

Guideline IVAS

Infecções das Vias Aéreas Superiores



Wolters Kluwer
Health



Comissão Científica

Coordenador Sady Selaimen da Costa

Coordenador adjunto Renata Cantisani Di Francesco
Marcus Miranda Lessa

Membros Tatiana Regina Teles Abdo
Felipe Felix
Nadejda Masria Avila V.Moraes e Silva
João Aragão Ximenes Filho
Marcio Nakanishi
Renata Dutra de Moricz
Michelle Lavinsky Wolff
Raquel Aguiar Tavares
Daniela Curti Thomé
Rodrigo Faller Vitale
Fabiana Gonçalves D Ottaviano
Flavio Akira Sakae
Sandra Maria Correa Lunedo
Juliana Martins de Araujo
Cardoso Bertencello
Monica Gondim Amatuzzi
Fernanda Louise Martinho
Haddad
Francine Grecco de Melo Pádua
Fabio de Rezende Pinna

Prezados colegas e amigos,

A ABORLCCF vem desenvolvendo um trabalho intenso em todas as suas áreas de atuação. Na parte de atualização e ensino criamos a comissão de educação médica (CEM) continuada, com o objetivo de desenvolver projetos que possibilitem ao médico uma reciclagem com material de excelente qualidade e com um conteúdo de ponta.

Dentre os vários projetos da CEM está o desenvolvimento de um guia prático das infecções das vias aéreas superiores.

Você está recebendo o resultado deste projeto, um guia fácil de ler, com várias ilustrações e tabelas, e, ao mesmo tempo, atual e embasado em literatura de ponta.

Não poderia deixar de cumprimentar toda a CEM pelo trabalho excepcional que vem desenvolvendo!

Boa leitura!

Richard Voegels
Presidente ABORLCCF

- 1 EXAME OTORRINOLARINGOLÓGICO COMPLETO
- 13 GRIPES x RESFRIADOS
- 20 AMIGDALITES AGUDAS
- 26 DOENÇA CRÔNICA DE AMÍGDALAS E ADENÓIDES - QUANDO OPERAR?
- 32 LARINGITES
- 46 DOENÇAS DAS CORDAS VOCAIS E OUTRAS CAUSAS DE DISFONIA DA INFÂNCIA
- 59 RINITES
- 71 RINOSSINUSITES
- 84 OTITE MÉDIA

Guideline IVAS

Exame Otorrinolaringológico Completo

EXAME OTORRINOLARINGOLÓGICO COMPLETO

I - NARIZ E SEIOS PARANASAIS

Inspeção

- vestibulo nasal (observar a presença de desvios septais anteriores, celulites, eczemas e foliculites).
- desvios do dorso nasal.
- proptose unilateral (de evolução rápida, acompanhada de sinais inflamatórios, pode-se estar diante de uma rinossinusite complicada; de evolução mais lenta, considerar a presença de um tumor ou mucocele nasossinusal).

Rinoscopia anterior

- Material: espéculo nasal/espéculo de ouvido em crianças e material para iluminação (espelho frontal + foco de luz, fotóforo ou otoscópio).
- Técnica: paciente sentado, tem a asa do nariz afastada pelo espéculo e assim a fossa nasal exposta internamente.

- Estruturas avaliadas septo nasal, conchas inferiores, meato inferior, concha média e meato médio.
- Achados do exame: desvios septais, hipertrofia de conchas inferiores, presença de pólipos, secreções, corpo estranho, massas tumorais e vasos dilatados ou crostas hemáticas em septo anterior.
- Palpação: através do uso de estiletes, com objetivo de avaliar a consistência das massas nasais.

Rinoscopia posterior

- Material: espelho e material para iluminação.
- Técnica: avaliação da porção posterior das fossas nasais com a utilização de um espelho colocado na orofaringe.
- Estruturas avaliadas: porção posterior do septo, rinofaringe, presença de pólipos (antrocoanais).

Endoscopia nasal

A endoscopia nasal é indicada para todos os pacientes com queixa nasossinusal.

- Material: pode ser realizada com endoscópios rígidos ou flexíveis. Os endoscópios rígidos são formados por prismas óticos e fornecem imagens de ótima qualidade. Os flexíveis (fibroscópios) são constituídos por fibras ópticas, podendo conter canais para biópsia e para aspiração .

Considerados pelos pacientes mais confortáveis, possibilitam a avaliação da orofaringe e laringe no mesmo procedimento, porém perdem em luminosidade.

- Técnica do exame – o paciente em posição confortável, em decúbito dorsal horizontal ou sentado, tem sua mucosa nasal anestesiada. Em crianças pode ser realizado sob anestesia geral. O exame é realizado em três etapas: inicialmente inspecionamos o vestíbulo, o meato e a concha inferior até a nasofaringe; a seguir, o recesso esfenotmoidal e o meato superior e finalizando com o meato médio.

Os achados do exame endoscópico, associados a história clínica, podem direcionar o médico para o diagnóstico da doença. Por exemplo, em recém-nascidos, com história de insuficiência respiratória ao nascimento, dificuldade para mamar e exame endoscópico evidenciando fossas nasais em fundo cego, há a confirmação diagnóstica de atresia de coanas bilateral. Pacientes com história de rinorréia amarelada há poucos dias, algia maxilar e obstrução nasal apresentando no exame endoscópico secreção purulenta se exteriorizando pelo meato médio confirmaM o diagnóstico de rinossinusite aguda.

Radiografia simples de nariz e seios paranasais

O diagnóstico das sinusopatias agudas é baseado na história clínica e nos achados de exame físico (rinoscopia anterior e nasofibrolaringoscopia). A radiografia pode ser utilizada no diagnóstico dos

processos infecciosos agudos, evidenciando a presença de nível hidroaéreo ou velamento total do seio. Ao interpretar o exame: observar a qualidade, se desenvolvimento do seio paranasal é compatível com a idade e não utilizá-lo como parâmetro de melhora ou cura. Um exame normal deve ser interpretado com cautela, pois em um estudo realizado na disciplina de ORL da USP, em 43% dos pacientes com diagnóstico de rinosinusite aguda atendidos no PS, o raio X encontrava-se normal.

As incidências realizadas são:

Incidência	Seio paranasal avaliado
Mentonaso ou de Waters	Seios maxilares (opacificado, espessamento, hipoplásico ou com erosão de suas paredes)
Frontonaso ou de Caldwell	Seios frontais e etmoidais anteriores
Submentovértex ou posição axial de Hirtz	Seios etmoidais posteriores e esfenoidais

Radiografia de cavum

Avalia o tamanho das adenóides e a permeabilidade aérea da rinofaringe. Indicado em crianças que apresentam roncos, obstrução nasal, apnéia obstrutiva do sono e sialorréia noturna. Realizada em

perfil com a boca fechada. Em casos duvidosos, a avaliação do tamanho da adenóide pode ser complementada com a nasofibroscopia (considerada por muitos autores o melhor exame).

Radiografia do osso nasal

Indicado na suspeita de fratura nasal. Realizado em perfil com baixa penetração, para avaliação do osso próprio do nariz.

Tomografia de nariz e seios paranasais

No estudo tomográfico dos seios paranasais são adquiridas imagens no plano coronal e axial com cortes finos, em torno de 3 mm de espessura. As imagens são documentadas com janelas adequadas para visualização das estruturas ósseas e dos tecidos moles. A administração de contraste endovenoso fica a critério do radiologista, utilizado na suspeita de tumores, anormalidades vasculares e nas complicações das sinusopatias (abscessos ou trombozes).

Indicações para realização de tomografia computadorizada de nariz e seios paranasais

- Sinusopatias de repetição
- Rinossinusite crônica
- Polipose nasal / Pólipos nasais
- Suspeita de complicações de sinusopatias (orbitárias ou intracranianas)
- Tumores / Mucocelos / Meningoceles
- Trauma nasal ou de face
- Anormalidades vasculares
- Cefaléia
- Atresia de coanas

II - BOCA E OROFARINGE

- Material: material para iluminação e abaixador de língua posicionado no terço anterior da língua, evitando-se assim o reflexo nauseoso.
- Amígdalas: observar tamanho, superfície (criptas alargadas), presença de exsudatos, caseum, inflamação, ulcerações (tumores, amigdalites).

- Parede posterior da orofaringe: avaliar superfície, presença de pequenas granulações linfóides, dilatações vasculares, secreções, abaulamentos, ulcerações, massas com origem nasal.
- Palato mole e duro: presença de fissura palatina, fissura submucosa, erosão do palato ou abaulamento e distúrbios de mobilidade.
- Mucosa jugal, gengivas, dentes: presença de aftas, nódulos, estado de conservação dos dentes (foco para abscesso cervical).
- Língua: avaliar todas as superfícies, distribuição das papilas linguais, presença de tumores, aftas, saburra, língua geográfica, mobilidade e sensibilidade gustativa.
- Assoalho da boca: solicita-se que o paciente encoste a ponta da língua no palato duro, avalia-se o orifício do ducto submandibular e as características da saliva liberada.
- Avaliação do orifício dos ductos parotídeos: com dois abaixadores procede-se à visualização e à compressão da glândula.

III - HIPOFARINGE E LARINGE

Laringoscopia indireta

- Exame prático, ambulatorial e de baixo custo, não necessita de equipamentos sofisticados para sua realização. Faz parte do exame otorrinolaringológico.

- Técnica: paciente sentado, promove a abertura da boca e o examinador apreende sua língua com uma das mãos. Com a outra mão o examinador segura o espelho, iluminado pelo espelho frontal ou fotóforo e na orofaringe do paciente o posiciona para que as seguintes estruturas sejam avaliadas: base da língua, valécula, epiglote, pregas vestibulares, pregas vocais (superfície, coloração, presença de nódulos, cistos, pólipos, tumores), seios piriformes.
- Dificuldades: falta de cooperação do paciente para realização do exame, alterações anatômicas e a impossibilidade de registrar o exame em fotos ou filmes.

Telescopia faringolaríngea

Exame realizado com um aparelho rígido de 15 cm de comprimento, formado por prismas óticos denominado de telescópio de laringe (possui angulação de 70^o ou 90^o). Apresenta a vantagem de fornecer imagens de excelente qualidade, porém é um procedimento realizado com a apreensão da língua do paciente pelo examinador, dificultando a avaliação dos fenômenos da deglutição e da articulação de palavras.

Nasofibrolaringoscopia flexível

O fibroscópio é introduzido pelas fossas nasais, permitindo a avaliação do sistema faringolaríngeo próximo de suas atividades funcionais (análise da deglutição, fonação e respiração). Considerado o principal exame no diagnóstico diferencial de estridor laríngeo em crianças.

Estroboscopia

É a avaliação da vibração das pregas vocais, com a emissão de flashes, incidindo em fases sucessivas do ciclo das pregas vocais, resultando em um efeito de câmera lenta. Indicada nos casos onde as características anormais da voz são incompatíveis com os achados da telescopia laríngea.

Microscopia laríngea

Realizada com o paciente sob anestesia geral, consiste na análise da região faringolaríngea, por meio da laringoscopia de suspensão e do microscópio ótico. Como vantagens fornece imagem magnificada, permite a palpação das estruturas com estiletos rombos e possibilita a associação da microcirurgia de laringe quando essa se fizer necessária.

Radiografia das partes moles do pescoço (em perfil)

Pode ser realizada nos pacientes com suspeita de epiglote, revelando aumento da epiglote (denominado de sinal do polegar).

Tomografia computadorizada ou ressonância magnética. Indicações:

- Cistos saculares ou laringoceles
- Trauma laríngeo
- Hemangiomas e Paragangliomas
- Paralisia de pregas vocais (investigação radiológica da base do crânio até o mediastino superior com o objetivo de identificar a causa da paralisia)
- Tumores laríngeos/hipofaringe (avaliar a extensão da lesão)
- Abscessos cervicais a TC com contraste é o exame de escolha, utilizado para localizar os espaços acometidos pela infecção e para diferenciar abscesso de celulite

IV - ORELHA

Inspeção

- Pavilhão auricular (hematomas, pericondrites, malformações); meato acústico externo (edema, estenose, agenesia, pólipos, cerume, corpo estranho); região retroauricular (edema, abaulamento).
- Face: paralisia facial.

Palpação

- Da mastóide: dolorosa nas mastoidites.
- Do pavilhão: dolorosa nas otites externas.
- Linfonodos periauriculares: na presença de infecções da orelha média e externa.
- Palpação da articulação temporomandibular: diagnóstico diferencial de otalgia.

Otoscopia

- Material: espéculo auricular acoplado a um otoscópio ou espelho frontal + fonte de luz ou microscópio.
- Técnica: após a colocação do espéculo, o pavilhão auricular é tracionado para cima e para trás, com a finalidade de retificar as sinuosidades do conduto auditivo externo. Em crianças (lactentes) essa tração é feita para baixo.
- Conduto auditivo externo: rolha de cerume, descamação, corpo estranho (animados ou inanimados), edema e secreção (otite externa), estenoses, osteoma, tumores.

Clínica	Otosopia; membrana timpânica (MT)
Exame normal	Coloração perolácea, íntegra, presença do triângulo luminoso de Politzer, impressão do cabo do martelo e ausência de secreção na caixa do tímpano.
Otite média aguda	<ul style="list-style-type: none"> • hiperemiada, abaulada, perfuração puntiforme com saída de secreção purulenta
Otite média crônica	<ul style="list-style-type: none"> • perfuração de tamanho variável, seca ou com secreção
Otite média crônica colesteatomatosa	<ul style="list-style-type: none"> • perfuração com lamelas (descamação epitelial), secreção com odor fétido
Otite média secretora	<ul style="list-style-type: none"> • coloração amarelada ou avermelhada, presença de secreção e bolhas de ar na cavidade timpânica retraída
Otite externa	MT - nl, presença de secreção e edema no conduto auditivo externo
Cerume	Massa de coloração marrom ou amarelada, em forma de rolha que pode impossibilitar a visualização da MT

Avaliação da audição

Indicada para todos os pacientes com queixa de perda de audição, alteração no aprendizado escolar, alteração na fala, em portadores de zumbido e tontura, pacientes em programação de cirurgia otológica, como parte do exame admissional e como triagem auditiva neonatal.

Acumetria

Método rápido e de baixo custo, avalia a audição de forma subjetiva, através de testes com diapásão (instrumento de aço ou alumínio em forma de Y que emite um tom puro quando percutido). Deve fazer parte do exame otorrinolaringológico do paciente com queixa de perda auditiva. Os diapásões mais utilizados são os de frequências de 512 e 1024 Hz.

Os testes mais utilizados são:

Teste de Weber: o diapásão após ser estimulado é colocado na linha média da frente, da calota craniana ou dos dentes do paciente com queixa de perda auditiva. Se o som for ouvido igualmente em ambos os ouvidos, a audição é normal ou a perda auditiva é similar bilateralmente. Se o som se lateralizar para o ouvido de melhor audição, a perda do lado afetado é neurossensorial; se o som se lateralizar para o ouvido comprometido, a perda é condutiva nessa orelha.

Teste de Rinne: o diapásão é colocado sobre a mastóide até que o paciente refira que não está mais escutando o som, momento este em que o diapásão é colocado próximo ao conduto auditivo

externo (CAE). O Rinne é considerado positivo quando o som ainda é escutado por via aérea (próximo ao CAE) após não ser mais percebido por via óssea (mastóide). Isto ocorre na audição normal e nas perdas sensorio-neurais. O Rinne é negativo quando o som não é escutado por via aérea, após não ser mais escutado por via óssea, presente em perdas condutivas.

Teste de Schwabach: o diapásão é colocado alternadamente na mastóide do paciente e do examinador considerado ouvinte normal. Se o paciente ouvir por mais tempo que o examinador, sugere perda condutiva. Se o paciente ouvir por menos tempo, sugere perda neurossensorial. E se o paciente ouvir por tempo igual, sugere audição normal.

Audiometria tonal

É a pesquisa dos limiares auditivos por via aérea (fones) e por via óssea (vibradores). Utilizamos o conceito de limiar auditivo: nível mínimo de pressão sonora ou força vibrátil capaz de ser corretamente detectado por uma pessoa em 50% das vezes que esse estímulo lhe for fornecido.

Pesquisa via aérea: é realizada por meio de fones de ouvido em cabine acústica. O exame tem início pela orelha que o paciente refere escutar melhor. Pesquisam-se as frequências de 1.000, 2.000, 4000, 6.000, 8.000, 500 e 250 Hz. Inicialmente o tom puro é apresentado a 40 dB NA, após a resposta do paciente ou não, essa intensidade é diminuída ou aumentada até a obtenção do limiar (50% de resposta em cada frequência). O limiar auditivo obtido em cada frequência é anotado no audiograma: orelha direita “I” em vermelho e orelha esquerda “X” em azul.

Pesquisa via óssea: o tom puro é apresentado ao paciente por meio de um vibrador ósseo colocado na mastóide. A intensidade máxima do vibrador é de 70 dB NA. Obtidas as respostas nas frequências de 500, 1.000, 2.000, 3.000, 4.000 Hz essas são registradas no audiograma: orelha direita “<” em vermelho e orelha esquerda “>” em azul.

Interpretação do exame: *as perdas auditivas podem ser condutivas (apresenta curva óssea normal e curva aérea rebaixada com o aparecimento do chamado gap aéreo-ósseo), mistas (curvas aérea e óssea rebaixadas com a existência de gap entre elas) ou neurosensoriais (curvas aérea e óssea rebaixadas sem gap entre elas).

*Classificação: audição normal (até 25 dB); perda leve (26 a 40 dB); perda moderada (41 a 55 dB); perda moderada severa (56 a 70 dB); perda severa (71 a 90 dB); perda profunda (> 90 dB).

Audiometria vocal

Avalia a habilidade do indivíduo de perceber e reconhecer os sons da fala. A avaliação audiológica básica inclui:

Limiar de Reconhecimento da Fala (SRT): corresponde à menor intensidade com a qual o paciente é capaz de repetir 50% das palavras (dissílabos para adultos e ordens simples para crianças) que lhe são fornecidas. O SRT deve corresponder à média dos limiares tonais por via aérea nas frequências de 500, 1.000 e 2000 Hz; podendo ser obtido nas intensidades de 5 -10 dB acima desta média.

Limiar de Detecção de Fala (SDT): menor intensidade com a qual o paciente consegue detectar a presença da fala.

Índice Percentual de Reconhecimento da Fala (IPRF): mede a habilidade do paciente em repetir as palavras (lista de 25 monossílabos ou dissílabos foneticamente balanceados) que lhe são fornecidas em uma intensidade de 40 dB acima do SRT. Cada acerto corresponde a 4%. Em indivíduos normais, a discriminação pode variar de 88% a 100%. Entre 60 e 88% pode sugerir lesão coclear e discriminação menor que 60%, lesão retrococlear.

Imitanciometria

A imitanciometria fornece informações sobre a integridade funcional do conjunto tímpano-ossicular e permite a pesquisa objetiva do fenômeno do recrutamento.

Timpanometria: consiste em verificar as condições de funcionamento da unidade tímpano-ossicular, provocando variações graduais de pressão no ouvido externo e medindo-se a energia sonora refletida. Quando o sistema da orelha média está endurecido, maior quantidade de energia será refletida e quando estiver amolecido, maior quantidade de energia será absorvida. A oliva do impedanciômetro deve estar perfeitamente adaptada ao CAE do paciente. Ela contém: um microfone (capta o som refletido), um plug (envia um som de 226 Hz a 90 dB NS) e um manômetro (modifica a pressão no CAE). Os dados obtidos são utilizados para a confecção do timpanograma, que pode ser dos seguintes tipos:

* Tipo A - considerado normal. Ao modificarmos a pressão no CAE, encontramos um pico de complacência igual ao que se encontra a nível de zero. A curva deve ter os pontos de complacência mínima em + 200 e - 200 mm H₂O.

* Tipo As ou Ar - apresenta complacência diminuída, significando rigidez da cadeia ossicular. Sugestiva de otosclerose.

* Tipo Ad - não se obtém um pico de complacência apesar de haver aumento da mobilidade durante a realização do exame, tanto com pressões positivas como negativas. Observada em pacientes com suspeita de desarticulação de cadeia ossicular ou portadores de áreas de neotímpano mais flácidas.

* Tipo B - não há ponto de complacência máxima e não há simetria ao se testar as pressões positivas e negativas. É observada em pacientes com líquido na cavidade timpânica (otite média secretora).

* Tipo C - o pico de complacência se dá em pressões negativas (menores que 100 mm de H₂O) demonstrando a existência de pressões negativas na orelha média. É sugestiva de disfunção tubária.

Pesquisa do reflexo do músculo estapédio: é o reflexo responsável pela proteção da cóclea na presença de um som de intensidade muito elevada (em indivíduos normais aparece quando a intensidade é de 70 a 90 dB acima do limiar). Quando o reflexo é ativado, o músculo contrai, enrijecendo a cadeia ossicular e determinando uma mudança na imitância. O reflexo é medido nas frequências de 500, 1.000, 2.000 e 4.000 Hz.

* Recrutamento de Metz - quando o reflexo do estapédio se revela com estímulo de intensidade menor que 70 dB acima do limiar, observamos a presença de recrutamento. Se em um paciente com limiar auditivo de 40 dB, o reflexo estapédico se apresentar com um estímulo de intensidade de 90 dB ($90 - 40 = 50$, menor que 70 dB) o recrutamento está presente.

Audiometria de tronco cerebral (BERA, ABR)

É o registro da atividade eletrofisiológica do sistema auditivo (do nervo coclear ao tronco encefálico). Identificam-se sete ondas, sendo suas prováveis origens: I - Nervo coclear distal, II - Nervo coclear proximal, III - Núcleo coclear, IV - Núcleo do complexo olivar superior, V - Núcleos do lemnisco lateral e do colículo inferior, VI e VII - Núcleos da radiação talâmica.

O paciente é posicionado de forma confortável, em decúbito dorsal. São utilizados três eletrodos: positivo (vértex do crânio ou fronte alta), negativo (mastóide ou lóbulo ipsilateral) e neutro (mastóide, lóbulo contralateral ou região frontal). Em crianças, o exame pode ser realizado durante o sono, sob sedação com hidrato de cloral ou sob anestesia geral. São utilizados estímulos entre 2.000 e 4.000 Hz.

Os parâmetros utilizados para interpretação do exame são presença das ondas I, III e V, replicabilidade da latência de cada componente, latência absoluta das ondas I, III e IV, latência interpicos I-III, I-V e III-V, diferença interaural do intervalo I-V ou da latência da onda V, amplitude da onda V em relação à amplitude da onda I.

Aplicações clínicas: estimativa do limiar auditivo em pacientes que não podem ou não querem colaborar nos testes audiológicos convencionais (recém-nascidos, neuropatas, simuladores); topodiagnóstico das deficiências auditivas sensorio-neurais; diagnóstico de esclerose múltipla; evolução de coma; monitoração cirúrgica; detecção do neuroma do acústico.

Exame otoneurológico

A avaliação de um paciente com vertigem inclui uma anamnese e exame físico detalhados, uma avaliação audiológica, avaliação dos pares cranianos, a eletronistagmografia, exames laboratoriais e se necessário exames radiológicos. Tem como objetivo: identificar algum distúrbio nos sistemas relacionados ao equilíbrio, diferenciar patologias centrais de periféricas e identificar a etiologia.

