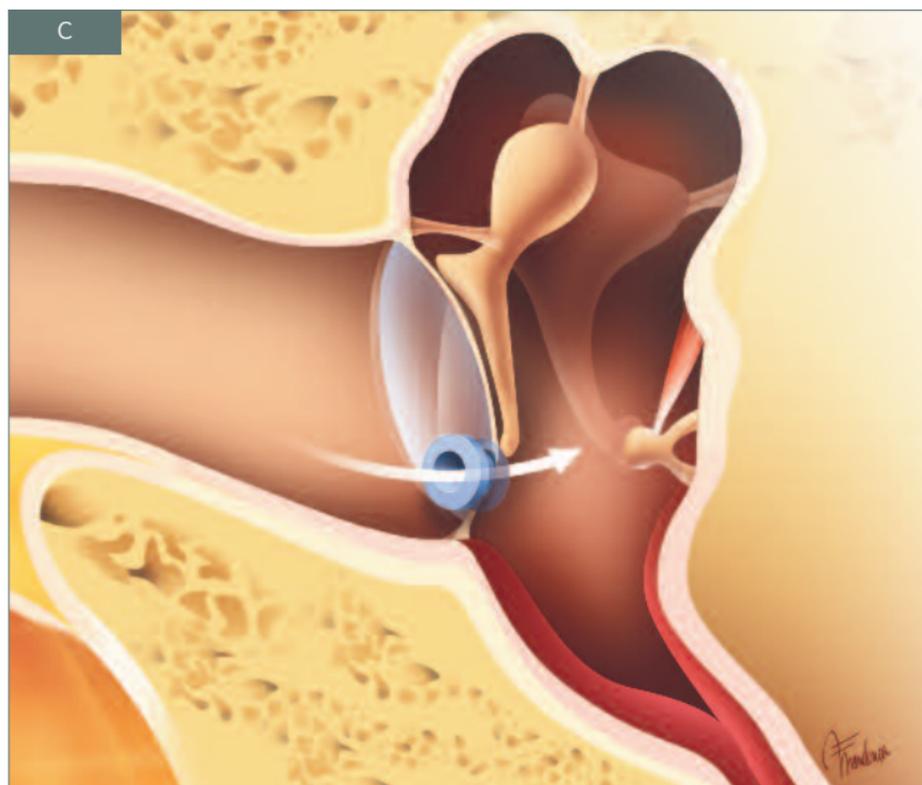


FIG. 7.2 Colocação de tubos transtimpânicos.

A) – Incisão radiária; B) – Tímpano com tubo de ventilação;
 C) – Arejamento da mucosa da caixa; D) Diferentes tipos de tubos de ventilação.

Em tímpanos sujeitos a fortes pressões negativas intratimpânicas, o quadrante ântero-superior, tendo em conta a resistência da sua camada fibrosa, constitui muitas vezes o único local onde é possível colocar um tubo de ventilação.

Por outro lado, e como foi demonstrado por Alberti (1974), a migração do tecido epitelial é mais lenta neste quadrante, factor que retardará a expulsão do tubo.

A este nível, o tímpano apresenta ainda a vantagem de não relacionar com qualquer estrutura intratimpânica, pois tanto o nervo da corda do tímpano como a bolsa timpânica anterior se situam apenas junto à prega timpanomaleolar anterior.

São três as sequelas que podem surgir como consequência da colocação de um tubo de ventilação – a timpanosclerose, a perfuração e mais raramente o colesteatoma.

A timpanosclerose aparece sobretudo sob a forma de pequenas manchas isoladas, de cor branca e número variável, que não atingem a periferia do tímpano.

Segundo McKinnon (1971), estas lesões surgem em 33% dos tímpanos, nos quais haviam sido colocados tubos de ventilação.

Para Aguado *e col.* (1987), esta forma de timpanosclerose encontra-se em 70,4% dos casos, atribuindo estes autores, o aumento da incidência, à existência de patologia alérgica.

Não encontrámos, na bibliografia, unanimidade quanto ao facto de ser apenas o tubo o agente desencadeante do processo, uma vez que o fenómeno inflamatório, próprio da otite serosa, deverá estar igualmente envolvido.

A perfuração do tímpano é sem dúvida menos frequente. Morgan *e col.* (1985), de acordo com os resultados de um inquérito efectuado em França, referem apenas 2% de perfurações residuais.

Estas perfurações, caso sejam de pequenas dimensões, acabam muitas vezes por encerrar, pelo que a indicação de uma mirin-goplastia não deve ser posta de imediato.

O aparecimento de um colesteatoma, se bem que descrito por todos os autores como possível, é na realidade uma complicação rara. Bastará para tal, que a epiderme após contornar os bordos da perfuração, continue a sua migração na face interna do tímpano, vencendo o conflito que se estabelece com a mucosa.

OTITES

NA PRÁTICA
CLÍNICA

GUIA
DE DIAGNÓSTICO
E TRATAMENTO

2P101VPCV03 CV/FEV.10./040

CLAVAMOXES[®]

AMOXICILINA + ÁCIDO CLAVULÂNICO 600/42,9 mg

Bial