A eletronistagmografia permite a análise dos nistagmos espontâneos e provocados, através do registro dos movimentos oculares (baseado na diferença de potencial entre a retina e a córnea).

Exames laboratoriais: hemograma completo, glicemia de jejum, dosagem de triglicérides, colesterol total e frações, sorologia para sífilis, dosagem de T_3 , $T_{4\text{livre}}$ e TSH

Tomografia computadorizada de ossos temporais

A evolução da tomografia computadorizada de ossos temporais trouxe enorme contribuição para o diagnóstico das afecções da orelha. Realizada em cortes coronais e axiais de 1,5 a 2 mm de espessura.

Indicações:

* Suspeita de malformações congênicas: orelha externa - estenose ou agenesia de conduto auditivo externo; orelha média - malformações da cadeia ossicular; orelha interna - malformação de Mondini, aqueduto vestibular alargado.

* Osteodistrofias: displasia fibrosa, otosclerose.

* Infecções (solicitar nos pacientes que apresentaram evolução insatisfatória ou na suspeita de complicações)

- otite externa: evidência de erosão óssea na tomografia suspeitar de otite externa maligna (idosos, diabéticos, com quadro de otalgia intensa), colesteatoma ou neoplasia.
- otomastoidites: as células da mastóide encontram-se veladas sem sinais de destruição óssea. Podem evoluir para mastoidite coalescente, com a destruição dos septos intercelulares.
- complicações intracranianas: associar a tomografia de crânio.

* Colesteatomas: o diagnóstico da otite média crônica colesteatomatosa é baseado na história clínica e na otoscopia. A tomografia deve ser solicitada para avaliar a extensão (erosão dos canais semicirculares) da doença e para a análise dos parâmetros anatômicos utilizados na mastoidectomia (presença dos ossículos, nervo facial deiscente).

- * Trauma de osso temporal: pode resultar em fraturas longitudinais, transversais, mistas ou complexas.
- * Tumores: paragangliomas; osteomas; schwannoma vestibular.

Ressonância magnética

Indicada na suspeita de complicações intracranianas das otites, nos tumores de ângulo ponto cerebelar (schwanomas, meningiomas) e nos paragangliomas (imagem em “sal e pimenta”).

O schwannoma vestibular representa 80 a 90% dos tumores localizados no ângulo ponto cerebelar. A ressonância magnética com gadolínio é considerada o método de escolha para o seu diagnóstico. Deve ser solicitada para os pacientes que apresentam perdas auditivas e/ou zumbido unilaterais e síndromes deficitárias no exame otoneurológico. Apresentam na RM as seguintes características: sinal isointenso em T_1 , hiperintenso em T_2 e realce intenso e homogêneo pelo contraste.

V - BIBLIOGRAFIA

1. Tratado de Otorrinolaringologia da Sociedade Brasileira de Otorrinolaringologia. Volumes:1, 2, 3 e 4. Primeira edição.
2. Rinologia e Cirurgia Endoscópica dos Seios Paranasais. Richard Voegels e Marcus Lessa. Primeira edição.
3. Site Fundação Otorrinolaringologia: Seminário dos residentes: www.forl.org.br
4. Head & Neck Surgery Otolaryngology - Bailey. Volumes: I e II.
5. Encyclopedie Medico Chirurgicale - Nariz e Ouvido. França.
6. Head and Neck Surgery Otolaryngology - Cummings - 1992.
7. Mendonça ML et al. Valor do raio X simples dos seios paranasais no diagnóstico da sinusite aguda. Revista Brasileira de Otorrinolaringologia, 65:415-420,1999.

Guideline IVAS

Infecções Virais do Trato Respiratório
Superior: Gripes X Resfriados

GRIPES x RESFRIADOS

INTRODUÇÃO

As infecções virais das vias aéreas superiores (IVAS) são a doença mais comum que afeta os seres humanos. Enquanto a população adulta desenvolve 2 a 5 episódios no ano, as crianças em idade escolar desenvolvem de 7 a 10 episódios no decorrer do ano.

Sabe-se que 0,5 a 2% das IVAS evoluem para uma rinossinusite bacteriana, e aproximadamente 90% das rinossinusites bacterianas são precedidas por um episódio viral. O resfriado comum ou uma gripe podem ainda evoluir para otite, faringoamigdalite, laringite e pneumonia. As taxas de internação por complicações associadas à gripe para cada 1.000.000 de habitantes acima de 65 anos variam de 200 a 1.000 internações por ano, enquanto em indivíduos na faixa etária de 45 a 64 anos, esta taxa cai para 20 a 40 internações por ano.

A extensão da infecção viral é modulada pela idade, estado fisiológico e imunológico do paciente. A depender desses fatores, a infecção pode apresentar-se assintomática ou levar o paciente ao óbito, sendo mais comumente associada com uma sintomatologia autolimitada.

As IVAS incidem principalmente do início do outono ao início da primavera.

Diferenças na apresentação clínica são úteis não somente em identificar o agente causal como

em melhorar a acurácia do diagnóstico clínico de infecções virais emergentes, como a pandemia de influenza e a síndrome respiratória aguda severa a fim de introduzir terapia antiviral específica e iniciar medidas de saúde pública na comunidade (como o isolamento de casos infectados).

MICROBIOLOGIA

Mais de 200 sorotipos diferentes de vírus são responsáveis pelo resfriado comum. O rinovírus é o mais prevalente, sendo responsável por cerca de 30-50% das infecções, enquanto o coronavírus é o segundo mais prevalente, responsável por 10-15% dos quadros. Outros vírus citados são o parainfluenza, vírus sincicial respiratório, adenovírus e enterovírus. O vírus sincicial respiratório é responsável por muitos sintomas que se assemelham a um quadro gripal.

A gripe, no entanto, é causada exclusivamente pelos vírus influenza, que são responsáveis por 5-15% das IVAS.

DEFINIÇÃO

O resfriado comum e a gripe são infecções virais agudas do trato respiratório superior que podem ser agrupadas numa síndrome com sinais e sintomas semelhantes, e duração menor que 10 dias.

Dentre as rinosinusites infecciosas, a gripe e o resfriado comum estão agrupados nas rinosinusites virais, e segundo o *European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps*, as rinosinusites virais são definidas como a presença de sintomas nasossinusais por menos de 10 dias.

DIAGNÓSTICO (quadro 1)

O diagnóstico das IVAS é **clínico**, baseado em sinais e sintomas.

Na síndrome do **resfriado comum**, geralmente a sintomatologia é mais discreta, com sintomas iniciais de cefaléia, espirros, calafrios e dor de garganta e sintomas tardios de coriza, obstrução nasal, tosse e mal-estar. Geralmente a severidade dos sintomas aumenta rapidamente em 2-3 dias após a infecção, com uma duração média de 7-10 dias. Alguns sintomas, no entanto, podem persistir por mais de 3 semanas.

Na síndrome da **gripe**, tipicamente o início dos sintomas é súbito, caracterizado por febre alta, cefaléia intensa, tosse, dor de garganta, mialgia, congestão nasal, cansaço, fraqueza e falta de apetite, apresentando, de uma forma geral, sintomas mais intensos do que no resfriado comum. A associação da tosse e da febre no mesmo paciente apresenta um valor preditivo positivo de cerca de 80% em diferenciar a infecção pelo vírus influenza dos outros quadros de infecção viral.

Os sintomas das IVAS podem persistir por mais de 15 dias aproximadamente em 7% da população (especialmente em crianças de 1 a 3 anos com cuidados em casa), em até 13% (em crianças de 2 a 3 anos com cuidados diários fora de casa). Crianças com cuidados diários fora de casa têm maior probabilidade de evoluírem com maior prostração.

Outros sintomas que podem acompanhar o quadro de IVAS são hiposmia, anosmia, pressão facial e rinorréia posterior. Diferentemente da crença popular, a alteração de cor da secreção nasal

não é um sinal específico de infecção bacteriana. A secreção mucopurulenta pode ocorrer pela degradação neutrofílica.

Quadro 1. Características clínicas das gripes e resfriados

	Resfriados	Gripes
Início dos sintomas	gradual	súbito
Severidade dos sintomas	discreto	intenso
Sintomas principais	cefaléia espirros calafrios dor de garganta coriza	febre alta, tosse cefaléia intensa, dor de garganta, mialgia, congestão nasal, cansaço, fraqueza e falta de apetite

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico específico de infecções virais tem sido realizado através do isolamento do vírus por cultura. No entanto, a cultura do rinovírus, por exemplo, pode demorar alguns dias e, portanto, o resultado não é obtido na fase aguda da infecção. A cultura do influenza através de lavado de

rinofaringe e swab pode ser obtida em 48 h, mas a identificação específica pode demorar de 3 a 6 dias.

Testes sorológicos são impraticáveis, dada a grande variedade de sorotipos do rinovírus.

A PCR viral apresenta alta sensibilidade e especificidade, variando entre 60-95% e 52-99%, respectivamente, para a detecção do influenza vírus.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Exames de imagem não fazem parte da rotina diagnóstica das IVAS.

FISIOPATOGENIA

Enquanto o rinovírus e o coronavírus não causam lesão epitelial nas células nasossinusais, o influenza e o adenovírus geram uma lesão significativa no epitélio nasal.

O rinovírus, por exemplo, entra via nasal ou ducto nasolacrimonial e ataca os receptores ICAM-1 nas células epiteliais na rinofaringe, levando a uma up-regulação da produção de histamina, bradicinina e outras citocinas (incluindo a interleucina (IL) 1, IL-6, IL-8, fator de necrose tumoral α e leucotrienos C4).

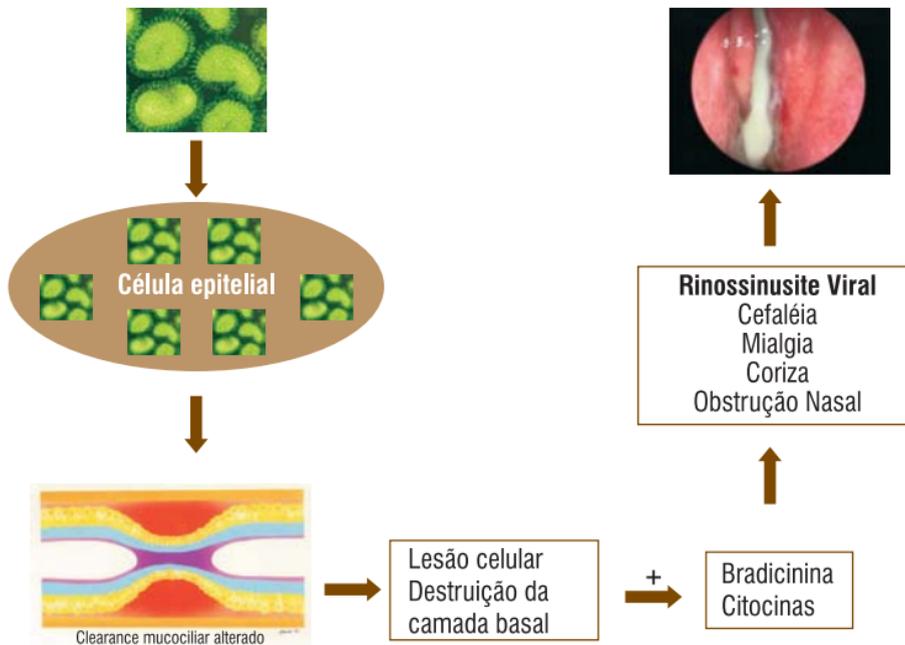
Os vírus também podem suprimir as funções dos neutrófilos, macrófagos e linfócitos. Dessa forma, favorecem o crescimento de patógenos presentes na rinofaringe, como *S. pneumoniae* e *H.*

influenzae, favorecendo a infecção secundária. Alguns vírus do resfriado comum rompem os microtúbulos das células ciliadas, levando a um aumento da viscosidade do muco e dificultando o transporte mucociliar.

O influenza vírus, por sua vez, penetra nas células epiteliais do trato respiratório superior e se replica. As células danificadas destacam-se da membrana basal. As células epiteliais afetadas tornam-se então alvos para a infecção bacteriana. O trato respiratório é mais suscetível às infecções bacterianas, uma vez que ocorre perda de células ciliadas, prejudicando o clearance mucociliar. O mecanismo pelo qual ocorre esta descamação, no entanto, é incerto.

Segundo Eccles, os sintomas das IVAS são desencadeados em resposta à infecção viral no trato superior e à resposta imune à infecção, e não somente pela lesão celular. Após a invasão viral, há um aumento do número de macrófagos e estes estimulam a fase aguda da resposta inflamatória. Na superfície dos macrófagos existe um receptor “toll-like” que se combina com componentes virais ou bacterianos e estimulam a produção de citocinas. As citocinas agem recrutando outras células do sistema imune, desencadeiam a inflamação e geram sintomas sistêmicos como a febre. Assim, um complexo misto de citocinas e mediadores proinflamatórios geram os sintomas das IVAS. Enquanto a bradicinina é a responsável pelos sintomas locais das IVAS (como dor de garganta e congestão nasal), as citocinas são responsáveis pelos sintomas sistêmicos como a febre. (Figura 1)

Figura 1. Fisiopatogenia da Infecção pelo Influenza vírus



PREVENÇÃO: VACINA DA GRIPE

A vacina tem sua composição atualizada anualmente com base em dados epidemiológicos acerca da circulação de diferentes tipos e subtipos de vírus influenza no mundo, atendendo à Organização Mundial da Saúde.

No Brasil, a proteção da vacina da gripe é dada por cepas de vírus influenza **inativos** que compõem a vacina ou cepas que apresentam relação antigênica próxima. O grau de proteção pela imunização pode ser parcial ou insuficiente para prevenir manifestação da doença se a exposição ao agente infeccioso for intensa ou se as cepas responsáveis pela infecção não forem antigenicamente relacionadas com aquelas utilizadas na produção da vacina. O efeito de proteção tem início 10 a 15 dias após a aplicação e estende-se por 1 ano.

Os títulos máximos de anticorpos são obtidos 1 a 2 meses após a imunização, e declinam gradativamente. É recomendado que a vacina seja anual, particularmente nos meses de outono, objetivando-se assim que os níveis máximos de anticorpos sejam coincidentes com os meses de inverno, onde a doença é mais incidente em consequência da maior circulação viral.

Está indicada em indivíduos com risco de desenvolver as complicações da gripe (quadro 2). Considerando que as vacinas disponíveis não estão liberadas para uso em crianças abaixo de 6 meses, que são um grupo de risco para complicações, recomenda-se a vacinação das pessoas que cuidam dessas crianças. São também elegíveis para a vacinação preferencial as pessoas que convivem com indivíduos pertencentes ao grupo de risco, os profissionais da saúde, funcionários de creches e escolas,

Quadro 2. Indivíduos de risco para a infecção pelo influenza

Maiores de 65 anos

Mulheres que estarão grávidas na época de ocorrência do influenza

Crianças entre 6 e 23 meses

Portadores de doenças pulmonares ou cardiopulmonares (inclusive asma)

Portadores de imunodeficiências (incluindo HIV, neoplasias)

Indivíduos com comprometimento da função respiratória (neuropatas, lesados medulares)

Moradores de asilos, albergues, hospitais de retaguarda para doentes crônicos

principalmente quando envolvidos no cuidado a crianças entre 0 e 5 meses de idade.

Não deve ser usada nos indivíduos que apresentaram Guillain-Barré até 6 semanas após outra vacinação; em distúrbios neurológicos em atividade e em doenças febris agudas.

Considerando que a vacina é composta de vírus inativos, é impossível que venha causar a doença. São citados efeitos colaterais (quadro 3) sistêmicos, mais comuns nas crianças,

Quadro 3. Efeitos colaterais

Sistêmicos	Locais
Febre	Dor
Cansaço	Eritema
Mialgia	Induração
Calafrios	
astenia	

ocorrendo em cerca de 1% dos vacinados (principalmente na primeira vez que recebem o produto); e reações locais que são mais frequentes e ocorrem em 15% dos vacinados. Geralmente os efeitos adversos desaparecem em 1 a 2 dias.

TRATAMENTO CLÍNICO (quadro 4)

Os medicamentos que agem nos sintomas da gripe e dos resfriados são fundamentais. Fórmulas que contenham paracetamol ou dipirona geram alívio das dores de cabeça ou mialgias; fórmulas que apresentam descongestionantes sistêmicos como a pseudo-efedrina são importantes na melhora da congestão nasal, uma vez que são agonistas α -adrenérgicos e reduzem a vascularização no leito das conchas nasais, reduzindo o edema. Os antiinflamatórios não-hormonais e os anti-histamínicos podem aliviar os sintomas das IVAS, mas não reduzem o tempo da doença.

A lavagem nasal com solução fisiológica ou hipertônica é de grande valia. Agem aumentando a frequência do batimento ciliar e reduzindo o edema da mucosa nasal, diminuindo, assim, a obstrução nasal. *In vivo*, a solução hipertônica é comprovadamente mais eficaz que a solução salina fisiológica isotônica nesta função.

Outras medicações incluem os vasoconstritores tópicos (devendo ser usados no máximo por cinco dias para diminuir o risco de efeito rebote). Os mucocinéticos modificam a consistência das secreções do aparelho respiratório, facilitando seu transporte e eliminação. Seus efeitos benéficos não chegam a superar as vantagens do uso de uma hidratação adequada.

Dentre os fitoterápicos, o Extrato EPs 7630, das raízes de *Pelargonium sidoides* apresenta atividade imunomoduladora ou imunorestauradora, atuando na resposta imune não específica. Apresenta, ainda, uma atividade antimicrobiana discreta sobre diferentes bactérias Gram positivas e Gram negativas. Além disso, o extrato exerce uma ação protetora contra lesões do tecido, dentro do contexto de defesa contra infecções, tendo portanto uma possível influência positiva no processo de cura. Após o desaparecimento dos sintomas, recomenda-se a continuação do tratamento por mais alguns dias, para evitar recorrência da doença. Em geral, o medicamento é utilizado durante um total de 5 a 7 dias.

O tratamento antiviral tem como objetivo reduzir o impacto da doença. Os bloqueadores de canal de íon M2 ou amantadanos (amantadina e rimantadina) são inibidores específicos da

Quadro 4. Tratamento clínico do resfriado comum e/ou gripe

Analgésicos

Descongestionantes sistêmicos + analgésicos

Descongestionantes sistêmicos + anti-histamínico

Anti-histamínico

Antiinflamatórios não-hormonais

Vasoconstritores tópicos

Mucocinéticos

Lavagem nasal

replicação viral do influenza A, enquanto os inibidores de neuraminidase (zanamivir e oseltamivir) são ativos contra o influenza A e B. Os resultados de análise de custo-benefício e efetividade são variados. Alguns órgãos de Saúde na Alemanha e Inglaterra recomendam o uso de neuraminidase em indivíduos de alto risco.

BIBLIOGRAFIA

1. Bento RF, Miniti A, Butugan O. Otorrinolaringologia: Clínica e Cirurgia. São Paulo: Atheneu,2000.
2. Butugan O, Balbani A, Voegels RL Complicações das Rinossinusites. In: *Tratado de Otorrinolaringologia.Campos CAH, Costa HOO, eds-São Paulo:Roca,2002 vol3 pgs 107:117.*
3. CDC Prevention and control of influenza: Recommendations of the Advisory Committee on immunization Practices (ACIP) MMWR 2005; 54(RR08):1:40.
4. CDC Recommended adult immunizations schedule United States; 2004-05 MMWR 2004; 53:1-4.
5. Eccles R. Understanding the symptoms of the common cold and influenza. *Lancet Infect Dis* 2005; 5:718-725.
6. Fedotova EY, Fedotov VG. Appearance and disappearance of motile ciliated epithelial cells in sputum during acute respiratory infection. *Human Physiology* 2005; 31(1):117-120.
7. Fokkens W et al. European Position paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps. *International Rhinology* 2004; S18:1-87.
8. Fukuda Y. Otorrinolaringologia. São Paulo: Editora Manole, 2002.
9. Greenberg SB. Respiratory viral infections in adults. *Curr Opin Pulm Med* 2002; 8(3):201-208.
10. Greenberg SB. Respiratory consequences of rhinovirus infection. *Arch Intern Med* 2003; 163(3):278-284.
11. *Gwaltney, JM et al.Computadorized tomography study of the common cold. N Engl J Méd 1994; 330:25-37.*
12. Homepage do CVE Centro de Vigilância Epidemiológica “Prof Alexandre Vranjac” Secretaria do Estado da Saúde de São Paulo.
13. Hungria H. Otorrinolaringologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

14. Johnston S, Holgate S. Epidemiology of viral respiratory infections. In: Myint S, Taylor-Robinson D, eds. Viral and other infections of the human respiratory tract. London: Chapman & Hall, 1996:1-38.
15. Kayser O, Kolodziej H. Antibacterial activity of extracts and constituents of *Pelargonium reniforme*. *Planta Médica* 1997; 63 (6): 508-510.
16. Lanza DC, Kennedy DW. Adult rhinosinusitis defined. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997 sep; 117(3Pt2):S1-7.
17. Mion O, Mello Jr JF. Rinites Não- Alérgicas. In: *Tratado de Otorrinolaringologia*. Campos CAH, Costa HOO, eds-São Paulo:Roca,2002 vol3 pgs 50:67.
18. Pádua FGM. *Rinossinusites Agudas*. In: *Pronto Socorro condutas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo*. São Paulo: Manole 2006 pgs642-646.
19. Patrocínio JÁ, Patrocínio LG. Manual de Urgências em Otorrinolaringologia, Rio de Janeiro, Editora Revinter, 2005.
20. Rosen EJ, Cahoun KH. Alterations of nasal mucociliary clearance in association with HIV infection and the effect of guaifenesin therapy. *Laryngoscope* 2005; 115:27-30.
21. Sakano E; Navaro PL. In In: *Tratado de Otorrinolaringologia*. Campos CAH, Costa HOO, eds-São Paulo:Roca,2002 vol 3 pgs 26:31.
22. Sinus and allergy health partnership. Antimicrobial Treatment guidelines for acute bacterial rhinosinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 130(1):S1-50.
23. Schmidt AC. Antiviral therapy for Influenza: a clinical and economic comparative review. *Drugs* 2004; 64(18):2031-2046.
24. Selaimen S, Laércio O, Oliveira JÁ. *Otorrinolaringologia – Princípios e Prática* (2ª edição), Porto Alegre, Editora Artmed, 2006.
25. Sperber SJ et al. Effectiveness of pseudoephedrine plus acetaminophen for treatment of symptoms attributed to the paranasal sinuses associated with the common cold. *Arch Fam Med* 2000; 9:979-985.
26. Talbot AR et al. Mucociliary clearance and buffered hypertonic saline solution. *Laryngoscope* 1997; 107(4):500-503.
27. Tomooka LT et al. Clinical study and literature review of nasal irrigation. *Laryngoscope* 2000; 110:1189-1193.
28. Voegels RL et al. *Condutas Práticas em Rinologia*. São Paulo: Fundação Otorrinolaringologia, 2002. Voegels R, Lessa . *Rinologia e Cirurgia Endoscópica dos Seios Paranasais*, Rio de Janeiro, Editora Revinter, 2006.
29. Voegels R, Lessa . *Rinologia e Cirurgia Endoscópica dos Seios Paranasais*, Rio de Janeiro, Editora Revinter, 2006.

Guideline IVAS

Amigdalites Bacterianas

AMIGDALITES AGUDAS

1 - CLASSIFICAÇÃO DAS FARINGOTONSILITES

Amigdalite aguda: dor de garganta, febre, disfagia e adenomegalia cervical Ao exame: hiperemia de amígdalas com ou sem exsudatos purulentos

Amigdalite crônica: dor de garganta crônica, halitose, eliminação de caseum, edema periamigdaliano e adenopatia cervical persistente

Hiperplasia amigdaliana: roncos, apnéia obstrutiva do sono, disfagia e voz hipernasal. Na presença de quadro agudo associado, pode evoluir com insuficiência respiratória aguda

Anginas eritematosas ou eritematopultáceas

As anginas eritematosas são as mais frequentes, correspondendo a 90% dos casos, de origem viral ou bacteriana. Ao exame observa-se a mucosa orofaríngea arroxeadada, as amígdalas edemaciadas e aumentadas de volume.

As anginas eritematopultáceas apresentam, além das características inflamatórias presentes nas anginas eritematosas, exsudato esbranquiçado puntiforme ou confluyente, que se desprende facilmente da mucosa ao ser manipulado com o abaixador de língua.

As amigdalites de origem viral correspondem a 75% das faringoamigdalites agudas, preponderantes nos primeiros anos de vida (2 e 3) e menos freqüentes na adolescência.

Viral

Agentes etiológicos: rinovírus, coronavírus, adenovírus, herpes simples, influenza, parainfluenza, coxsackie e outros

Quadro clínico: dor de garganta, disfagia, mialgia, febre baixa, tosse, coriza hialina e espirros

Exame físico: hiperemia e edema da mucosa faríngea e das amígdalas, com presença de exsudato (raramente). Ausência de adenopatia

Tratamento: medidas de suporte, analgésicos e antiinflamatórios

As faringoamigdalites bacterianas correspondem a 20 a 40% dos casos. O agente etiológico mais comum é o estreptococo beta-hemolítico do grupo A. Sua importância em Saúde Pública decorre não apenas da sua alta freqüência, mas também das suas complicações, como febre reumática e glomerulonefrite difusa aguda.

Quadro clínico: Usualmente afeta crianças a partir dos 3 anos, com pico de incidência entre 5 e 10 anos, podendo acometer qualquer idade. Manifesta-se com dor de garganta intensa, disfagia, otalgia reflexa, febre de intensidade variável, que pode ser acompanhada de queda do estado geral.

O exame físico revela hiperemia, aumento de tonsilas e exsudato purulento, além de adenomegalia em cadeia jugulodigástrica, observada em 60% dos casos. No hemograma observamos leucocitose com desvio à esquerda.

Diagnóstico: Apesar do diagnóstico da faringoamigdalite aguda bacteriana ser basicamente clínico, é possível a utilização de métodos diagnósticos para a confirmação da etiologia estreptocócica.

A cultura de orofaringe é considerada o padrão ouro, mas apresenta como desvantagem o tempo prolongado (18 a 48 horas) para obtenção do resultado do exame e com isso a espera para a introdução da medicação adequada.

Outros testes para detecção do estreptococo, como ELISA, imunoenaios ópticos ou sondas de DNA, apresentam a vantagem do diagnóstico rápido, cerca de 15 minutos. Essas provas se apresentam na forma de kits e podem ser realizadas no consultório. Quando comparados à cultura de orofaringe, apresentam sensibilidade de 30 a 90% e especificidade de 95%, tendo, portanto, um valor elevado de falsos-negativos. Na prática clínica, a solicitação da dosagem dos anticorpos antiestreptolisina O, anti-hialuronidase, anti-DNAse e a antiestreptoquinase é de pouca utilidade, pois seus títulos só se elevam 2 ou 3 semanas após a fase aguda.

Tratamento: Analgésicos, antiinflamatórios, corticosteróides e antibioticoterapia.

Penicilinas e derivados - primeira escolha em amigdalites não complicadas	
- Penicilina G benzatina	600.000UI a 1.200.000 IM Dose única
- Amoxicilina	40-50 mg/kg/dia - 7 a 10 dias
- Amoxicilina + ácido clavulânico	40-50 mg/kg/dia - 7 a 10 dias
Macrolídeos - pacientes alérgicos à penicilina	
Cefalosporinas / Clindamicina	

Complicações das faringoamigdalites

- Febre reumática: os sinais e sintomas aparecem de 2 a 3 semanas após a faringoamigdalite estreptocócica, acometem crianças entre os 5 e 15 anos. Para o diagnóstico utilizamos o critério de Jones modificado, sendo confirmado na presença de 2 critérios maiores ou 1 critério maior e 2 menores, associados à evidência de infecção estreptocócica recente.

Critérios maiores	Critérios menores	Evidências de infecção
Cardite / Valvulite (mitral)	Febre	Escarlatina recente
Eritema marginado	Artralgia	Presença dos anticorpos
Coréia	Aumento de VHS	Cultura positiva
Nódulos subcutâneos	Aumento de proteína C- reativa	
	Aumento do intervalo PR	
	Antecedente de febre reumática	

- Escarlatina: decorrente da ação de endotoxinas, apresenta-se com rash cutaneopapular e eritematoso, deixando a pele áspera, linfonodomegalia, vômitos, febre e eritema de orofaringe. Pode manifestar os sinais de Filatov (palidez perioral) e Pastia (presença de petéquias e hiperpigmentação em linhas de flexão).
- Glomerulonefrite: ocorre após infecção faríngea ou de pele. Acomete 24% dos pacientes expostos a cepas nefritogênicas (correspondem a 1% do total). O paciente evolui com síndrome nefrítica de 1 ou 2 semanas após a infecção
- Síndrome do choque tóxico: pode ocorrer após infecção ou colonização estreptocócica de qualquer sítio (faringe, pele). O paciente apresenta hipotensão associada a pelo menos dois dos seguintes fatores: insuficiência renal, coagulopatia, alterações na função hepática, síndrome da angústia respiratória do adulto, necrose tecidual e rash eritematomaculær.
- Complicações supurativas
 - a) abscesso periamigdaliano: a teoria mais aceita para explicar sua formação seria a extensão da infecção localizada na amígdala para estruturas do espaço periamigdaliano, inicialmente como celulite evoluindo para a formação do abscesso. Geralmente causado por flora mista composta por germes aeróbios e anaeróbios, sendo o *Streptococcus pyogenes* o mais comumente isolado. O

paciente no curso da amigdalite aguda apresenta alteração no quadro, evoluindo com odinofagia acentuada e unilateral, piora da disfagia e da halitose, salivação, alteração no timbre da voz e trismo. Ao exame observa-se edema dos tecidos localizados superiormente e lateralmente à amígdala envolvida e deslocamento da úvula. Tratamento com antibioticoterapia (penicilina cristalina + metronidazol; amoxicilina + clavulanato, clindamicina) associada a antiinflamatórios e punção para coleta de material para cultura e drenagem. Não é recomendada a realização de amigdalectomia (“a quente”) durante o processo infeccioso.

b) abscesso parafaríngeo: o acometimento desse espaço ocorre por meio da disseminação bacteriana a partir das infecções amigdalianas e faríngeas. Apresenta-se com edema no ângulo da mandíbula, disfagia e dor de garganta.

c) infecções do espaço retrofaríngeo

Mononucleose infecciosa

Doença sistêmica que acomete principalmente adolescentes e adultos jovens. Causada pelo vírus Epstein-Barr (EBV), transmitida pelo contato direto com gotículas salivares.

A clínica da mononucleose é constituída por febre acompanhada de astenia, angina, poliadenopatia, hepatomegalia em 10% dos casos e esplenomegalia em 50% dos pacientes. A angina pode ser eritematosa, eritematoexsudativa ou pseudomembranosa. Essa etiologia deve ser considerada quando o paciente não apresenta melhora com o uso de antibióticos.

O diagnóstico é realizado pelo quadro clínico associado aos resultados dos exames laboratoriais.

- Inespecíficos, hemograma: linfocitose com 10% ou mais de atipia linfocitária e aumento de transaminases.

- Sorologias: *Paul-Bunnel-Davidson: positiva após 10 a 20 dias de doença, com sensibilidade de 90% e especificidade de 98%.

* Pesquisa de Ac IgM ou IgG contra antígenos do capsídeo viral: detecção de Ac IgM desde o início do quadro, atingindo seu pico entre 4 e 6 semanas.

A evolução do quadro costuma ser favorável, com resolução espontânea após semanas ou meses. O tratamento é baseado em medidas de suporte, como hidratação e analgésicos, evitando-se o uso de ampicilina, pelo risco de provocar o aparecimento de rash cutâneo morbiliforme. O uso de corticosteróides permanece controverso.

Como diagnóstico diferencial lembrar que outros agentes etiológicos podem simular um quadro de mononucleose infecciosa. “Síndrome mononucleose like”, como citomegalovírus, o vírus da rubéola, *Toxoplasma gondii*, HIV, entre outros.

Difteria

Acomete principalmente crianças entre o primeiro e sétimo ano de vida. Vai-se tornando cada vez menos freqüente, devido ao uso difundido da vacinação antidiftérica.

Causada pelo *Corynebacterium diphtheriae*, um bacilo Gram-positivo produtor de endotoxinas e exotoxinas, responsáveis pelos fenômenos locais e sistêmicos da doença.

Apresenta-se de forma insidiosa, com período de incubação variando de 2 a 4 dias, febre, queda do estado geral, pulso rápido, linfonodomegalia cervical, palidez, hipotensão, adinamia e albuminúria. Ao exame observa-se pseudomembranas branco-acinzentadas, aderidas à mucosa, resistentes ao descolamento com espátulas, deixando o leito sangrante quando removidas, localizadas sobre as amígdalas, pilares amigdalianos, úvula e podendo se estender até ocupar todo o trato aerodigestivo, resultando em obstrução das vias aéreas.

A exotoxina diftérica pode levar a arritmia cardíaca, hipotensão, dores abdominais e acometer pares cranianos, podendo causar diplopia e paralisia do véu palatino.

O diagnóstico sugerido pelo quadro clínico é confirmado: pelo exame bacterioscópico direto e pela cultura de exsudatos faríngeos ou de fragmentos de pseudomembrana em meios de Klebs-Loeffler.

Na suspeita de difteria, o paciente deverá ser internado e iniciar soro antidiftérico 50.000 a 100.000 unidades, por via intramuscular ou subcutânea o mais precocemente possível. A penicilina deve ser utilizada para a erradicação do foco infeccioso.

Os contactantes de um caso de difteria não vacinados, ou inadequadamente vacinados ou vacinados há mais de 5 anos, deverão receber a vacina antidiftérica e submetidos à coleta de material de orofaringe para cultura. No caso da cultura mostrar-se positiva para o bacilo, está indicada a quimioprofilaxia com eritromicina.

Angina de Plaut-Vincent

Causada pela simbiose entre o bacilo fusiforme *Fusobacterium plautvincenti* e o espirilo *Spirochaeta dentium*, saprófitos normais da cavidade bucal, que adquirem poder patogênico quando associados. A má higiene bucal e o mal estado dos dentes e gengivas facilitam tal associação.

Adulto jovem ou adolescente mais freqüentemente, apresentando disfagia e odinofagia unilateral, geralmente sem elevação de temperatura e queda do estado geral. Ao exame evidencia-se ulceração na amígdala, recoberta por pseudomembrana, facilmente desprendida e friável acompanhada de eliminação de odor fétido.

O diagnóstico é sugerido pela unilateralidade das lesões e pela presença de lesões gengivais concomitantes próximas ao terceiro molar superior e confirmado pelo achado bacterioscópico fusoespiralar.

O tratamento consiste em antibioticoterapia (penicilina via parenteral ou metronidazol), gargarejos com soluções anti-sépticas, sintomáticos e tratamento dentário.

Na presença de lesão ulcerosa unilateral nas amígdalas devemos considerar como diagnóstico diferencial: cancro sífilítico e tumor de amígdalas.

Anginas vesiculosas

De origem viral, caracterizam-se pelo acometimento da faringe e mucosa oral por vesículas, podendo ser múltiplas e disseminadas, que rompem com facilidade, dando lugar a ulcerações superficiais recobertas por exsudato esbranquiçado.

- ***Vírus herpes simples tipos 1 e 2***

A infecção primária é geralmente uma gengivoestomatite, mas pode se manifestar como uma faringite aguda. Ocorre entre os 10 meses e 3 anos de idade. A transmissão viral se dá por perdigotos e contato com as lesões ativas. Após o período de incubação, que varia de 2 a 12 dias, surgem as lesões vesiculosas acompanhadas de linfonodomegalia cervical e submental. Após a regressão do quadro, o vírus pode ficar latente em gânglios nervosos por longos períodos, e manifestar-se em situações de queda de imunidade.

Diagnóstico: clínico, microbiológico (cultura viral), microscopia eletrônica e imunológico (ELISA).

O tratamento se baseia em sintomáticos. O aciclovir pode ser utilizado nos casos mais severos, na dose de 200 mg, 5 vezes ao dia, de 7 a 10 dias.

- ***Herpangina***

Tem como agentes etiológicos os vírus Coxsackie A, Coxsackie B e Echovírus. Caracteriza-se por uma angina eritematosa com pequenas vesículas em palato mole, úvula e pilares amigdalinos, que ao se romperem deixam ulcerações esbranquiçadas circundadas por halo eritematoso espalhadas por toda orofaringe, poupando a região jugal. Frequente em crianças, principalmente no verão, acompanhada de febre, cefaléia, micropoliadenopatia cervical, disfagia e vômitos. Resolução espontânea entre 5 a 10 dias. Tratamento com sintomáticos e medidas de suporte.

2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS AMIGDALITES AGUDAS

- Leucemia aguda: a angina é comumente acompanhada de estomatite, com tendência a sangramento e fenômenos necróticos. Linfonomegalia, febre, anorexia, dores ósseas são freqüentemente associadas. Hemograma e mielograma são necessários para confirmação diagnóstica.
- Agranulocitose: a angina varia de um simples eritema à ulceração e necrose da mucosa orofaríngea. Hemograma apresenta acentuada leucocitopenia.

3. BIBLIOGRAFIA

1. Araujo FBC, Imamura R, Sennes LU, Sakae FA. Role of rapid antigen detection test for the group A beta-hemolytic streptococcus in patients with pharyngotonsillitis. Rev Bras Otorrinolaringol 2005;71(2):168-171.
2. Bailey. Head & Neck Surgery - Otolaryngology.
3. Casey JR, Pichichero ME. Metaanalysis of short course antibiotic treatment for group a streptococcal tonsillopharyngitis. Pediatr Infect Dis J 2005;24(10):909-17.
4. Cummings. Head and Neck Surgery Otolaryngology, 1992.
5. Il Manual of Pediatric Otorhinolaryngology - IAPO / IPOS 2001.
6. Otolaryngology Clinics of North America 2000 February; 33(1).
7. Tratado de Otorrinolaringologia da Sociedade Brasileira de ORL 2003, volume 3.

Guideline IVAS

Doenças Crônicas das Adenóides
e das Amígdalas

DOENÇA CRÔNICA DE AMÍGDALAS E ADENÓIDES - QUANDO OPERAR?

INTRODUÇÃO

O aumento de volume das tonsilas palatinas e faríngeas é um dos distúrbios mais freqüentes no consultório do otorrinolaringologista. É a causa mais comum de apnéia do sono na faixa pediátrica, em torno de 70-75% dos casos, sendo a remoção cirúrgica (adenoamigdalectomia) o tratamento de escolha.

Nos EUA, no início da década de 1970, eram realizadas mais de um milhão de adenoamigdalectomias e adenoidectomias por ano; já em 1994, foram realizadas cerca de 426.000, uma redução de aproximadamente 50%. Atualmente esse número é ainda menor devido à compreensão do papel dessas estruturas, tanto na imunidade local como na sistêmica e pelo reconhecimento da etiologia bacteriana envolvida e utilização de terapia medicamentosa adequada.

INDICAÇÕES DE ADENOAMIGDALECTOMIA

1) Obstrução das vias aéreas superiores

A hipertrofia das tonsilas faríngeas e palatinas pode causar respiração oral, déficit no crescimento

ponderoestatural, roncos noturnos, sonolência diurna e distúrbios do sono, incluindo apnéia obstrutiva do sono. A criança pode apresentar fácies adenoideana, cujas características são boca permanentemente aberta, protrusão do maxilar e conseqüente hipotonia do lábio inferior e palato em ogiva.

Os distúrbios do sono podem ser classificados em três categorias, de acordo com sua severidade:

- Ronco primário: condição benigna que ocorre em 7 a 10% das crianças, não apresenta alterações na oxigenação sangüínea e na arquitetura do sono. Parece envolver uma incapacidade do centro respiratório em gerar tônus muscular adequado na faringe, levando a um estreitamento à passagem do ar durante o sono.
- Síndrome da resistência de vias aéreas superiores: caracteriza-se por roncos, acompanhados de despertares breves e fragmentação do sono. Usualmente na polissonografia não apresenta diminuição do fluxo de oxigênio, dessaturações ou apnéias.
- Síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono: prevalência estimada em torno de 2%. Ocorre por obstrução parcial ou total das vias aéreas, associada ao aumento do esforço respiratório. Os familiares descrevem o quadro como uma criança que ronca, dorme com a boca aberta, apresenta um sono agitado, com pausas respiratórias e que durante o dia pode apresentar respiração oral, rinorréia crônica, voz anasalada, fadiga, baixo rendimento escolar e até alterações de comportamento.

Diagnóstico - História: narrada pelos pais que com frequência apresentam-se ansiosos e exaustos, por passarem a noite ao lado da criança, com receio da pausa respiratória.

- Exame físico: fácies adenoidiana, podem apresentar hipertrofia de conchas inferiores (rinites), rinorréia aquosa, mucopurulenta ou esverdeada (acúmulo de secreção nas fossas nasais, pois a drenagem para rinofaringe está prejudicada); já na orofaringe observamos o aumento das tonsilas, que classificamos de 1 a 4 de acordo com o grau de hipertrofia e obstrução da orofaringe.

O diagnóstico de hipertrofia de tonsila faríngea pode ser realizado pela palpação da rinofaringe com o paciente anestesiado, no momento da cirurgia, pela rinoscopia posterior (em desuso), nasofibroscopia rígida ou flexível e pela radiografia do cavum. Este método, considerado barato e inócuo, apresenta limitações. O paciente deve estar corretamente posicionado (perfil na inspiração); caso contrário, o exame poderá ser interpretado erroneamente.

- Polissonografia: considerada padrão ouro para o diagnóstico dos distúrbios do sono. Indicações para realização em crianças:

Diagnóstico diferencial entre ronco primário e SAHOS

Crianças com alterações no sono, hipersonolência diurna, cor pulmonale, déficit de atenção ou policitemia de origem indeterminada

Disparidade entre os sintomas relatados pelos pais e o exame físico (sem alterações significativas)

Crianças com laringomalacia cujos sintomas são piores durante a noite

Crianças com diagnóstico prévio de SAHOS que mantenham os sintomas após 1 -2 meses de pós-operatório

Crianças com anemia falciforme e SAHOS

Crianças com doenças neuromusculares que cursem com SAHOS

Avaliação de crianças que necessitam de cuidados intensivos no pós- operatório (alterações craniofaciais, crianças com saturação média de oxiemoglobina menor que 70%)

Tratamento

Clinico - tratamento da rinite, perda de peso, uso do CPAP e aparelhos orais.

Cirúrgico - sempre que possível deve ser indicado, tem como objetivo a remoção dos tecidos que causam esta obstrução; neste caso, adenóides e amígdalas, com associação com outros procedimentos, como cauterização de conchas inferiores e turbinectomia inferior.

Di Francesco e col. observaram num estudo prospectivo, realizado com crianças submetidas a adenoamigdalectomia por hipertrofia adenoamigdaliana melhora na qualidade de vida e recuperação do desenvolvimento ponderoestatural no pós-operatório.

2) Disfagia e alteração da fala

Tonsilas aumentadas podem interferir na fase faríngea da deglutição, pela obstrução mecânica ou pela incoordenação entre a respiração e a deglutição. Podem diminuir o fluxo nasal e gerar voz hiponasal ou abafada.

Disfagia associada a déficit de crescimento e voz ininteligível relacionados a hipertrofia adenoamigdaliana são indicações cirúrgicas para adenoamigdalectomia.

3) Crescimento facial anormal e alterações dentárias

A obstrução nasal crônica devido às tonsilas aumentadas pode predispor a alterações dentofaciais.

Nestas crianças, o crescimento diminuído da mandíbula e o reposicionamento da língua podem compensar a diminuição do fluxo nasal criando uma cavidade oral maior e alterações no posicionamento dos dentes.

INDICAÇÕES DE AMIGDALECTOMIAS

1) Amigdalites de repetição

Não há consenso sobre a indicação de amigdalectomia por infecções recorrentes. Paradise et al. sugeriram os seguintes critérios, que são amplamente utilizados:

Frequência # 7 ou mais episódios em 1 ano ou
5 ou mais episódios por ano, em 2 anos consecutivos ou
3 ou mais episódios por ano, em 3 anos consecutivos

Cada episódio deve apresentar pelo menos uma das seguintes características:

- Temperatura oral maior ou igual a 38,3°C.
- Linfadenomegalia cervical maior que 2 cm
- Exsudato amigdaliano
- Cultura de secreção faríngea positiva para estreptococo beta-hemolítico do grupo A

- Tratamento com antibiótico com cobertura para estreptococos

Além da frequência, deve-se analisar a gravidade de cada episódio, como a intensidade da odinofagia, a repercussão no estado geral da criança, duração do processo infeccioso e conseqüentemente as faltas escolares e no trabalho e a necessidade de internação.

2) Abscesso periamigdaliano

Bastante controversa, para muitos é indicação formal de amigdalectomia pelo alto índice de recorrência (10-15%). Por outro lado, diante de um paciente no primeiro episódio de abscesso sem história progressiva de amigdalites de repetição, a conduta expectante pode ser adotada.

3) Profilaxia para febre reumática

A realização de amigdalectomia para a profilaxia de febre reumática ainda gera muitas discussões. Cummings recomenda que se realize a cirurgia em pacientes que não conseguem realizar a profilaxia medicamentosa corretamente. Já para outros colegas, a indicação nesses casos é formal.

4) Aumento de volume unilateral ou suspeita de malignidade

Processos malignos envolvendo as amígdalas são geralmente secundários a linfomas em crianças e carcinomas epidermóides em adultos.

5) Amigdalite crônica / Halitose

Considerar a severidade e o grau de alteração na qualidade de vida do paciente, para a indicação cirúrgica.

6) Portador crônico do *Streptococcus pyogenes*

O tratamento cirúrgico deve ser considerado quando na família houver casos de febre reumática, infecções de repetição e paciente com história de glomerulonefrite. Nestes casos, o tratamento com antibióticos deve ser sempre a primeira opção no tratamento do portador crônico.

INDICAÇÕES DE ADENOIDECTOMIA

1) Rinossinusites / Adenoidites

Considerar a cirurgia em pacientes que apresentam obstrução nasal moderada ou severa devido ao aumento da tonsila faríngea, pois melhoraria o fluxo aéreo nasal e a drenagem de secreções. Deve-se sempre investigar a presença de rinopatia alérgica e irritativa, para que o tratamento seja otimizado.

2) Obstrução respiratória

Decorrente de hipertrofia adenoideana isolada.

3) Otite média secretora

A adenoidectomia é um procedimento que tem comprovada eficácia no tratamento da otite secretora associada se necessária a miringotomia para colocação ou não de tubo de ventilação.

4) Suspeita de neoplasia (linfomas)

5) Aids

Pacientes portadores do vírus HIV podem cursar com hipertrofia da tonsila faríngea. Primeiramente, o tratamento específico para a doença é tentado.

CONTRA-INDICAÇÕES

1) Fenda palatina

A presença de fenda palatina submucosa indica uma maior probabilidade do paciente apresentar insuficiência velofaríngea após a cirurgia, constituindo-se uma contra-indicação relativa.

2) Anemia

Evitar adenoamigdalectomia em pacientes que apresentem dosagem de hemoglobina inferior a 10 g/100 ml ou nível de hematócrito menor que 30%.

3) Infecção aguda

A presença de infecção aguda de amígdalas ou de vias aéreas pode aumentar o sangramento intra-operatório. Recomenda-se aguardar um período de 2 a 3 semanas.

Impetigo periorifical em face é contra-indicação para a realização da cirurgia.

4) Vacinação contra poliomielite

Aconselha-se aguardar um período de 15 dias a 6 semanas após a última dose para a realização da cirurgia

5) Discrasias sangüíneas não corrigidas

6) Cardiopatias, pneumopatias, diabetes e hepatopatias descompensadas que colocariam a vida do paciente em risco

Observação: pacientes portadores de síndrome de Down devem ser submetidos a uma avaliação ortopédica antes da cirurgia para avaliar a possibilidade de subluxações da primeira e segunda vértebras cervicais. Nestes pacientes, deve-se evitar a hiperextensão da cabeça no ato cirúrgico.

Pacientes com doença de Von Willebrand e hemofilia requerem um preparo especial no período perioperatório.

BIBLIOGRAFIA

1. Bailey. Head & Neck Surgery - Otolaryngology.
2. Capper R, Canter R. Is there agreement among general practitioners, paediatricians and otolaryngologists about the management of children with recurrent tonsillitis? *Laryngoscope* 2002; 112(8S2):32-34.
3. Cervera EJ, Del Castilho MF, Gomez CJA e col. Indications for tonsillectomy and adenoidectomy: Consensus document by the Spanish Society of ORL and the Spanish Society of Pediatrics. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2006; 57(2):59-65.
4. Cummings. Head and Neck Surgery Otolaryngology, 1992.
5. Di Francesco RC, Junqueira PA, Frizzarini R, Zerati FE. Crescimento ponderoestatural de crianças após amigdalectomia. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2003; 69:193-196.
6. Di Francesco RC, Fortes FSG, Komatsu CL. Melhora da qualidade de vida em crianças após adenoamigdalectomia. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2004; 70: 748-751.
7. *Il Manual of Pediatric Otorhinolaryngology - IAPO / IPOS* 2001.
8. *Otolaryngology Clinics of North America* 2000 February; 33(1).
9. *Tratado de Otorrinolaringologia da Sociedade Brasileira de ORL* 2003, volume 3.

Guideline IVAS

Laringites Infeciosas

LARINGITES

I. INTRODUÇÃO E DEFINIÇÃO

- Laringite é todo processo inflamatório da laringe.
- A queixa mais comum é a disfonia, independente da causa, que pode ser de duração e severidade variáveis. Também podem ocorrer odinofagia tosse, estridor, afonia e dispnéia. A doença pode se instalar de forma aguda ou crônica. Doenças agudas da laringe são, com frequência, precedidas por infecção no trato respiratório superior.
- Nas **crianças**, devido ao tamanho reduzido da via aérea e da cartilagem aritenóide, grau de edema de mucosa e exsudato formado, a evolução da doença costuma ser bem mais rápida.
- Doenças **agudas** da laringe são, com frequência, precedidas por infecção no trato respiratório superior. Na avaliação de pacientes com afecção laríngea, é obrigatório um exame detalhado das estruturas da cabeça e pescoço, incluindo visualização da laringe e ausculta pulmonar. Laringoscopia indireta e se possível fibroscopia devem ser realizadas para melhor avaliação da patência da via aérea, mobilidade das cordas vocais, presença de edema e eritema laríngeos, granulomas e estenose laríngea. A tomografia computadorizada permite avaliação de edema de tecidos moles, destruição cartilaginosa e adenopatia cervical. A ressonância magnética pode acrescentar informações de partes moles não possíveis de serem visualizadas pela CT.

II) LARINGITES INFECCIOSAS

Agudas: As infecções agudas geralmente ocorrem durante um período de até sete dias, com febre e comprometimento das vias aéreas, sendo mais prevalente na infância. A infecção bacteriana aguda ocorre geralmente por invasão direta ou por contigüidade de processos infecciosos da faringe, sendo raro o acometimento laríngeo isolado. Nos quadros agudos é fundamental diferenciar a laringite viral decorrente de um processo gripal simples da epiglote e crupe.

a) Epiglote pediátrica

- **Introdução:** A epiglote aguda ou supraglote é uma inflamação aguda das estruturas supraglóticas que pode levar à obstrução respiratória rapidamente progressiva e potencialmente fatal e, portanto, ser fatal. Embora a epiglote represente as principais alterações, também há acometimento das pregas ariepiglóticas, das falsas pregas vocais e da aritenóide (**foto 1**). Ocorre em adultos, jovens e crianças, sendo a faixa etária mais acometida entre **2 e 6 anos de idade** (tabela 1). Sua importância se dá pela **alta mortalidade** se o diagnóstico correto não é feito prontamente. Uma incidência maior acontece na primavera e inverno, embora possa ocorrer em qualquer época do ano.
- **Etiologia:** Em crianças, o agente causal mais comum é o *Haemophilus influenzae B* (epiglote), ocorrendo mais frequentemente na faixa etária de **2 a 6** anos, nos meses de inverno e primavera.
- **Fisiopatologia:** Trata-se de uma **celulite bacteriana acometendo todas as estruturas da supraglote**

(não apenas a epiglote) que pode obstruir completamente a via aérea superior (VAS). Com o aumento do edema supraglótico, a epiglote se curva póstero-inferiormente como resultado da infiltração inflamatória difusa da face lingual da epiglote. Com a VA parcialmente ocluída, o muco e secreções podem facilmente obstruir completamente a VA.

- **Quadro clínico:** Os três sinais mais comuns de epiglotite são **febre, dispnéia e irritabilidade**. O pródromo dura poucas horas (2 a 6 horas) e logo a criança apresenta-se **toxemiada**, com evidências clínicas de **obstrução respiratória alta. Respiração lenta, estridor inspiratório, carnagem e salivação**. Apresenta **dor de garganta severa e disfagia**. A linguagem é limitada devido à dor, e a voz pode estar “abafada”. Tosse ou rouquidão geralmente não estão presentes. Estridor inspiratório ocorre mais **tardiamente** quando a obstrução é quase completa. A movimentação é mínima, e geralmente o paciente se mantém sentado com o corpo tendendo para frente, apoiado sobre os braços, com a boca aberta, protrusão de mandíbula, com salivação e cabeça estendida para maximizar a entrada de ar. A odinofagia que ocorre devido ao processo inflamatório supraglótico ajuda no diferencial com a crupe, que geralmente ocorre após um período de pródromo de vários dias, estridor progressivo e tosse seca característica.
- **Diagnóstico:** O pronto reconhecimento desta **emergência** é essencial para prevenir a obstrução da VAS. A **radiografia lateral cervical** revela espessamento de tecidos moles (sinal do “polegar” = epiglote edemaciada) (**foto 2**), mas os exames subsidiários não devem retardar o início da

terapêutica. Tentativas de se visualizar a epiglote no consultório ou na sala de emergência sem habilidade ou material adequado para manter a permeabilidade da VAS são desencorajadas.

- **Tratamento:** Crianças com suspeita de supraglotite devem ser levadas diretamente para a sala de emergência, pois evoluem com maior frequência para obstrução respiratória que os adultos. O tratamento consiste em manter a via aérea pérvia e antibioticoterapia (ceftriaxona 50 mg/kg 1 vez ao dia). Para manter as vias aéreas pérvias, em muitos casos necessita-se de intubação orotraqueal ou nasotraqueal, que é mantida por 48 a 72 horas. Outra opção é a traqueostomia, a qual leva um maior tempo de canulação e hospitalização, portanto sendo mais raramente utilizada. Alguns autores recomendam que a criança suspeita seja levada diretamente ao centro cirúrgico, anestesiada, visualizada a epiglote para confirmação diagnóstica, e procedida a intubação (tabela 3 e esquema 1).
- **Diagnóstico diferencial:** Laringotraqueíte, além de corpo estranho da porção respiratória alta, asma e uma simples faringite. O diagnóstico errôneo é uma das principais causas de mortalidade. Vale lembrar que, com a introdução da vacina contra o *H. influenzae tipo B*, houve uma grande queda dos casos de supraglotite em crianças (tabela 2).

b) Laringotraqueíte Aguda (Crupe)

- **Definição:** A laringotraqueíte aguda (crupe) pode ser definida como uma infecção viral subaguda de vias aéreas altas. É considerada a causa mais comum de estridor agudo na criança, enquanto

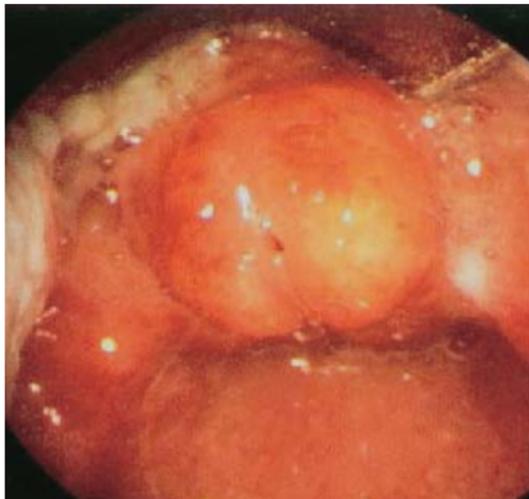


Foto 1. Foto de nasofibrolaringoscopia de paciente com epiglote aguda. Observe a intensidade do edema de pregas ariepiglóticas e epiglote.

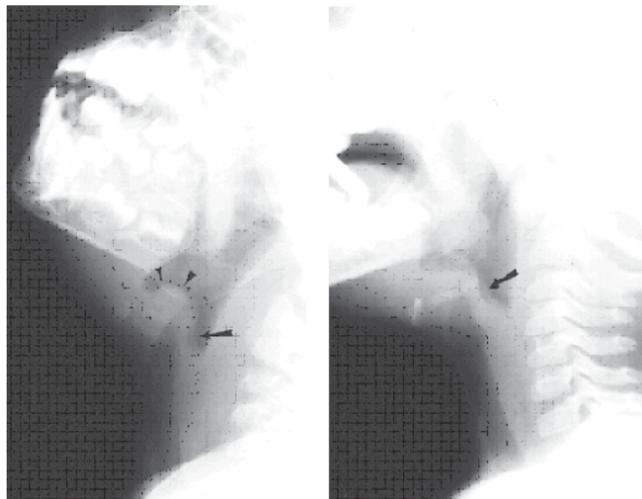


Foto 2. Foto de **radiografia lateral cervical** revelando espessamento de tecidos moles (sinal do “polegar” = epiglote edemaciada).

a laringomalacia é a causa mais comum de estridor crônico. Ocorre mais frequentemente no outono e inverno, com crianças de 1 a 3 anos, e duração média de 3 a 7 dias. Pode ser chamada atípica quando ocorre em menores de 1 ano, duração maior que 7 dias, ou quando não responde ao tratamento (nestes casos deve-se pensar em corpo estranho, estenose subglótica, traqueíte bacteriana).

- **Etiologia:** Os agentes mais comuns são os vírus parainfluenza 1 e 2, e influenza tipo A.
- **Quadro clínico:** A manifestação clínica inicial costuma ser tosse tipo “latido de cachorro”, febre e estridor, congestão nasal, rinorréia, angina (quadro de IVAS) e alguns dias depois disфонia e tosse não produtiva, em “latido”, pior à noite, sendo geralmente autolimitada.
- **Diagnóstico:** É clínico, porém a radiografia cervical pode mostrar o sinal clássico da “torre de igreja”, causado pelo estreitamento subglótico. A radiografia é importante no diagnóstico diferencial com corpo estranho e em casos de crupe recorrente deve-se pensar em estenose subglótica como fator predisponente associado.
- **Tratamento:** Consiste em umidificação das vias aéreas, hidratação para facilitar a expectoração de secreção e repouso vocal. Se a dispnéia for severa, pode-se aplicar adrenalina inalatória ou corticosteróide (dexametasona) parenteral para regressão do edema. É importante observar alterações do estado neurológico, diminuição da frequência respiratória, aumento nos níveis CO₂, para eventual necessidade de intubação ou traqueostomia. Antibióticos são indicados apenas no caso de infecções bacterianas secundárias.

c) Traqueíte Bacteriana

- **Introdução:** Com uma incidência maior em crianças, trata-se de uma infecção pulmonar pediátrica que, em seus estágios iniciais, pode ser difícil diferenciar da crupe e cujo principal sintoma inicial é o **estridor**.
- **Quadro clínico:** Geralmente acompanha febre alta, leucocitose importante, mas pode apresentar-se como uma seqüela da crupe.
- **Diagnóstico:** Permanência de alguns sinais e sintomas após tratamento medicamentoso para crupe, como sensação de secreção espessa, estridor, febre alta e leucocitose. Nestes casos, sugere-se que seja realizada broncoscopia para observar presença de secreção, com coleta de material para cultura.
- **Etiologia:** O principal agente é o *Staphylococcus aureus* e o *Streptococcus* alfa-hemolítico.
- **Tratamento:** Baseia-se na aspiração das secreções, antibioticoterapia, e eventual intubação ou traqueostomia.

d) Difteria

- **Definição:** A difteria é uma doença infecciosa causada pela toxina bacteriana, acometendo crianças maiores que 6 anos de idade; atualmente rara devido à imunização. Pode acometer qualquer órgão do trato aéreo superior.

- **Etiologia:** Causada pela toxina produzida pelo *Corynebacterium diphtheriae*, bacilo aeróbio Gram-positivo.
- **Quadro clínico:** A pseudomembrana é o achado clássico. Raramente apresenta lesão laríngea isolada, e sua toxina pode causar paralisia de prega vocal sem acometimento laríngeo direto. Os sintomas prodrômicos incluem febre baixa, tosse, angina de garganta e disfonia, que evolui para progressiva obstrução respiratória. Ocorrem edema e eritema da mucosa laríngea e faríngea com exsudato em placa pseudomembranoso. O exsudato é difícil de descolar e sangra quando removido. Adenite cervical está geralmente presente, e sua toxina pode causar miocardite e paralisia de pares cranianos.
- **Tratamento:** O tratamento consiste em antibioticoterapia com penicilina ou eritromicina, soro antitoxina diftérica, eventual remoção endoscópica das membranas, e manutenção das vias aéreas (intubação está contra-indicada em alguns casos, pois pode descolar a placa e piorar a obstrução aérea, sendo a traqueostomia preferível para manutenção das vias aéreas).

e) Coqueluche

- **Introdução:** Mais freqüente em crianças abaixo de 6 meses de idade (pois não ocorre passagem intra-útero de anticorpos maternos e a criança torna-se imune apenas após vacinação) e adultos (a imunidade através da vacinação dura cerca de 10 a 15 anos).
- **Etiologia:** Causada pela *Bordetella pertussis*.

- **Quadro clínico:** A apresentação pode ser atípica em ambas as populações: adultos com tosse importante, recém-nascidos com estágio catarral, febre e leucocitose (em geral, acima de 20.000 leucócitos), muitas vezes não apresentando episódios de tosse paroxística clássica. O paroxismo caracteriza-se por expirações rápidas seguidas por uma inspiração forçada, súbita e prolongada, acompanhada de ruído característico: o “guincho”.
- **Diagnóstico:** É basicamente clínico, e o tratamento de suporte.
- **Tratamento:** Embora não altere o curso clínico da doença, a antibioticoterapia com eritromicina é recomendada na dose de 35 a 50 mg/kg/dia, 4 vezes ao dia, por 14 dias. A eritromicina também apresenta efeito profilático em indivíduos expostos que ainda não desenvolveram a doença.

CRÔNICAS

As laringites crônicas persistem durante semanas, sendo a dor e a rouquidão os sintomas predominantes. São mais frequentes em adultos e a presença de doenças sistêmicas deve ser rotineiramente investigada. Nas crônicas, é importante diferenciar malignidade de doenças infecciosas simples, visto que o quadro pode ser semelhante.

O edema laríngeo difuso e eritema podem ser os únicos achados, e deve-se excluir causas não-infecciosas, como a doença do refluxo gastroesofágico (discutido posteriormente).

BACTERIANAS

a) Tuberculose

- **Introdução:** É uma das principais causas de doença granulomatosa laríngea. A laringite tuberculosa é a manifestação otorrinolaringológica mais comum da tuberculose; presente em aproximadamente 0,5% dos casos de tuberculose pulmonar
- **Fisiopatologia:** Podem apresentar-se também como disseminação via hematogênica ou linfática, originando-se de sítios primários distantes (cerca de 20% dos casos). As áreas mais acometidas são a porção posterior da glote, aritenóides, e o espaço interaritenóideo.
- **Quadro clínico:** Os principais sintomas são: **rouquidão, seguida por tosse e dor de garganta.** Com a progressão, afeta caracteristicamente bandas ventriculares e supraglote, causando disfagia e odinofagia, levando a perda de peso importante. Deve-se suspeitar de tuberculose baseando-se na história do doente: tuberculose no passado, história familiar, e fatores de risco (imunodepressão, contactantes, tratamento incompleto, diabetes), além de achados radiológicos pulmonares, presentes em até 80% dos casos. Na laringoscopia, podemos observar tanto uma lesão exofítica, como área de ulceração, sendo mais comum úlcera única.
- **Diagnóstico: Tuberculose Extrapulmonar:** evidências clínicas, achados laboratoriais, inclusive histopatológicos compatíveis ou paciente com pelo menos uma cultura positiva de material proveniente de uma localização extrapulmonar.

- **Tratamento:** É utilizado o esquema tríplice, com rifampicina, isoniazida e pirazinamida, por no mínimo seis meses. Após o tratamento pode existir progressão para fibrose e estenose laríngea. Em lesões que possam no processo de cicatrização provocar sinéquias, deve-se usar corticoterapia concomitante.

b) Sífilis

- **Introdução:** Conhecida também como lues. O cancro laríngeo é raro, sendo mais comum o acometimento laríngeo em sua forma secundária, geralmente associado ao acometimento da orofaringe e à linfadenopatia cervical.
- **Etiologia:** Causada por uma espiroqueta denominada *Treponema pallidum*.
- **Quadro clínico:** Dor e a rouquidão são os sintomas predominantes. Lesões são nodulares ou ulceradas, podendo estar associadas com pericondrite, fibrose e deformidades cicatriciais, levando à obstrução das vias aéreas. Na sífilis **secundária**, são encontradas **lesões eritematosas ou acinzentadas difusas** e úlceras superficiais não dolorosas na mucosa laríngea. São geralmente **supraglóticas** e freqüentemente apresentam linfadenopatia cervical. Desaparecem em semanas, mesmo sem tratamento. Na sífilis **terciária**, ocorrem úlceras, infiltração gomata, condrite e fibrose. O aspecto macroscópico pode ser confundido com carcinoma, e a estenose cicatricial pode ser seqüela de qualquer um dos estágios.

- **Diagnóstico:** A identificação do treponema confirma o diagnóstico (realizada através de microscopia de fundo escuro). O diagnóstico sorológico baseia-se nas reações de VDRL e FTAabs.
- **Tratamento:** O tratamento de escolha é a penicilina benzatina. Na fase secundária, 2.400.000 UI, que devem ser repetidas após 5 dias; na terciária, 3 doses de 2.400.000 UI em intervalos de 5 dias. Os pacientes devem ser observados com VDRL a cada 6-12 meses para detectar possível recidiva.

c) Hanseníase

- **Introdução:** Apresenta um espectro clínico amplo, dependendo do comportamento imunológico do indivíduo, podendo variar desde a forma tuberculóide, autolimitada, até a forma Wirchowiana, disseminada. A forma Wirchowiana é a mais debilitante, e mais comum na laringe.
- **Etiologia:** Causada pelo bacilo de Hansen (*Mycobacterium leprae*).
- **Quadro clínico:** A voz mostra-se inicialmente abafada, podendo ocorrer disфонia com a evolução da doença (acometimento da glote). A porta de entrada é a mucosa nasal. Inicialmente há os “hansenomas”, lesões pouco elevadas, brilhantes e de coloração avermelhada, que podem evoluir para ulceração nasal com perfuração septal. Rinite atrófica também é comum. Após o nariz e o lóbulo da orelha, a laringe é o sítio mais frequentemente envolvido na cabeça e pescoço. Pode haver cicatrizes retráteis que alteram a fonação e a respiração. O exame da

laringe por laringoscopia direta revela lesões **nodulares ou ulceração**, que se não tratadas podem evoluir para estenose laríngea.

- **Diagnóstico:** Deve haver presença de pelo menos um dos seguintes itens: lesão de pele com alteração de sensibilidade; espessamento neural acompanhado de alteração na sensibilidade ou baciloscopia positiva. O exame histológico da lesão revela edema inflamatório crônico e, às vezes, histiócitos contendo os bacilos de Hansen. Não é possível isolar o agente na cultura, e a pesquisa do bacilo no esfregaço nasal pode ser útil, assim como a aspiração de linfonodo cervical. O teste de Mitsuda tem importância na identificação da forma da doença (Tuberculóide ou Wirchowiana), bem como da evolução da doença.
- **Tratamento:** A dapsona deve ser associada a outras drogas, como a rifampicina, já que a resistência bacteriana é freqüente. A dapsona deve ser empregada na dose de 100 mg/dia e a rifampicina, 600 mg/dia. O tratamento deve ser mantido por 6 meses a 3 anos nas formas paucibacilares e por, no mínimo, 2 anos nas formas multibacilares, onde pode ser mantido por toda a vida. Os efeitos colaterais mais comuns são metaemoglobinemia, anemia e leucopenia para a dapsona e hepatite para a rifampicina.

FÚNGICAS

Ocorrem mais freqüentemente em indivíduos imunossuprimidos e em pacientes submetidos a

múltiplos agentes antimicrobianos. Na maioria dos casos, as infecções laringeas são extensões de um processo primário no trato respiratório alto ou de doenças sistêmicas.

a) Histoplasmose

- **Introdução:** A infecção inicial, também chamada de forma pulmonar aguda, é caracterizada por tosse e dor torácica, e que geralmente evolui para cura. Em pacientes **predispostos**, como imunossuprimidos, extremos de idade (idosos, recém-nascidos). É importante pesquisar antecedentes pessoais de visita a cavernas, ambientes úmidos, escuros, e com fezes de morcego.
- **Etiologia:** A histoplasmose é uma infecção sistêmica causada pelo *Histoplasma capsulatum*, um fungo dimórfico que reside no solo e atinge o hospedeiro por via inalatória.
- **Quadro clínico:** Como dito acima, nos pacientes predispostos, ocorre disseminação hematogênica com aparecimento de doença sistêmica: febre, mal-estar, cefaléia e mialgias. Ocasionalmente, nesta fase de disseminação pode ocorrer envolvimento oral (com maior frequência na língua) ou **laríngeo**, com formação de granulomas que podem ulcerar e se tornar dolorosos. A epiglote, pregas ariepiglóticas e as pregas vocais falsas e verdadeiras são os locais mais frequentemente atingidos na laringe.
- **Diagnóstico:** É difícil e é feito através do isolamento do agente em cultura de tecido obtido por biópsia. Os testes cutâneos apenas indicam exposição presente ou passada ao organismo e muitos pacientes com doença ativa são anérgicos.

- **Tratamento:** É feito com cetoconazol em indivíduos imunocompetentes e com anfotericina B nos imunossuprimidos ou com envolvimento do sistema nervoso central. Em caso de estenose laríngea desenvolvida por extensas ulcerações que levam a condrite, podem ser necessárias ressecção a laser, aritenoidectomia ou traqueostomia.

b) **Paracoccidioomicose (Blastomicose Sul-Americana)**

- **Introdução:** A paracoccidioomicose é uma infecção fúngica sistêmica, de distribuição restrita ao continente americano. Mais comum em homens (14:1), provenientes da zona rural. Acredita-se que seja adquirida por via inalatória, sendo os pulmões os órgãos mais frequentemente envolvidos. Os sintomas pulmonares são caracterizados por tosse produtiva, dispnéia e febre. A doença disseminada pode envolver a laringe e a árvore traqueobrônquica. Essa forma é mais comum em **crianças e adultos jovens**.
- **Quadro clínico:** Apresenta-se com úlceras orofaríngeas, adenopatia cervical e granulomatosa presente tanto em laringe como árvore traqueobrônquica.
- **Etiologia:** Causada pelo *Paracoccidioides brasiliensis*.
- **Diagnóstico:** É feito através da visualização do fungo birrefringente com aspecto de “**roda de leme**” na pesquisa direta de lesões supuradas ou escarro, ou no isolamento do agente em cultura.

- **Tratamento:** Está fundamentado no uso de derivados imidazólicos (cetoconazol) por 1 a 6 meses. Anfotericina B e sulfonamidas podem ser usadas. A anfotericina deve ser reservada para casos graves e deve-se iniciar com doses baixas seguidas por sulfonamidas por longo período (aproximadamente um ano após cura clínica). O cetoconazol não deve ser associado a isoniazida ou a rifampicina, pois aumenta a hepatotoxicidade. Em caso de lesões com iminência de sinéquias, deve-se fazer uso concomitante de corticosteróides.

c) Candidíase

- **Introdução:** A candidíase laríngea normalmente surge como conseqüência de infecção pulmonar ou faríngea, porém pode ser um achado isolado. Na grande maioria das vezes a infecção é de origem endógena.
- **Etiologia:** Causada por espécies de *Candida* (*albicans*, *tropicalis*), que habitam normalmente as superfícies mucocutâneas, porém se tornam invasivas em caso de alteração da imunidade do hospedeiro.
- **Quadro clínico-:** O sintoma inicial mais freqüente é a disfonia, porém a sintomatologia pode variar de acordo com a localização da lesão.
- **Diagnóstico:** O tipo de lesão pode variar: enantema, placas esbranquiçadas ou vegetante. A biópsia é fundamental para confirmar o diagnóstico, afastar outras patologias (ex.: neoplasia) e identificar a forma invasiva da doença (maior grau de invasão do epitélio).

- **Tratamento:** As formas superficiais podem responder a tratamento tópico, enquanto as invasivas necessitam de tratamento sistêmico: 1) itraconazol, 2) fluconazol, 3) anfotericina.

PROTOZOÁRIOS

a) Leishmaniose

- **Introdução:** Doença infecciosa crônica resultante do parasitismo dos macrófagos por um protozoário, inoculado no organismo humano pela picada de um flebótomo. A leishmaniose tegumentar americana (LTA) pode ocasionar comprometimento de **pele, mucosas ou vísceras**. Endêmica na América do Sul e Central. A forma mucocutânea é a mais comum, atingindo secundariamente a mucosa das vias aéreas superiores. Geralmente aparece nas fossas nasais e posteriormente mucosa da cavidade oral, orofaringe e laringe.
- **Etiologia:** Causada pela *Leishmania brasiliensis*, transmitida por um artrópode (mosquito-palha). Seu ciclo vital compreende duas formas: amastigota, encontrada no interior de macrófagos de animais vertebrados e o promastigoto, forma extracelular encontrada no inseto vetor da doença.
- **Quadro clínico:** Os principais sintomas incluem disfonia, tosse, disfagia e dispnéia, e geralmente apresenta porta de entrada cutânea em atividade ou cicatricial (úlcer de Bauru). As lesões são ulcerogranulomatosas, mais comumente supraglóticas, podendo acometer também glote e subglote, levando à obstrução das vias aéreas.

- **Diagnóstico:** Baseado nos achados clínicos (dados clínicos e epidemiológicos, história de lesão cutânea e nasal) associados à reação de Montenegro, no achado do agente via exame histopatológico e sorologia (imunofluorescência indireta positiva). Os exames diretos (esfregaço ou anatomopatológico) são os mais positivos. No entanto, por ser um método muito demorado, não tem interesse clínico. O teste de hipersensibilidade tardia de Montenegro é importante para o controle de evolução da doença, pois reflete, em parte, o estado imunológico do paciente. A reação pode ser negativa até 1 ou 2 meses após o início da doença, em imunodeprimidos, na leishmaniose tegumentar difusa e na visceral. Entre as técnicas mais usadas para pesquisa de anticorpos estão as reações de imunofluorescência indireta e das cipitinas em gel. A reação de imunofluorescência indireta é positiva em 75% dos casos, embora apresente reação cruzada com *T. cruzi*. Atualmente, tem sido usada a reação imunoenzimática.
- **Diagnóstico diferencial:** Deve ser diferenciada de outras granulomatoses, como **paracoccidiodomicose e tuberculose**, além de carcinomas.
- **Tratamento:** O tratamento de escolha são os antimoniais pentavalentes (glucantina). As aplicações são feitas em séries de 10 dias, com intervalos equivalentes sem medicação até a cicatrização das lesões. A anfotericina B surge como segunda opção de tratamento, ficando reservada para pacientes que não responderam aos antimoniais.

III) LARINGITES NÃO-INFECCIOSAS

1. Crupe Espasmódico

- **Introdução:** Também chamado falso crupe, é uma forma não-infecciosa de inflamação laríngea. Acomete crianças de 1 a 4 anos. Pode estar associada com infecção de trato respiratório.
- **Etiologia:** Relacionada com alergia ou refluxo gastroesofágico.
- **Quadro clínico:** A criança acorda à noite com tosse, estridor e dispnéia moderada de início súbito. Tosse paroxística pode ser seguida de vômitos. Estes episódios podem ser isolados, ou repetirem-se por duas a três noites, sendo a criança geralmente assintomática durante o dia. Ao exame, a mucosa laríngea está eritematosa, com edema em subglote.
- **Tratamento:** Umidificação é útil para aliviar os sintomas. Oxigenação e antibióticos são desnecessários.
- **Diagnóstico diferencial:** Laringite infecciosa aguda, corpo estranho, epigloteite ou crupe, cistos laríngeos e hemangiomas, estenose subglótica, traqueíte bacteriana, abscesso retrofaríngeo e refluxo gastroesofágico. O tratamento é a corticoterapia. **Edema angioneurótico** pode provocar edema e eritema laríngeo agudo, mas não apresenta febre ou sintomas sindrômicos e é acompanhado de edema oral, faríngeo e cervical.

IV) DOENÇAS SISTÊMICAS COM MANIFESTAÇÕES LARÍNGEAS

1) Angioedema

- **Introdução:** Angioedema é uma reação inflamatória mediada por histamina que cursa com dilatação venular, capilar e aumento da permeabilidade vascular. **O angioedema hereditário** é uma herança autossômica dominante caracterizada por ataques recorrentes de edema mucocutâneo.
- **Etiologia:** Decorre de reação a determinadas substâncias, como alimentos, picadas de insetos, transfusão sangüínea e drogas (inibidores da enzima de conversão da angiotensina, aspirina, penicilina e antiinflamatórios não-hormonais). Quando a laringe está envolvida existe risco de vida potencial.
- **Diagnóstico:** É baseado primariamente na história. O paciente apresenta edema que pode envolver a **face**, cavidade oral, orofaringe ou laringe. Quando há acometimento laríngeo, a disфонia é comum.
- **Tratamento:** Deve ser **agressivo**, com adrenalina, corticosteróides, anti-histamínicos e aminofilina endovenosa. Em caso de progressão da obstrução respiratória, intubação ou traqueostomia podem ser necessárias.

2) Outras Laringites

Ainda que extremamente raras na faixa pediátrica, podemos citar outras raras doenças sistêmicas que podem apresentar laringites. Dentre estas raras causas podemos citar granulomatose de Wegener, lúpus eritematoso sistêmico, pênfigo vulgar, amiloidose, etc. A laringite por refluxo gastroesofágico é muito comum entre adultos. No entanto, o mesmo não ocorre na faixa pediátrica. A doença do refluxo gastroesofágico na infância tem seu tratamento já bem definido, que foge ao tema deste capítulo. Pode haver um grande processo inflamatório concomitante à doença do refluxo gastroesofágico. Todavia, a entidade laringite por refluxo gastroesofágico na infância ainda não está bem aceita ou bem estabelecida na literatura.

TABELAS

Tabela 1. Diferenças na apresentação clínica da epiglote em crianças e adultos

Grupo Etário	Sinais e Sintomas
Crianças	Início súbito de febre alta, dispnéia, odinofagia, estridor, acúmulo de secreção, disfagia intensa e sialorréia. A voz normalmente é abafada. Apresentam-se agitadas, preferindo uma posição sentada, inclinada para frente, com a boca aberta e o pescoço estendido.
Adultos	Pode apresentar-se de forma insidiosa com odinofagia e disfagia progressivas, com exame laringoscópico desproporcional à intensa queixa. A voz se conserva normal.

Tabela 2. Diagnóstico diferencial da epiglote

	Epiglote aguda	Laringotraqueite (Crupe Viral)	Crupe Espasmódico	Crupe Pseudomembranoso	Crupe Diftérico	Corpo Estranho	Abscesso retrofaringeo
Idade mais comum	2 – 6 anos	3 meses a 3 anos	3 meses a 3 anos	Maiores que 3 anos	Todas	1 a 4 anos	Todas
Início	Rápido 4 -12 horas	Variável de 12 – 48 h	Repentino à noite	Progressivo de 12 h a 7 dias	Lento por 2 -3 dias	Normalmente repentino	Progressivo de 12 h a 7 dias
Febre	39,5°C	37,8–40,5°C	Não	37,8–40,5°C	37,8–38,5°C	Não, exceto se houver infecção secundária	37,8 – 40,5°C
Rouquidão ou tosse ladrante	Não	Sim	Sim	Sim	Sim	Freqüentemente não	Pode apresentar
Disfagia	Grave	Não	Não	Não	Sim	Freqüentemente sim	Sim
Estridor	Moderado a intenso	Sim: mínimo a intenso	Moderado	Intenso	Mínimo a	Variável intenso	Sim: mínimo a intenso
Toxemia	Grave	Normalmente mínima	Não	Moderada a grave	Normalmente não	Não	Moderada a grave
Cavidade Oral	Faringite e salivação excessiva	Faringite mínima	Normal	Faringite mínima	Faringite Membranosa	Normal	Abaulamento da parede posterior

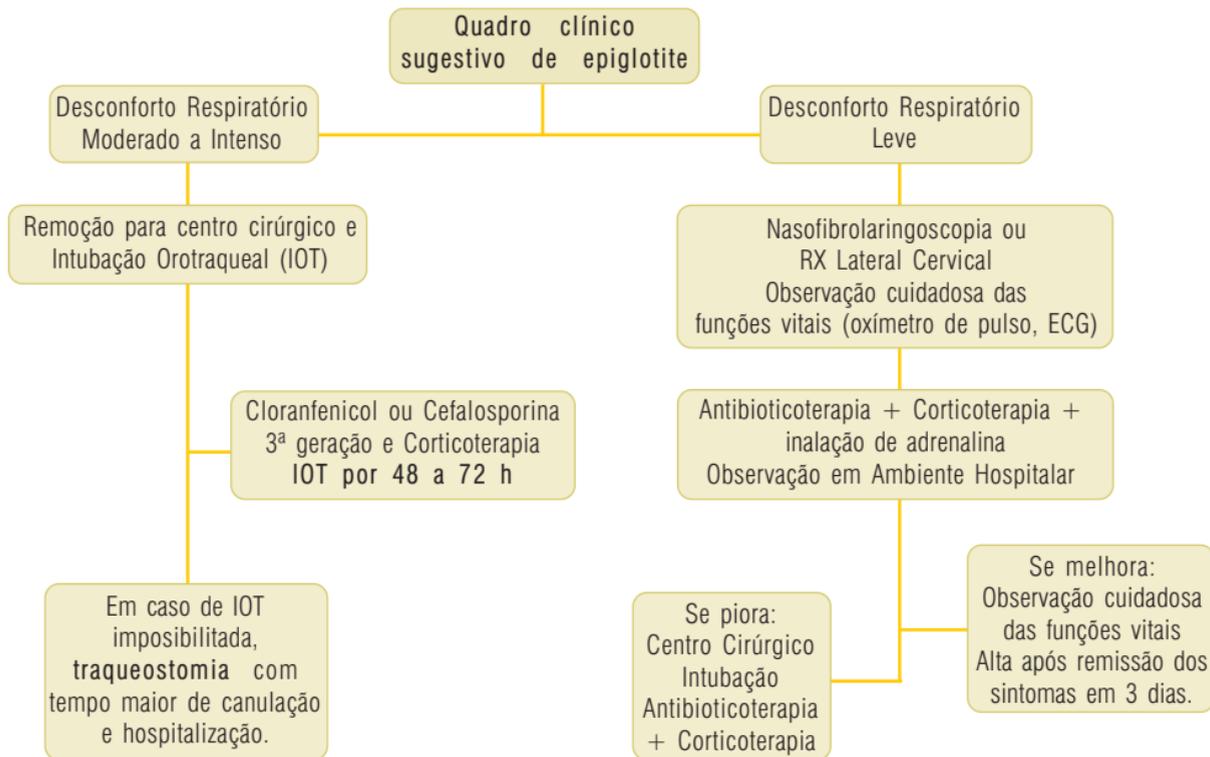
Epiglote	Edemaciada e avermelhada	Normal	Normal	Normal	Normal (pode conter membranas)	Normal	Frequentemente está normal
Radiografia	Lateral cervical com epiglote edemaciada (sinal do polegar)	PA cervical com estreitamento	Sem utilidade	PA cervical com estreitamento	Sem utilidade	Pode revelar corpo estranho	Cervical lateral: abaulamento da região retrofaringea
Leucócitos	Aumentados com desvio à esquerda	Pouco aumentados com predomínio de PMN	Normal	Aumentados com desvio à esquerda	Aumentados com desvio à esquerda	Normal	Aumentados com desvio à esquerda
Bacteriologia	<i>Haemophilus</i> tipo B na hemocultura	Ausente	Ausente	Cultura + para <i>S. aureus</i> , <i>Spyogenes</i> , hemófilos	Cultura das membranas + para <i>C. diphtheriae</i>	Ausente	Gram + e anaeróbios
Curso Clínico	Rápido, progressivo, PCR obstrução de VAS em horas	Variável, na maioria não requer VA artificial	Sintomas de curta duração com ataques repetidos	Grau de obstrução grave por 3-5 dias VA artificial	Lento, progressivo com obstrução de VA	Variável, depende da localização, do tamanho e das características do CE	Variável, pode requerer VA artificial
Tratamento	Priorizar a VA e cloranfenicol (cefalosporina de 3ª geração)	Nebulização, dexametasona, inalação com adrenalina, VA	Nebulização com solução salina	Priorizar VA artificial e oxacilina e cloranfenicol (Cefalosporina de 3ª geração)	Toxina anti-diftérica e penicilina	Broncoscopia com retirada de CE	Drenagem cirúrgica e antibioticoterapia

Tabela 3. Tratamento da epigloteite

	Tratamento	Período
Intubação naso ou orotraqueal	Cânula com um número menor que o indicado para a idade	Geralmente por 12 a 48 h, dependendo do edema supraglótico
Antibioticoterapia	Cloranfenicol (100 mg/kg/dia) ou Cefalosporina de 3ª geração ou Clindamicina (25 a 40 mg/kg/dia)	7 a 10 dias
Corticoterapia	Hidrocortisona 1 a 5 mg/kg/dia IV	3 dias
Quimioprofilaxia (contactantes menores que 4 anos)	Rifampicina 20 mg/kg/dia	4 dias

Esquema 1. Guideline sugerido para tratamento de epigloteite.

Obs: Traqueostomia é realizada raramente, com em caso de intubação orotraqueal IOT difícil.



BIBLIOGRAFIA

1. Bailey BJ et al. Otolaryngology - Head and Neck Surgery, 1998, vol. 1, cap. 48.
2. Cummings C. Otolaryngology - Head and Neck Surgery, 1993, vol. 3, cap. 100.
3. Miniti A et al. Otorrinolaringologia Clínica e Cirúrgica, 1993, 1a ed.
4. Fried MF. The larynx, second edition, 1996.
5. Tami TA et al. Laryngeal pathology in the acquired immunodeficiency syndrome: diagnostic and therapeutic dilemmas. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999, 108:214-220.
6. Gaynor EB. Laryngeal complications of GERD. *J Clin Gastroenterol*. 2000, 30:31-34
7. Konishi K et al. Study of tuberculosis in the field of otorhinolaryngology in the past 10 years. *Acta Otolaryngol* 1998, 538:244-249.
8. Ribeiro FAQ, Lopes Filho O. Doenças ulcerogranulomatosas em otorrinolaringologia. In: Otacílio & Campos. *Tratado de Otorrinolaringologia*. Cap. 8. Ed. Roca Ltda. 1994
9. Kulkarni NS, Gopal GS, Ghaisas SG et al. Epidemiological considerations and clinical features of ENT tuberculosis. *J Laryngol Otol*. 2001, 115:555-558.
10. Hanson JM, Spector G, El-Mofty SK. Laryngeal blastomycosis: A commonly missed diagnosis. Report of two cases and review of the literature. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2000, 109: 281-286
11. Loehr TA, Smith TL. Inflammatory and granulomatous lesions of larynx and pharynx. *Am J Med*. 2001, 111(8A):113S-117S.
12. Hale EK, Bystryrn JC. Laryngeal and nasal involvement in pemphigus vulgaris. *J Am Acad Dermatol*. 2001, 44(4):609-611
13. Capasso R, Monteiro ELC. Laringites agudas e crônicas inespecíficas. In *Tratado de Otorrinolaringologia*. Cap. 36. Ed. Rocca, 2002.
14. Costa HOO, Klautau GB, Silva L. Laringites específicas. In *Tratado de Otorrinolaringologia*. Cap. 37. Ed. Rocca, 2002.

Guideline IVAS

Doencas das Pregas Vocais

DOENÇAS DAS CORDAS VOCAIS E OUTRAS CAUSAS DE DISFONIA DA INFÂNCIA

I. INTRODUÇÃO

Podemos dividir as doenças das cordas vocais em congênicas e em lesões benignas da laringe. Algumas disfonias congênicas não são exclusivamente das cordas vocais, com as laringomalacias, mas são causas importantes de disfonia na infância. As laringites, discutidas em outro capítulo, também podem levar a disfonia e doenças de cordas vocais. Neste capítulo, abordaremos as disfonias congênicas, doenças benignas das cordas vocais e distúrbios da muda vocal.

II. DISFONIAS CONGÊNITAS

1. Atresia laríngea e membranas laríngeas (“webs”)

Introdução: Atresia laríngea representa uma falha completa da recanalização do lúmen da laringe, representando uma situação muito grave e de alta mortalidade logo após o nascimento. Algumas

formas de atresia podem estar associadas a outras malformações congênicas, como atresia esofágica, fístulas traqueoesofágicas, anormalidade no trato urinário.

As membranas laríngeas (“webs”) podem ser divididas em supraglóticas, glóticas e subglóticas, sendo as glóticas as mais freqüentes. Representam uma falha na recanalização do lúmen da laringe com abertura, com uma abertura posterior que permite a respiração.

Quadro clínico: Na maioria dos casos, está relacionado com desconforto respiratório logo após o nascimento.

Diagnóstico: Nos casos em que o desconforto respiratório é leve, pode-se lançar mão de laringoscopia e/ou broncoscopia.

Tratamento: É cirúrgico e, na maioria dos casos, está apoiado na utilização de microcirurgia com uso de laser, permitindo ressecções mais precisas e com menos sangramento.

2. Laringomalacia

Introdução: É caracterizada por uma flacidez exagerada do arcabouço laríngeo, com fragilidade das estruturas ligamentares e cartilaginosas.

Quadro clínico: Desconforto respiratório com disфонia e estridor inspiratório podem surgir algumas semanas após o nascimento.

Diagnóstico: Além de uma história sugestiva, nasofibrolaringoscopia fecha o diagnóstico de laringomalacia com visualização de pregas ariepiglóticas encurtadas e epiglote com curvatura

bastante acentuada (epiglote em forma de ômega) (foto 1).

Tratamento: É geralmente conservador, pois a grande maioria dos casos apresenta melhora espontânea após 6 meses a 1 ano de vida, com crescimento e enrijecimento do arcabouço laríngeo. A cirurgia fica reservada para poucos casos em que não ocorre melhora, onde pode ser realizada secção das pregas ariepiglóticas na tentativa de aumentar a luz da supraglote.

3. Laringocele

Introdução: São dilatações do sáculo do ventrículo da laringe que são preenchidas por ar (laringoceles) ou líquido (cistos saculares). Podem ser divididas em internas e externas. As internas são abaulamentos na região do ventrículo de Morgani, pregas ventriculares e

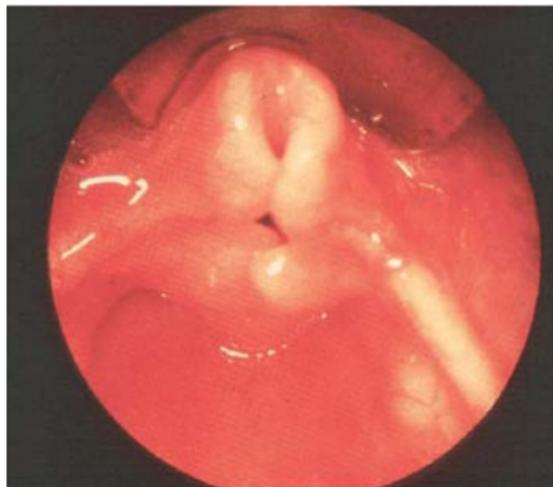


Foto 1. Foto de nasofibrolaringoscopia de paciente com laringomalácia. Note a presença de pregas ariepiglóticas encurtadas e epiglote com curvatura bastante acentuada (epiglote em forma de ômega).

ariepiglóticas. As externas são representadas por massas cervicais que se exteriorizam pela membrana tireoióidea.

Quadro clínico: Sensação de corpo estranho, rouquidão e dispnéia em casos graves.

Diagnóstico: Realizado com auxílio de laringoscopia e métodos de imagem, como tomografia computadorizada.

Tratamento: É cirúrgico, podendo ser por meio de ressecções a laser com microcirurgia de laringe ou ressecções externas por meio de cervicotomias.

4. Paralisia de pregas vocais

Introdução: É a ausência de movimentos da prega vocal em decorrência da disfunção de sua inervação motora. Podem ser congênitas ou adquiridas, bilaterais ou unilaterais. É a causa mais freqüente de estridor em crianças.

Quadro clínico: Além do estridor, a paralisia de pregas vocais pode se apresentar com rouquidão, cianose, tosse, choro fraco e aspiração.

Etiologia: Cerca de 30 a 50% dos casos de paralisia congênita são idiopáticos, ocorrendo regressão espontânea em grande parte. A causa neurológica mais freqüente de paralisia de abdução é a síndrome de Arnold-Chiari. Ela é caracterizada por uma herniação do cerebelo e de tronco cerebral através do forame magno, em decorrência de reduzidas dimensões da fossa posterior. Essas alterações levariam a uma compressão das raízes nervosas do X par craniano.

Diagnóstico: Através da nasofibrolaringoscopia, podemos avaliar a mobilidade das pregas vocais. Uma vez feito o diagnóstico inicial, o paciente deve ser submetido a exames mais detalhados, como broncoscopia sob anestesia, tomografia computadorizada e/ou ressonância nuclear magnética da região craniana e cervicotorácica.

Tratamento: O tratamento em crianças deve ser o mais conservador possível, uma vez que ocorre regressão espontânea em grande parte. O índice de recuperação gira em torno de 71% no período de 6 meses a 1 ano. Em alguns casos, os pacientes podem se beneficiar do tratamento cirúrgico para melhora do padrão vocal, como a tireoplastia, por exemplo.

Tabela 1. Resumo esquemático sobre definição, diagnóstico e tratamento das principais doenças congênitas que levam a disfonia

Doenças Congênitas:	Definição:	Diagnóstico:	Tratamento:
Atresia/"web" laríngeo	Falha na recanalização de lúmen da laringe total ou parcial	Clínico. Em casos de dispnéia leve: Laringoscopia e/ou broncoscopia	Cirúrgico
Laringocele	Dilatação do sáculo do ventrículo. Podem ser internas ou externas	Exame físico, laringoscopia e tomografia computadorizada	Cirúrgico
Paralisia de pregas vocais	Ausência de movimentos da prega vocal em decorrência da disfunção de sua inervação motora	Nasofibrolaringoscopia Complementação com TC/RNM de crânio e região cervicotorácica.	Expectante na maioria dos casos. Cirurgia apenas em casos reservados.
Laringomalacia	Flacidez de arcabouço laríngeo	História clínica e nasofibrolaringoscopia	Expectante na maioria dos casos

III. DOENÇAS BENIGNAS DAS PREGAS VOCAIS

1. Nódulos

Introdução: Nódulos vocais são protuberâncias bilaterais quase sempre simétricas que se localizam na extremidade livre e superfície inferior próxima ao ponto médio da porção membranosa das pregas vocais. Podem se apresentar de tamanhos diferentes em decorrência de assimetrias anatômicas e/ou vibratórias entre as pregas vocais. Lesão comumente encontrada em crianças, podendo apresentar-se volumosos e de aspecto edematoso. Podem se apresentar de forma pontiaguda ou ainda espreada, sendo denominados nesta última de espessamento nodular (**foto 2**).

Fisiopatologia: Os nódulos resultam de **trauma vocal** contínuo sobre a mucosa das pregas vocais decorrente principalmente do abuso ou uso incorreto da voz. São lesões encontradas em crianças que falam alto. As forças traumáticas que atuam na cobertura das pregas vocais concentram-se no ponto de amplitude máxima do movimento mucoondulatório: a borda da região central da porção membranosa da

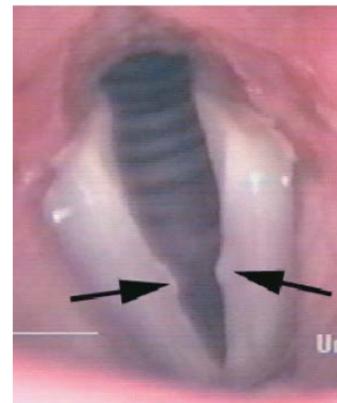


Foto 2. Foto de laringoscopia em paciente com nódulos vocais. Note a presença de protuberâncias bilaterais, simétricas, localizadas em terço médio de pregas vocais.

prega vocal. Acredita-se que o processo se inicia com vasodilatação e congestão vascular induzidas por trauma, resultando em acúmulo de líquido na camada superficial no espaço de Reinke. O processo evolui com hialinização, proliferação de fibroblastos, organização e fibrose do tecido conjuntivo.

Histologicamente identificam-se por alterações epiteliais que se caracterizam por queratose, disqueratose, hiperqueratose e espessamento da membrana basal. As junções intercelulares estão lesadas e há depósito de colágeno na submucosa. As técnicas imunoistoquímicas para identificação protéica na lâmina própria mostraram intensa deposição de fibronectina na camada superficial da lâmina própria.

Fatores anatômicos parecem contribuir para formação de nódulos. Crianças e mulheres adultas apresentam nódulos vocais com mais frequência.

Define-se índice de proporção glótica (PG) como a relação entre o tamanho da porção fonatória (anterior) e o tamanho da porção respiratória (posterior) da glote. Mulheres apresentam valor médio de PG igual ou semelhante a 01 (um); homens em torno de 1,3 e crianças ao redor de 0,8. Baixos índices de PG, observados em crianças e em mulheres, são frequentemente acompanhados de fechamento glótico incompleto, com formação de fenda triangular médio-posterior. E é nesta região das pregas vocais (médio-posterior) que ocorrem mais comumente os nódulos, uma vez que a amplitude da vibração da mucosa é máxima.

Quadro clínico: A causa de nódulos vocais está usualmente associada ao uso excessivo e/ou

incorreto da voz. Geralmente, pacientes com nódulos vocais têm intensidade de voz alta. Caracteriza-se por **disfonia persistente ou recorrente** e aguda acompanhada de história de **abuso vocal**. Frequentemente o paciente associa o início da disfonia após episódio de IVAS, fazendo o paciente negligenciar outros aspectos comportamentais também associados. A voz pode ser rouca, soprosa, rouco-soprosa ou rouco-áspera. Devido a alterações biomecânicas da laringe, ocorre desenvolvimento de mecanismos compensatórios. O paciente pode apresentar dor e fadiga vocal.

Exame físico: À laringoscopia indireta observam-se lesões brancas e brilhantes, com base alargada, simétricas, indistinguíveis da mucosa normal, situadas na junção dos terços anterior e médio das pregas vocais. Podem variar em tamanho, cor, simetria e contornos dependendo do tempo de história, uso da voz e fatores individuais.

Tratamento: A primeira conduta é identificar e corrigir os fatores predisponentes para o desenvolvimento de nódulos, tais como: **comportamento vocal incorreto**, alergia de vias aéreas superiores, infecções recorrentes, refluxo gastroesofágico, hidratação insuficiente.

Inicialmente, o tratamento é eminentemente clínico com **fonoterapia** e repouso vocal. A fonoterapia tem como objetivo propiciar uma coaptação das pregas vocais adequada às características biomecânicas da laringe.

Nos casos em que o tratamento fonoterápico não apresentou resultados favoráveis após 3 a 6 meses, o tratamento cirúrgico está indicado.

O tratamento cirúrgico pode ser realizado por técnica “fria” ou com laser. O tratamento por técnica fria vem sendo utilizado com maior frequência e com ótimos resultados. Apesar da precisão do laser e do pouco sangramento da técnica, há risco de lesão pelo calor e o exame anatomopatológico não pode ser realizado. Repouso vocal um dia antes da cirurgia e hidratação são recomendados.

Diagnóstico diferencial: Nódulos unilaterais ou assimétricos são geralmente cistos intracordais. Podem ser confundidos com os nódulos devido ao aspecto da prega vocal contralateral com lesão irritativa ou fibrosa por contato com o cisto. Outro diagnóstico diferencial é a papilomatose recorrente, principalmente em crianças, quando as lesões são pequenas.

2. Pólipos

Introdução: São lesões exofíticas que podem se apresentar de diversas maneiras: lesões globosas ou alongadas de tamanho variável. Não são comumente encontradas em crianças. Podem ainda ter implantação sésbil ou pediculada, sendo possível neste último a presença de movimentos pendulares da lesão durante a respiração.

Pólipos vocais apresentam grande variabilidade quanto a forma, tamanho e coloração. Localizam-se predominantemente na borda livre da metade anterior da porção membranosa da prega vocal. São quase sempre unilaterais e quando bilaterais, podem ser assimétricos. Podemos dividir os pólipos em dois tipos: **pólipos mucosos** (gelatinosos ou fibrosos) e **pólipos angiomasos (foto 3)**.
Fisiopatologia: Acredita-se que o desenvolvimento de pólipos vocais esteja relacionado com trauma

da vascularização da região do espaço de Reinke. Ocorreria lesão vascular e extravasamento de líquidos. Desta forma, os pólipos se localizam mais comumente na região anterior das pregas vocais, pois é nesta localização que as forças de avulsão sobre a vascularização da lâmina própria são mais intensas. Muitos pacientes com diagnóstico de pólipo relatam início do quadro após trauma vocal intenso e agudo (como grito ou demanda vocal episódica e intensa).

Diferentemente dos nódulos vocais, não se observa íntima relação entre coaptação glótica (tipos de fendas glóticas) e gênese de pólipos. Entretanto, não raramente observa-se **associação** entre pólipos vocais com outras lesões benignas na prega contralateral que não foram diagnosticadas ao exame de videolaringoestroboscopia e que são visualizadas apenas na laringoscopia direta com exploração cirúrgica.

Sulcos, sulcos-bolsas, pontes mucosas e cistos são alguns exemplos de lesões associadas. Acredita-se que tais lesões estejam relacionadas ao desenvolvimento de pólipos vocais por alterarem as propriedades viscoelásticas e aerodinâmicas locais. Histologicamente observa-se membrana basal

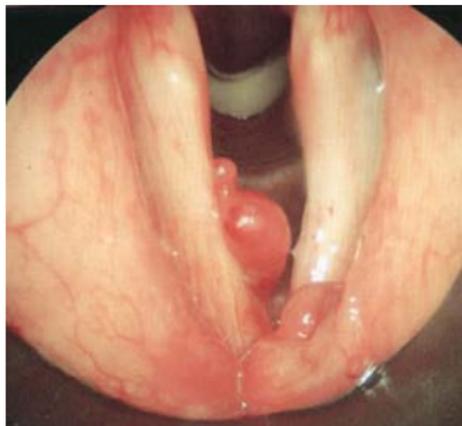


Foto 3. Foto de laringoscopia de paciente com pólipo vocal angiomatoso. Note que a lesão é geralmente unilateral e localizada

normal, estroma com abundante vascularização, depósito de fibrina e pouca reposição de colágeno. O espessamento da membrana basal e alta concentração de fibronectina, característicos de nódulos, estão ausentes nos pólipos.

Quadro clínico: Apesar de os pólipos ocorrerem em qualquer idade ou sexo, observa-se predominância em adultos do sexo masculino entre 30 e 45 anos de idade, sendo duas vezes mais frequentes em homens que em mulheres. Geralmente o paciente refere um quadro de disfonia persistente associado a períodos de afonia aguda. A disfonia é variável, podendo se apresentar como rouca, soprosa, e dificuldade na variação de intensidade. Pólipos pediculados e móveis, quando deslocados para cima, interferem menos na aproximação das pregas vocais, e conseqüentemente, na qualidade vocal. Sensação de corpo estranho e desconforto na garganta podem estar presentes.

Tratamento: O tratamento do pólipo vocal é **essencialmente** cirúrgico. A complexidade e organização histológica não favorecem sua regressão com tratamentos conservadores. Fonoterapia após o tratamento cirúrgico é importante na identificação, reconhecimento e remoção de hábitos vocais indesejáveis, além de eliminar mecanismos compensatórios previamente adquiridos.

3. Granulomas

Introdução: Os granulomas estão freqüentemente relacionados a intubação orotraqueal (IOT) prolongada, refluxo gastroesofágico, tosse crônica ou trauma laríngeo prévio. Granulomas ocorrem

geralmente na região posterior da laringe, mais comumente no processo vocal e no corpo da cartilagem aritenóide. São mais comuns em mulheres e crianças devido à menor dimensão da laringe.

Fisiopatologia: Além de origem traumática, o granuloma também está associado ao abuso vocal, sendo um importante fator de risco. Relata-se na literatura incidência de até 44% de granulomas em indivíduos submetidos à IOT por mais de 3 dias. Além disso, a intubação e extubação traumáticas, tamanho, flexibilidade e posicionamento da cânula de IOT e duração da IOT são fatores a serem considerados na formação de granulomas. O processo inicia-se com trauma da região posterior da laringe. Ocorre o desenvolvimento de pericondrite devido a uma lesão abrasiva ou necrose do processo vocal que expõe a cartilagem. A resposta da área traumatizada é ulceração ou produção de granuloma. A este estágio segue-se a formação de um pólipó inflamatório pela proliferação de tecido central e epitelização da periferia. Usualmente são unilaterais, com área de irritação por contato no processo vocal oposto. Granulomas de intubação também podem ser subglóticos.

Quadro clínico: O sintoma mais comum é a rouquidão, sensação de pigarro na garganta com tosse frequente para limpá-la; sensação de corpo estranho e dor de garganta podem ocorrer, dependendo da localização do granuloma. Dependendo do tamanho, pode provocar tosse e dispnéia, porém a obstrução aérea é rara e ocorre com lesões grandes, especialmente subglóticas, provenientes de IOT traumática ou IOT prolongada.

À videolaringoscopia observa-se eritema local em áreas ulcerada ou granulosa. Os granulomas secundários à IOT costumam ser massas sésseis de base alargada com aspecto polipóide entre as aritenóides e, com o evoluir do processo, tornam-se pediculados.

Tratamento: Remover o fator precipitante da irritação crônica. O ideal seria a prevenção da lesão evitando as IOT traumáticas e prolongadas. Usar cânulas **pequenas e flexíveis** com lubrificantes, fixar a cabeça do paciente durante a cirurgia para não se movimentar em excesso, extubar o paciente antes do retorno completo dos reflexos laríngeos.

Uma vez já instalado o processo, a fonoterapia, principalmente para granulomas provocados por fala hipercinética, é uma boa opção com prognóstico bem favorável.

Tratamento para RGE, mesmo sem evidências clínicas, deve ser feito.

Antibioticoterapia por curto período (até 3 semanas), inalação oral e/ou injeção local de esteróides na base da lesão também podem ser utilizadas. Alguns autores defendem o uso de toxina botulínica para evitar o contato e trauma entre pregas vocais e cartilagem aritenóide.

O tratamento cirúrgico é indicado para alívio dos sintomas quando houver falha no tratamento clínico. A recorrência pós-operatória é comum.

4. Papilomatose Laríngea

Introdução: É mais comum em crianças e adultos até 30 anos de idade, porém pode acometer qualquer faixa etária. A papilomatose respiratória recorrente (PRR) afeta a membrana mucosa do

trato respiratório, caracterizando-se por papilomas escamosos múltiplos e **recorrentes**. A laringe é o sítio mais comum de papilomatose, sendo as pregas vocais e a subglote os locais mais acometidos (**foto 4**). A nasofaringe e o epitélio traqueobrônquico também podem estar envolvidos. A invasão do parênquima pulmonar por epitélio escamoso, colunar ou transicional pode ocorrer na forma agressiva da doença, que invade localmente sem metástases a distância, referida como papilomatose invasiva ou agressiva.

Fisiopatologia: Acredita-se que as lesões sejam de etiologia viral, atribuídas ao vírus do papiloma humano (HPV), sendo a causa mais comum de tumores laríngeos benignos. Propõem-se que em crianças a transmissão do HPV seja vertical, ocorrendo no canal de parto com incidência de 1:80 a 1:500 ou por infecção pós-natal por contato com indivíduos infectados (mais raro). Alguns estudos mostram associações de HPV tipos **18 e 31** com displasia, 16 com câncer e 11 no geral. De uma forma geral, os mais comuns são HPV-6 e HPV-11. A malignização para carcinoma espinocelular é rara, mas pode ocorrer principalmente nas formas altamente recidivantes.

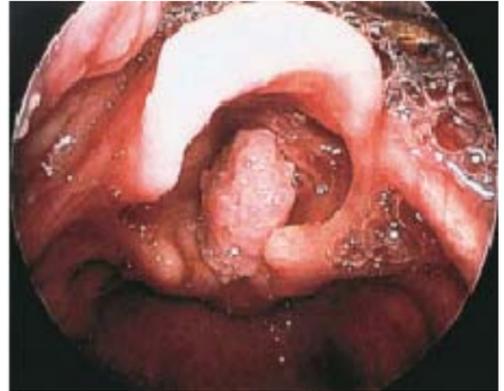


Foto 4. Foto de nasofibrolaringoscopia de paciente com papilomatose laríngea. Na

Histologia: Em cortes histológicos são lesões com projeções papilares e tecido conectivo hipervascularizado, cobertas por epitélio escamoso hiperplásico. É comum atipia celular, podendo ocorrer erro diagnóstico com carcinoma “in situ” ou carcinoma de célula escamosa invasivo. Acredita-se que a presença de atipia está relacionada à transformação maligna do papiloma. Subtipos específicos do HPV-6 e 11 têm sido relacionados à expansão e severidade da doença, bem como o acometimento da traquéia e pulmões.

Quadro clínico: Existem as formas juvenil e adulto. **A juvenil** é comumente designada como papilomatose devido ao comprometimento difuso da laringe em crianças, com rouquidão e estridor. É freqüentemente muito agressiva e resistente ao tratamento. Uma minoria tem regressão espontânea na puberdade. A disфонia é o sintoma inicial mais comum, seguido de obstrução da via aérea e dificuldade respiratória. A subglote e as pregas vocais são os sítios laríngeos mais comuns. Nasofaringe, subglote, traquéia e brônquios podem ser resultado de contaminação a partir de lesões papilomatosas glóticas e supraglóticas. A contaminação de vias aéreas baixas é vista mais comumente após traqueostomia, que deve ser evitada tanto quanto possível. Estas devem ser evitadas particularmente em crianças também para permitir o desenvolvimento de boa fonação, além de preservar a estrutura e função das pregas vocais.

À laringoscopia observa-se tecido exuberante, em “cachos de uvas”, com aspecto multinodular, sésuil ou exofítico, principalmente na porção anterior das pregas vocais, bandas ventriculares e epiglote. Pode obstruir completamente a laringe.

Papilomatose pulmonar é rara, mas pode cursar com hemorragia e formação de abscesso.

No adulto geralmente é lesão única ou ao menos mais localizada. Tem um comportamento menos agressivo, e às vezes uma remoção é suficiente para cura. Porém, pode ocorrer forma papilomatosa mais agressiva em adultos. Durante a gravidez pode ocorrer aumento importante do granuloma com perda da patência das vias aéreas devido a alterações hormonais. A degeneração maligna é rara, e associa-se a RT e tabagismo.

Tratamento: O tratamento é eminentemente cirúrgico. O laser de CO2 é o tratamento mais aceito para lesões na laringe, faringe e traquéia superior. Parece ser o mais efetivo principalmente na forma juvenil, aumentando os intervalos cirúrgicos das recidivas. O laser vaporiza a lesão com pouco sangramento e baixos riscos de danos às pregas vocais. É imperativo realizar biópsia em todos os casos antes da exérese a laser.

Papilomas pedunculados devem ser removidos com pinças frias e técnica conservadora.

Em crianças, a excisão deve ser realizada sempre que houver recidivas para evitar obstrução respiratória e permitir o desenvolvimento adequado da fonação, evitando-se traqueostomia para preservar a estrutura e função das pregas vocais.

O tratamento da papilomatose recorrente deve priorizar a preservação da via aérea, uma voz adaptada e, quando possível, erradicar a lesão.

Diferentes modalidades terapêuticas têm sido aplicadas, como vacinas, interferon, fotodinâmica, hormônios, criocirurgia, porém a comparação dos resultados é difícil devido à característica variável da doença.

Em alguns serviços vem sendo empregado o uso intralesional de cidofovir. Cidofovir é um análogo da citosina, que se incorpora no genoma do DNA vírus. Ocorre então a morte celular programada das células epiteliais infectadas pelo papilomavírus. Dessa forma, não há erradicação do DNA vírus das células infectadas. O cidofovir endovenoso já é aceito pelo FDA (Federal Drug Administration) no combate à retinite por CMV em pacientes HIV positivos. Muitos autores defendem a retirada do papiloma por uso de laser ou pinças frias e cidofovir na concentração de 2,5 mg/ml intralesional no mesmo tempo cirúrgico.

5. Alterações estruturais mínimas

A expressão alterações estruturais mínimas da laringe refere-se a pequenas alterações da configuração laríngea que podem ou não estar associadas a alterações vocais. Esses autores sugerem classificá-las em: assimetria laríngea, fusão posterior incompleta, desvios de desproporção glótica e alterações estruturais mínimas de cobertura das pregas vocais. Dentre as alterações de cobertura de pregas vocais, o cisto epidermóide é o que pode ser diagnosticado em crianças.

Cisto epidermóide

Introdução: A lesão cística é definida como cavidade fechada delimitada por uma cápsula revestida por tecido epitelial. O cisto epidermóide caracteriza-se por apresentar um epitélio de revestimento malpighiano, pluriestratificado, tendo em seu interior acúmulo de produto de descamação epitelial, como queratina e cristais de colesterol. Nas pregas vocais, essa lesão costuma se localizar no plano subepitelial ou submucoso (entre o epitélio e o ligamento/músculo vocal) (**foto 5**).

Etiologia: Acredita-se que se originam de **fonotrauma** repetido causando microfissuras e, posteriormente, favorecendo a invaginação do epitélio para o interior das pregas vocais. Outra possibilidade é de que seja **congênito**, em que um núcleo de inclusão epidermóide anômalo sofreria processo de evolução cística. No entanto, Emano et al. afirmam que o cisto pode estar localizado exclusivamente na espessura do espaço de Reinke, ou parcialmente infiltrado no ligamento vocal. O cisto pode ainda estar rompido, formando uma abertura em forma de fístula puntiforme (cisto aberto) ou em sulco (sulco-bolsa).

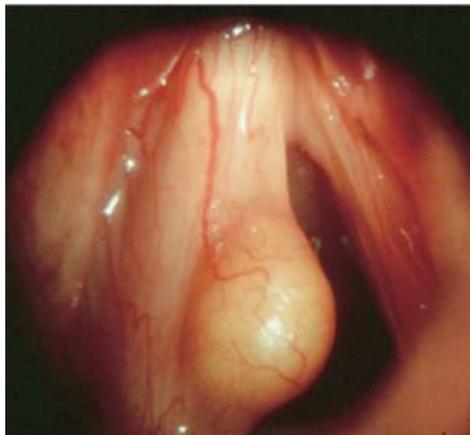


Foto 5. Foto de laringoscopia de paciente com cisto epidermóide.

Quadro clínico: A voz do paciente com cisto apresenta dificuldade para regular a intensidade, tensão, aspereza, sopro e instabilidade vocal mediante demanda vocal. A lesão típica do cisto vocal é descrita como uma esfera de coloração amarela esbranquiçada localizada em plano submucoso, provocando abaulamento na borda da prega vocal, que pode ser visualizada por transparência do epitélio mucoso. No entanto, a grande maioria dos cistos epidermóides se apresenta como um pequeno espessamento inflamatório da prega vocal, acompanhado de hiperemia de mucosas adjacentes e ectasia vascular. Essas características, que tornam a maioria dos cistos epidermóides pouco evidentes sob laringoscopia indireta ou fibrolaringoscopia convencional, fazem com que o diagnóstico seja difícil ambulatorialmente. A videoestroboscopia é útil no diagnóstico ambulatorial do cisto intracordal, embora em alguns casos o diagnóstico só seja feito durante a laringoscopia de suspensão e cordotomia exploradora.

Tratamento: O tratamento adequado da disfonia decorrente do cisto vocal depende de diversos fatores, como tamanho da lesão, grau da disfonia, demanda vocal e expectativa do paciente. Em crianças, a fonoterapia é opção plausível quando a lesão é pequena e suficiente para não comprometer o fechamento glótico ou deformar a borda livre da prega vocal. Nestes casos, a diminuição do trauma local reduziria o processo inflamatório ao redor do cisto e, portanto, uma melhora da voz do paciente. Além disso, diminui o edema ao redor do cisto. Em crianças, quando houver falha do tratamento fonoterápico e/ou cistos volumosos, o tratamento cirúrgico se faz necessário. A intervenção visa à retirada completa do cisto com agressão mínima à mucosa sadia. A fonoterapia

no pós-operatório é importante. Inicia-se 20 dias após a cirurgia com exercícios vibratórios de língua e lábios.

Fonoterapia

A terapia vocal pré-operatória é essencial em quase todos os casos e sua duração dependerá da lesão. Para aqueles em que o tratamento é cirúrgico, uma ou duas sessões são suficientes, como em pólipos ou cistos volumosos. Para pacientes com lesões de tratamento puramente fonoterápico, como **nódulos**, no mínimo 6 sessões para um paciente colaborativo são suficientes.

A terapia vocal trabalha a respiração, o relaxamento muscular, a fonação, a ressonância, a entonação e ritmo e a psicodinâmica. A fonoterapia é encerrada quando se consegue uma qualidade vocal adequada, com eliminação dos sintomas tais como fadiga, dor, pigarro, etc., ou quando não houve melhora após cerca de 2 meses de fonoterapia (nesse caso, o tratamento cirúrgico deve ser avaliado).

IV. DISTÚRBIOS DA MUDA VOCAL

Introdução: Na puberdade, as mudanças físicas e psicológicas são acompanhadas por alteração no padrão vocal com redução da frequência, em razão do crescimento da laringe. Essas alterações têm início aos 13 anos e se completam por volta dos 17 anos.

Classificação: As principais alterações durante esse processo são irregularidades de intensidade vocal, com flutuação do “loudness” e da frequência. As alterações da muda vocal podem ser divididas em três formas clínicas: 1) *muda retardada: atraso na mudança vocal*; 2) *muda prolongada: instabilidade vocal permanece por longo período até que a muda completa ocorra*; 3) *muda incompleta: persistem algumas características infantis*.

Tratamento: Fonoterapia é fundamental para melhora do quadro. No entanto, causas orgânicas, como alterações hormonais, devem ser excluídas.

Tabela 2. Resumo sobre definição, diagnóstico e tratamento das doenças benignas das cordas vocais

Lesões benignas das cordas vocais	Definição	Diagnóstico	Tratamento
Nódulos vocais	Protuberâncias bilaterais quase sempre simétricas, localizadas no terço médio das pregas vocais	Nasofibro	Fonoterapia Cirurgia em raros casos
Pólipos	Lesões exofíticas, unilaterais de tamanho e consistência variáveis	Nasofibro	Cirúrgico
Granuloma	Relacionados a trauma, principalmente por IOT e localizados na região posterior da laringe	Nasofibro	Clínico e expectante Cirúrgico em raros casos
Papiloma	Lesões localizadas difusamente na laringe, com etiologia viral (HPV) e com caráter recidivante	Nasofibro	Cirúrgico
Cisto intracordal	Geralmente unilaterais, de aspecto cístico, localizadas no plano subepitelial ou submucoso	Nasofibro	Se pequeno , tentar fonoterapia antes. Se volumoso , cirúrgico

BIBLIOGRAFIA

1. Voice Surgery - Gould JW, Sataloff RT, Spiegel JR. 1993: cap. 6 - Surgical Anatomy and Physiology of the Vocal Folds.
2. Head and Neck Surgery. Otolaryngology - Bailey B ,1998: Benign Larinx Lesion.
3. Tratado de Otorrinolaringologia – Otacilio & Campos, parte V , cap. 3.
4. Otolaryngology – Head and Neck Surgery. Cummings Vol. 3, 1992 , Cap. 103.
5. The larynx. Marvin P. Fried, Segunda Edição, Cap. 26 e 27.
6. Organic Voice Disorders - Assessment and Treatment. Cray, Michael. 1996. Cap. 8 a 12.
7. Voz: o livro do especialista – Behlau & Pontes. Cap. 4 e 5.
8. Rady et al. Malignant transformation of recurrent respiratory papillomatosis associated with integrated Human Papillomavirus type 11 DNA and mutation of p53. Laryngoscope 108: May 1998;
9. Benninger MS. Microdissection or microspot CO2 laser for limited vocal fold benign lesions: a prospective randomized trial. Laryngoscope 2000 Feb;110:1-17.
10. Wang SJ, Borges A, Lufkin RB, Sercarz JÁ, Wang MB. Chondroid tumors of the larynx: computed tomography findings. Am J Otolaryngol 1999 Nov-Dec; 20(6):379-82.
11. Orloff LA, Goldman SN. Vocal fold granuloma: successful treatment with botulinum toxin. Otolaryngol Head Neck Surg 1999 Oct;121(4);410-3.
12. Andrea M; Dias O; Santos A. Contact endoscopy during microlaryngeal surgery: a new technique for endoscopic examination of the larynx. Ann Otol Rhinol Laryngol; 104(5):333-9, 1995 May.
13. Carriero E; Galli J; Fadda G; Di Girolamo S; Ottaviani F; Paludetti G. Preliminary experiences with contact endoscopy of the larynx. Eur Arch Otorhinolaryngol; 257(2):68-71, 2000.
14. Wardrop PJ; Sim S; McLaren K. Contact endoscopy of the larynx: a quantitative study. J Laryngol Otol; 114(6):437-40, 2000.

15. Snoeck R; Wellens W; Desloovere C. Treatment of severe laryngeal papillomatosis with intralesional injections of cidofovir. *J Med Virology*; 54: 219-25, 1998.
16. Hirano M. Phonosurgery. Basic and clinical investigation. *Otologia (Fukuoka)*; 21: 239-440, 1975.
17. Hirano M. Structure of vocal fold in normal and disease states. Anatomical and physical studies. *ASHA Report*; 11: 11-30, 1981.
18. Koishi HU, Meirelles PG, Tsuji DH. Disfonia na infância. Abordagem otorrinolaringológica. In *Tratado de otorrinolaringologia da SBORL*, fascículo 4. p. 559-571.. Editora Roca, 2002.

Guideline IVAS

Rinites Alérgicas e não Alérgicas

RINITES

INTRODUÇÃO

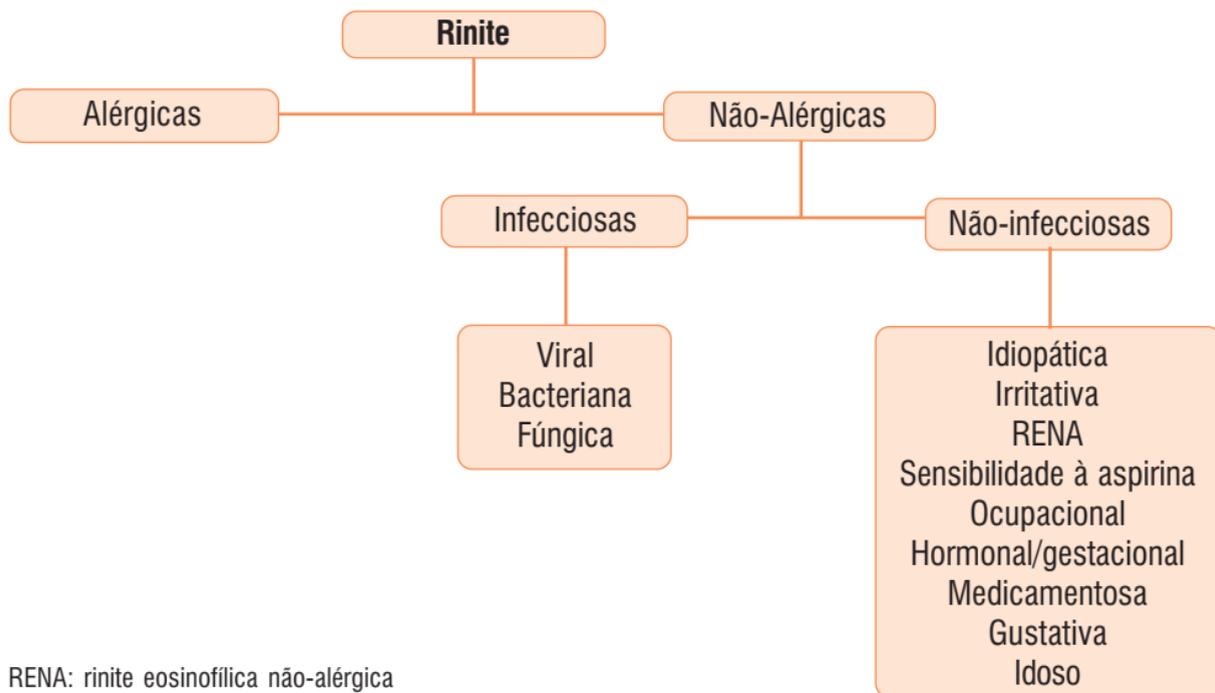
Rinite é uma reação inflamatória que ocorre na mucosa nasal conseqüente a fatores alérgicos ou não. Clinicamente é definida como a somatória dos sintomas: rinorréia, obstrução nasal, prurido e/ou espirros.

De uma forma geral, independente da etiologia, representa algumas das afecções mais frequentes na espécie humana, e pode apresentar grande impacto na qualidade de vida do paciente, perturbando-lhe o sono, a capacidade de concentração e o desempenho nas atividades diárias.

CLASSIFICAÇÃO DAS RINITES

Dentre as várias classificações propostas, a separação das rinites em “alérgicas” e “não-alérgicas” e dessas, “infecciosas” e “não-infecciosas” (figura 1) é uma das mais utilizadas. Somam-se às rinites não-infecciosas as rinites relacionadas com determinadas afecções, como polipose nasal, discinesia ciliar, fibrose cística, granulomatose de Wegener, linfoma nasal de linha média e tumores. Excetuando-se as infecciosas virais, a rinite alérgica corresponde ao maior grupo.

Figura 1. Classificação das rinites



RINITE ALÉRGICA

Definição

A rinite alérgica é uma inflamação eosinofílica da mucosa do nariz e dos seios paranasais, de caráter crônico, resultante de uma reação mediada por IgE (reação do tipo 1 segundo a classificação de Gell e Coombs).

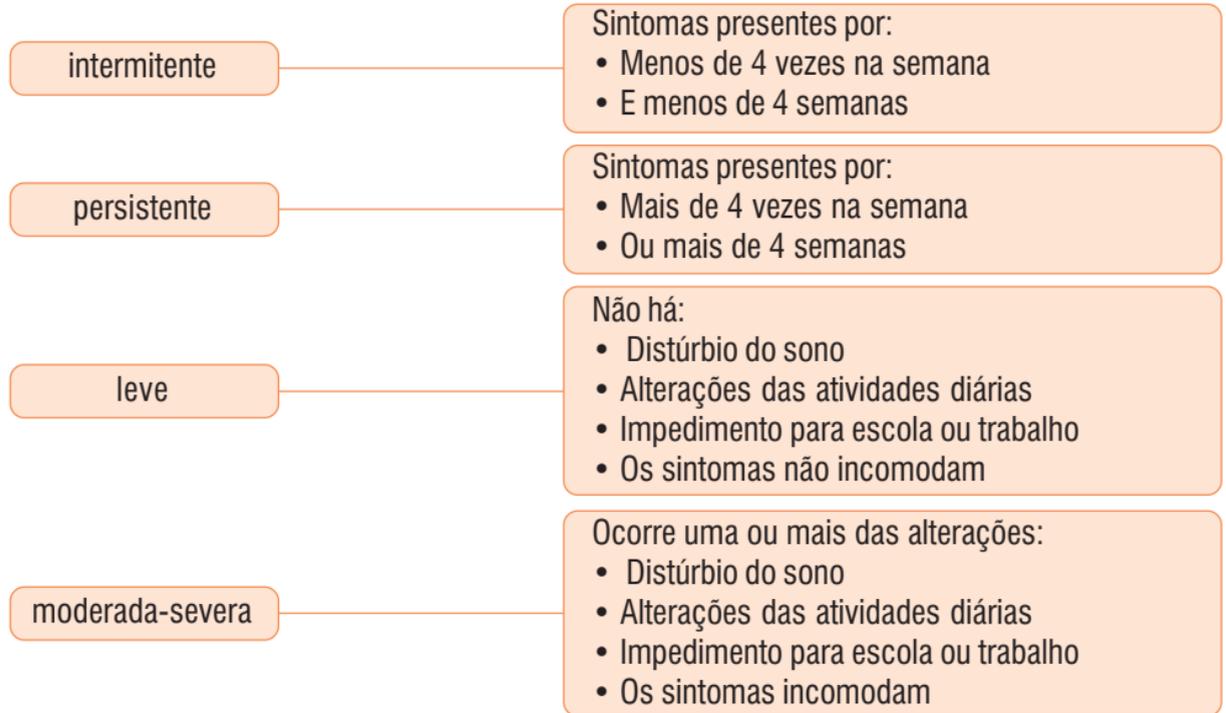
Classificação

Pode ser classificada de acordo com a severidade e o tempo dos sintomas em dois grupos principais (figura 2):

Quando os sintomas ocorrem menos de 4 vezes na semana e por menos de 4 semanas, é denominada de “intermitente”; e quando os sintomas estão presentes por mais de 4 vezes na semana ou por mais de 4 semanas, é denominada “persistente”.

Quanto à severidade dos sintomas, é definida como “leve” quando os sintomas não prejudicam o sono e as atividades diárias do paciente; e “moderada-severa” quando há interferência no cotidiano do indivíduo.

Figura 2. Classificação da rinite alérgica



Fisiopatologia (figura 3):

O antígeno depositado na mucosa nasal é processado pela célula de Langerhans e outras células apresentadoras de antígenos e é então ligado a receptores denominados moléculas de complexos de histocompatibilidade principal classe II (MHCII).

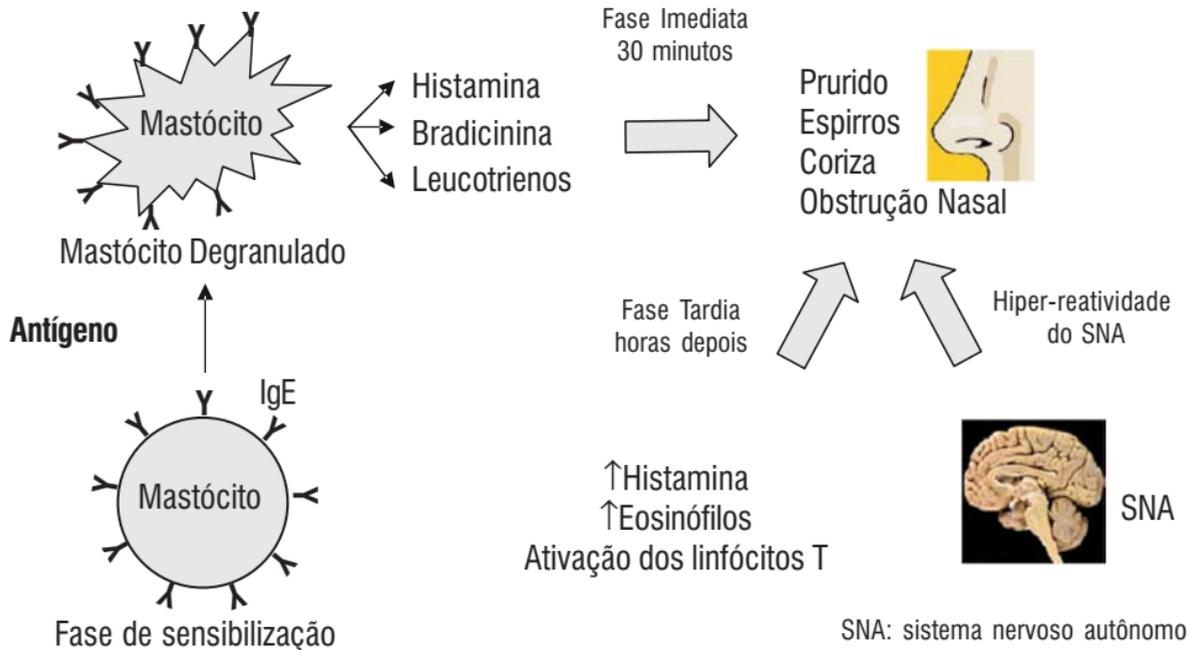
Em determinado momento, este antígeno é apresentado ao linfócito T auxiliar (TH0). Após ligarem-se a receptores específicos e, por mediadores, os linfócitos TH0 se diferenciam em TH2 (linfócito auxiliar tipo 2) e liberam citocinas próprias como a interleucina (IL) 3, IL-4, IL-5, IL-9, IL-10, IL-13, GM-CSF (fator de estimulação de colônias de macrófago e granulócito), deixando o ambiente com características atópicas.

Os linfócitos B diferenciam-se em plasmócitos, após estimulação da IL-4 e IL-13, e produzem IgE que se ligam aos receptores dos mastócitos. Neste momento, os mastócitos estão sensibilizados.

Num segundo momento de contato com o mesmo antígeno, há degranulação dos mastócitos e liberação de mediadores inflamatórios, como histamina, bradicinina, leucotrienos, entre outros, e os primeiros sintomas de prurido, espirro, rinorréia e obstrução nasal aparecem. Esta fase imediata dura aproximadamente 30 minutos e, então, os sintomas cessam.

Algumas horas depois ocorre a fase tardia, que corresponde a um novo aumento nos níveis dos mediadores, especialmente a histamina, acúmulo de eosinófilos e ativação dos linfócitos T, com exacerbação da sintomatologia.

Figura 3. Fisiopatologia da rinite alérgica



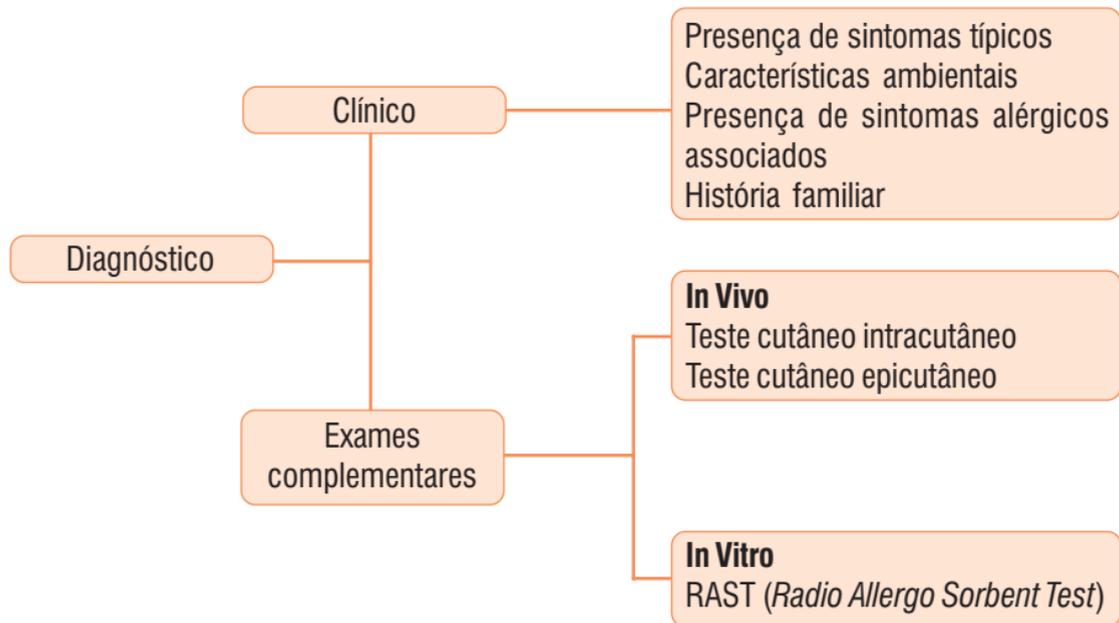
Com o estímulo dos mediadores, há expressão de P-selectina e E-selectina nas células endoteliais, relacionadas à degranulação de mastócitos e macrófagos; assim como expressão de moléculas de adesão ICAM-1 e VCAM-1 (específica para eosinófilo). O ICAM-1 também é o receptor de cerca de 90% dos rinovírus. Os eosinófilos aderem-se ao endotélio e fazem sua diapedese. Estimulados pela IL-8 e RANTES, assim como pelos mastócitos, ocorre a migração e acúmulo de eosinófilos na mucosa nasal. Os eosinófilos, por sua vez, liberam a proteína básica principal, proteína catiônica eosinofílica e a peroxidase, que são tóxicas para a mucosa nasal e lesam os tecidos.

Simultaneamente com esses fenômenos alérgicos, ocorre um envolvimento neural. Além da regulação autonômica de secreção glandular e tônus vascular nasal, existe uma regulação não-colinérgica e não-adrenérgica nas vias aéreas nasais. Irritantes e mediadores liberados localmente levam a uma estimulação de neuropeptídeos (substância P, neurocinina A e peptídeo ligado ao gene da calcitonina), promovendo uma vasodilatação com posterior aumento da saída de líquido pela microvasculatura.

Diagnóstico (figura 4)

O diagnóstico da rinite alérgica é essencialmente **clínico**, baseado na presença de **sintomas** típicos (prurido, espirros, coriza e obstrução nasal), na **história familiar** (estima-se que a chance de um casal sem história de alergia ter um filho alérgico é de 15%. Se um dos pais for alérgico, esse

Figura 4. Diagnóstico da rinite alérgica



percentual passa para 30-50%. Se ambos os pais forem alérgicos, tal cifra sobe para 50-70%). As características do ambiente de trabalho e da residência também devem ser analisadas.

Os **testes alérgicos** confirmam a hipótese diagnóstica. São separados em testes *in vivo* e testes *in vitro*.

O **teste cutâneo** é um teste *in vivo*, feito com a estimulação direta do antígeno sobre a pele. Quando o antígeno é aplicado intracutâneo (ou intradérmico), apresenta a vantagem de ser mais sensível, e a desvantagem de ser mais doloroso, com maior possibilidade de efeito colateral. A aplicação do antígeno epicutâneo é denominada de “prick test”, e é realizada através da escarificação da pele. A vantagem do prick test é de ser de fácil realização, com baixo índice de efeitos colaterais, menor índice de dor, além de ter seu resultado em cerca de 20 a 30 minutos.

O **RAST** (Radio Allergen Sorbent test) é um teste *in vitro* que corresponde à dosagem da presença de IgE específica ao antígeno estudado. Este teste não traz nenhuma informação adicional ao teste cutâneo, devendo ser indicado nos casos em que o prick test está contra-indicado (risco de reação grave ao teste cutâneo, patologias cutâneas, impedimento de parar a medicação para realização do exame).

Outros exames que podem auxiliar no diagnóstico são:

1. Provocação nasal: aplicação tópica de substâncias capazes de desencadear sintomas nasais e análise da fisiologia nasal pós-provocação. São utilizados principalmente em ensaios clínicos.

2. Citológico nasal: a análise das células na secreção nasal pode auxiliar na diferenciação entre rinopatias inflamatórias e infecciosas. Apesar de ser de fácil realização, apresenta pouca especificidade. Na rinite alérgica, assim como na rinite eosinofílica não-alérgica, observa-se um aumento dos eosinófilos (maior que 2%). Os basófilos e neutrófilos também podem ser vistos na rinite alérgica.
3. Dosagem de imunoglobulinas (IgA, IgE, IgM, IgG): indicada nos casos de rinites infecciosas recorrentes a fim de detectar algum fator predisponente. É importante salientar que a detecção do aumento de IgE é um método bastante sensível, mas pouco específico para o diagnóstico de doenças alérgicas. Pode estar aumentada em tabagistas e nos pacientes com parasitoses intestinais, e variar com o sexo e a idade.
4. Hemograma: o aumento dos níveis de eosinófilos (mais de 5% dos leucócitos) pode ser indicativo de doença alérgica. No entanto, as parasitoses intestinais, a escabiose, doenças linfoproliferativas, dermatite vesicobolhosa e sarcoidose também podem cursar com eosinofilia.
Os exames de imagem, em geral, não são necessários.

Tratamento

O tratamento é baseado em quatro pontos principais:

1. Prevenção do alérgeno

O controle do ambiente de convívio do paciente é essencial e, muitas vezes, suficiente para o controle dos sintomas. Dentre os alérgenos de ambiente fechado mais comum no Brasil, encontramos o ácaro como principal fator causal. Para tanto, evitar objetos que acumulem poeira, assim como evitar ambientes muito úmidos é de grande valia. Alguns cuidados podem ser observados no quadro 1.

2. Farmacoterapia

A medicação é administrada conforme o tempo e severidade dos sintomas (figura 5). Podem ser prescritas medicações preventivas, como o cromoglicato dissódico e o corticosteróide tópico, ou medicações sintomáticas como os anti-histamínicos e descongestionantes. No quadro 2 podem ser observadas as possíveis medicações recomendadas com base em evidências.

3. Imunoterapia

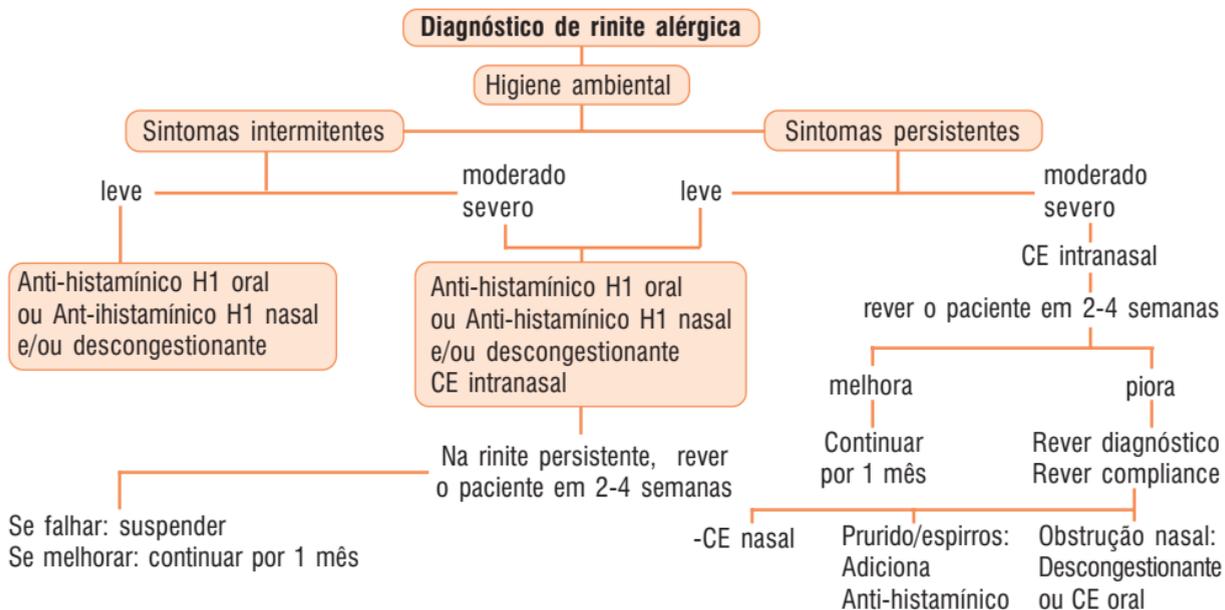
A imunoterapia está indicada nos pacientes que necessitam de medicação preventiva a longo prazo, ou em altas doses. Este tratamento é capaz de reduzir os receptores celulares para IgE, aumentar os anticorpos bloqueadores e retornar o equilíbrio da resposta TH1 x TH2.

Quadro 1. Cuidados com a higiene ambiental

1. colchão: forrar, expor ao sol, evitar colchão de pena
2. travesseiro: forrar, evitar os de pena ou ervas, lavar a cada 15 dias
3. roupas de cama: lavar com água quente ($>70^{\circ}\text{C}$), cobrir com colcha, evitar cobertor, usar edredon
4. cama: evitar beliche
5. evitar objetos que acumulem pó: evitar bichos de pelúcia, livros e muitos brinquedos; minimizar mobília
6. carpetes: aspirar regularmente com filtro HEPA*, usar acaricidas, preferir pisos de cerâmica, vinil ou madeira
7. cortinas: evitar ou lavá-las a cada 15 dias
8. outros: proibir presença de animais, usar filtros ou desumidificador de ar (se necessário), evitar fumo no ambiente

HEPA: High Efficiency Particulate Air (filtros de ar)

Figura 5. Fluxograma sugerido para o tratamento medicamentoso



Quadro 2. Medicações recomendadas baseadas em evidências

Intervenção	Intermitente	Intermitente	Persistente	Persistente
	adulto	criança	adulto	criança
Anti-histamínicos H1 orais	A	A	A	A
Anti-histamínicos H1 nasais	A	A	A	A
Corticosteróides nasais	A	A	A	A
Cromoglicato nasal	A	A	A	
Antileucotrienos	A			
ITE subcutânea	A	A	A	A
ITE sublingual	A	A	A	
ITE nasal	A	A	A	
Higiene ambiental	D	D	D	D

ITE: imunoterapia específica

A: recomendação baseada em ensaios clínicos randomizados e controlados por placebo

D: recomendação baseada em experiência clínica de especialistas

Deve-se utilizá-la apenas em pacientes com rinite do tipo alérgica, com identificação precisa do alérgeno. Geralmente o tempo de tratamento é prolongado, para que seus efeitos sejam duradouros. Os melhores resultados são obtidos com antígenos inaláveis, como o ácaro, não devendo ser indicada para alergia aos alimentos.

Pode ser realizada em todas as faixas etárias, sendo contra-indicada em doenças imunológicas, cardíacas, psicológica grave e neoplasias.

4. Cirurgia

A cirurgia está indicada quando o paciente mantém queixa de obstrução nasal apesar do tratamento clínico, ou no uso crônico dependente da medicação.

RINITES NÃO-ALÉRGICAS

Definição

Este grupo compreende todas as rinites cuja origem não seja a reação tipo 1 de Gell e Coombs, ou seja, que não tenha sido detectado um antígeno específico, responsável pelos sintomas. Excluindo-se as rinites alérgicas, as rinites infecciosas virais não-alérgicas são as mais frequentes, sendo conhecidas como gripes ou resfriados. Na rinite infecciosa bacteriana ocorre infecção da mucosa

do nariz e dos seios paranasais, causando as rinossinusites bacterianas. As rinites infecciosas não-alérgicas serão discutidas em capítulos à parte. Dentre os vários tipos de rinite não-alérgica e não-infecciosa, os quadros principais são: rinite eosinofílica não-alérgica (RENA), idiopática, ocupacional, do idoso, gestacional, do esporte, gustativa, medicamentosa e por fármacos.

Diagnóstico

Trata-se de um diagnóstico de exclusão. Após confirmar a ausência de atopia, conclui-se que se trata de um caso de rinite não-alérgica. Baseando-se em dados de história e exame físico, assim como auxiliado por exames complementares, tenta-se definir a etiologia da rinite não-alérgica, não-infecciosa.

Quadro clínico

Os sintomas são comuns a todas as rinites. São eles: prurido, espirros, rinorréia e obstrução nasal. Outros sintomas podem ser associados, como os roncos e a hiposmia e a perda de paladar, nos casos crônicos. A intensidade de cada sintoma, no entanto, pode variar.

Exame físico

As conchas nasais podem aparecer com uma coloração rósea (normal), avermelhada, pálida ou cianótica.

Podem apresentar-se normotróficas ou edemaciadas, com bloqueio nasal discreto, com comprometimento parcial da respiração em uma ou ambas as fossas nasais ou, ainda, impedindo a respiração uni ou bilateral.

Quanto às secreções encontradas, estas podem estar ausentes, a mucosa pode apresentar-se úmida, a secreção pode estar visível em conchas ou assoalho da fossa nasal, e pode ser profusa, com drenagem abundante.

A oroscopia pode apresentar-se sem alterações, com discreta hiperemia em orofaringe, com hiperemia associada a folículos linfóides aparentes, ou com muco visível na parede posterior da orofaringe.

Exames complementares

1. Testes cutâneos *in vivo* e/ou *in vitro* devem ser negativos.
2. Citológico nasal: Pode auxiliar no diagnóstico diferencial entre as várias rinites não-alérgicas. Tem como vantagem ser de fácil realização e a desvantagem de apresentar baixa especificidade. Existem vários métodos de coleta da secreção nasal para realização do exame citológico. Um método de fácil realização é a utilização de cotonetes para a coleta de material (geralmente são obtidas células da camada epitelial e secreções aderidas à mucosa). Após o preparo adequado do material, é feita a contagem quantitativa e qualitativa das células encontradas. No quadro 3 podemos observar as diferenças encontradas nas diversas rinites.

Quadro 3. Diferenças encontradas no citológico nasal nas diferentes rinites

Tipo de rinite	Citológico nasal
Indivíduos normais	Numerosas células epiteliais (colunares ciliadas e não ciliadas, globosas e basófilas). Alguns neutrófilos e poucas bactérias podem ser vistos
Alérgica ativa	Aumento de eosinófilos. Presença de basófilos e neutrófilos
Não-alérgica, não-eosinofílica	Ausência de eosinófilos, basófilos e células plasmáticas
Não-alérgica eosinofílica (RENA)	Aumento de eosinófilos nas crises e na presença dos sintomas
Irritativa	Ausência de alterações significantes
Rinite infecciosa bacteriana	Redução do número de células ciliadas ou presença de células com conformações anormais Aumento de células inflamatórias (linfócitos, plasmócitos, neutrófilos, mastócitos) Presença de bactérias
Rinite infecciosa viral	O citológico nasal pode mostrar células epiteliais com destruição estrutural (rinites virais)

Quadro 4. Principais rinites não-alérgicas, não-infecciosas e seu tratamento

Tipo de rinite	Principais características	Tratamento
rinite eosinofílica não-alérgica (RENA)	<p>hiper-reatividade nasal Eosinofilia no citológico nasal >20% Teste alérgico cutâneo e RAST negativos Associação com asma, polipose nasal e intolerância a aspirina</p>	<p>Corticosteróide (CE) tópico e sistêmico</p>
idiopática	<p>Rinite não-alérgica persistente, que dura >9 meses no ano Causa desconhecida, “antiga vasomotora” Hiper-reatividade nasal a irritantes ambientais, poluição, mudanças climáticas e emocionais Citológico nasal: ausência de eosinófilos</p>	<p>Descongestionantes sistêmicos Corticosteróides tópicos e sistêmicos Obs: CE tópicos não são tão eficazes quanto na RENA</p>
ocupacional.	<p>1. Pode ser alérgica a proteínas de plantas ou animais, à farinha e ácaros de estocagem (rinite do padeiro) e látex. 2. Pode ser não-alérgica, geralmente em fábricas com emissões de gases por combustão de óleos ou na formação de produtos químicos. Trata-se de hiper-reatividade da mucosa nasal</p>	<p>Alérgica: preventivo (máscaras, luvas de outro material) Proteção do ambiente com aspiradores, telas de proteção, filtros de ar, máscaras</p>

do idoso	Rinite atrófica por atrofia da mucosa nasal. NÃO ocorre rinite alérgica no idoso Hiper-reatividade nasal Sintomas ao ingerir alimentos quentes e ao deitar-se à noite	Anticolinérgicos tópicos Descongestionantes orais (atenção às contra-indicações no idoso)
gestacional	Congestão nasal nas últimas 6 semanas ou mais de gravidez, sem outros sinais alérgicos ou infecciosos, que desaparece completamente 2 semanas após o parto. 30-40% das gestantes	Higiene ambiental Lavagem nasal Atenção às medicações por risco de teratogênese e/ou prejuízo da circulação materno-fetal
gustativa	Geralmente associada à rinite idiopática Sintomas desencadeados por alterações de temperatura dos alimentos, comida condimentada ou quente	Anticolinérgicos tópicos Descongestionantes orais antes da alimentação
medicamentosa	Hiper-reatividade nasal gerada pelo uso crônico de descongestionantes tópicos. Pode ocorrer vasodilatação e extravazamento Outras medicações como anti-hipertensivos vasodilatadores, reserpina, antidepressivos, contraceptivos orais, estrógenos também podem ser responsáveis pelos sintomas nasais	Suspender medicação tópica Descongestionante oral CE tópico ou oral

As principais características e o tratamento das rinites não-alérgicas, não-infecciosas, podem ser vistos no quadro 4. Os principais sintomas podem ser observados no quadro 5.

Quadro 5. Principais sintomas nas rinites não-alérgicas, não-infecciosas

Tipo de rinite	Principais sintomas presentes
RENA	espirros, rinorréia e prurido. Obstrução nasal rara
idiopática	Apresenta 2 ou + dos sintomas: secreção nasal, obstrução, espirros e secreção retronasal
ocupacional.	1. alérgica: prurido, espirros, obstrução nasal2. não-alérgica: obstrução e queimação nasal e rinorréia abundante
do idoso	Secreção nasal e retronasal
gestacional	Congestão nasal
gustativa	Rinorréia aquosa abundante
medicamentosa	Obstrução nasal

Tratamento

De uma forma geral, respeitando as medicações mais efetivas para cada caso em particular, o tratamento das rinites não-alérgicas e não-infecciosas também depende do tempo de aparecimento dos sintomas e da severidade dos mesmos, e deve ser realizado com base na figura 5.

BIBLIOGRAFIA

1. Baena-Cagnani, Carlos E. Safety and tolerability of treatments for allergic rhinitis in children. *Drug Safety*. 27(12):883-898, 2004.
2. Berger, William E. Allergic rhinitis in children: diagnosis and management strategies. *Pediatric Drugs*. 6(4):233-250, 2004.
3. Berger, William E. The safety and efficacy of desloratadine for the management of allergic disease. *Drug Safety*. 28(12):1101-1118, 2005.
4. Bousquet J. Chair; van Cauwenberge, P. Co-Chair; Khaltaev N. WHO; Workshop Expert Panel *Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA): In collaboration with the World Health Organization. *Allergy*. 57(9):841-855, September 2002.
5. Castro FFM. Rinite alérgica: Modernas abordagens para uma clássica questão. *Lemos Editorial-São Paulo* 1997:20-184.
6. Demoly, Pascal 1; Piette, Vincent 1; Daures, Jean-Pierre 2. Treatment of allergic rhinitis during pregnancy. *Drugs*. 63(17):1813-1820, 2003.
7. Gilbert, Cameron 1 2; Mazzotta, Paolo 1; Loebstein, Ronen 1; Koren, Gideon 1 2. Fetal safety of drugs used in the treatment of allergic rhinitis: a critical review. *Drug Safety*. 28(8):707-719, 2005.
8. Hansen, Juga 1; Klimek, Ludger 1 2; Hormann, Karl 1. Pharmacological management of allergic rhinitis in the elderly: safety issues with oral antihistamines. *Drugs & Aging*. 22(4):289-296, 2005.

9. Kubo N, Kumazawa T. Functional disturbances of the autonomic nerve in nasal hyperreactivity: an update review. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1993; 500(suppl):97-108.
10. Mello Jr JF. Avaliação da síntese protéica na mucosa nasal após exposição prolongada à poluição atmosférica: estudo da expressão de Agnor nas células epiteliais e glândulas submucosas do septo nasal de ratos. São Paulo, 90p.,1998. Tese (doutorado) - Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo.
11. Mello Jr JF, Mion O. Rinite alérgica. In: *Tratado de Otorrinolaringologia*. Campos CAH, Costa HOO, eds-São Paulo:Roca,2002.
12. Mion O et al. The São Paulo University score table management: a new approach for allergic rhinitis. In: *Stammberger H, Wolf G (eds)-European Rhinologic Society & International Symposium of infection and allergy of the nose meeting 98*. Viena, Monduzzi Editore, p.143-147,1998.
13. Mion O, Mello Jr JF. Rinites não-alérgicas. In: *Tratado de Otorrinolaringologia*. Campos CAH, Costa HOO, eds-São Paulo:Roca,2002.
14. Nelson, Harold S. MD Efficacy and safety of allergen immunotherapy in children. *Annals of Allergy, Asthma, & Immunology*. 96(2) Suppl 1:S2-S5, February 2006.
15. Pawankar, Ruby. Allergic rhinitis and asthma: the link, the new ARIA classification and global approaches to treatment. *Current Opinion in Allergy & Clinical Immunology*. 4(1):1-4, February 2004.
16. Salib, Rami Jean, Howarth, Peter Hugo. Safety and tolerability profiles of intranasal antihistamines and intranasal corticosteroids in the treatment of allergic rhinitis. *Drug Safety*. 26(12):863-893, 2003.
17. Sullivan, Patrick W 1; Follin, Sheryl L 2; Nichol, Michael B 3. Cost-Benefit analysis of first-generation antihistamines in the treatment of allergic rhinitis. *Pharmacoeconomics*. 22(14):929-942, 2004.

Guideline IVAS

Rinossinusites

RINOSSINUSITES

1. INTRODUÇÃO E DEFINIÇÕES

Sinusite é todo processo inflamatório da mucosa de revestimento da cavidade paranasal. Atualmente, o termo rinossinusite tem sido mais aceito, pois rinite (sintomas originários na cavidade nasal) e sinusite (sintomas originários dos seios paranasais) são doenças em continuidade. A rinite existe isoladamente, mas a sinusite sem rinite é de ocorrência rara.

A rinossinusite ocorre geralmente após uma infecção das vias aéreas superiores (IVAS) viral (causa predisponente de 80% das rinossinusites bacterianas) ou após uma inflamação alérgica (causa predisponente de 20% das rinossinusites bacterianas). Estima-se que 0,5 a 2% das IVAS apresentam evolução para rinossinusite bacteriana.

A rinossinusite é classificada principalmente de acordo com sua duração. É controversa a estipulação de limites precisos, sendo qualquer classificação arbitrária. Desta forma, as classificações devem ser consideradas apenas como dado complementar para nortear a conduta. A tabela 1 resume a classificação das rinossinusites segundo Bailey:

Tabela 1. Classificação das rinossinusites

Aguda	Duração menor que 4 semanas. Os sintomas resolvem completamente.
Subaguda	Duração de 4 semanas a 3 meses. Os sintomas resolvem completamente.
Crônica	Sintomas por mais de 3 meses, com ocorrência de sintomas persistentes residuais como tosse, rinorréia e obstrução nasal.
Aguda recorrente	São infecções que duram menos de 30 dias cada, com remissão completa nos intervalos por, no mínimo, 10 dias. Caracterizada por 3 episódios em 6 meses ou 4 episódios em 12 meses.
Crônica agudizada	Os pacientes têm sintomas respiratórios residuais e sofrem agudizações, havendo remissão dos sintomas de agudização e permanência dos sintomas residuais após tratamento antimicrobiano.

2. ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A patogênese da rinossinusite é multifatorial e envolve uma complexa interação entre mecanismo de defesa do hospedeiro e o organismo infectante. Existem três fatores fundamentais para a fisiologia normal dos seios paranasais: **a patência dos óstios, a função ciliar e a qualidade das secreções nasais.**

Enquanto a obstrução do óstio do seio na rinossinusite aguda é mais freqüente devido ao edema de mucosa, na rinossinusite crônica alguma anormalidade anatômica que interfere na drenagem através do óstio está freqüentemente presente.

Obstrução do óstio sinusal, parcial ou completa, resulta em estagnação de secreções, queda do pH e da tensão de oxigênio dentro do seio. Estas alterações favorecem o crescimento bacteriano. A tensão de oxigênio dentro do seio pode chegar a zero, promovendo crescimento anaeróbio e de bactérias facultativas, que têm importante implicação na rinossinusite crônica.

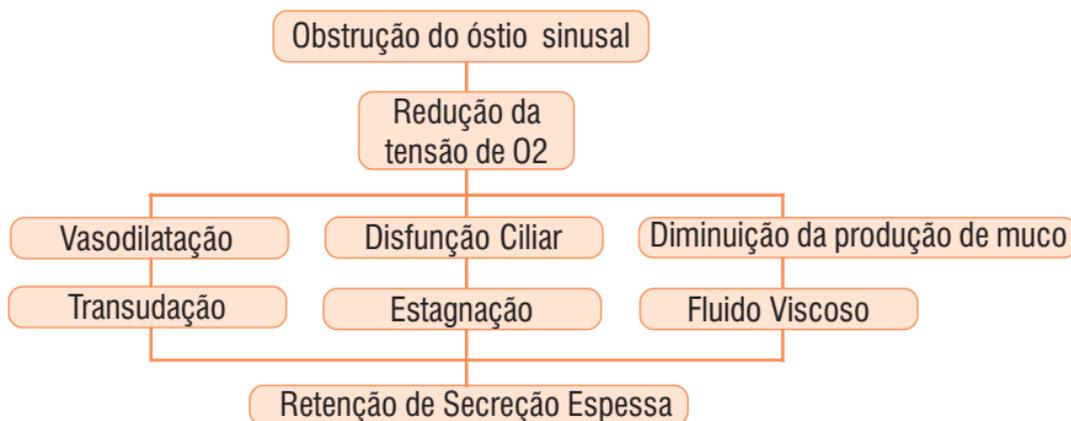


Figura 1. Obstrução do óstio de drenagem leva a hipóxia, disfunção ciliar e retenção de secreção espessa. Fonte: Bailey 1998

A interrupção do transporte mucociliar nos seios paranasais é outro fator importante na patogênese da rinossinusite. O batimento ciliar normal frequentemente é maior que 700 batimentos por minuto. Entretanto, durante rinossinusite, o batimento ciliar decai para menos que 300.

A qualidade e o caráter da secreção sinusal também mudam durante a rinossinusite. O muco espesso, que não pode ser efetivamente removido do seio, torna-se um meio de cultura para crescimento bacteriano. Tal secreção espessa obstrui o óstio sinusal podendo perpetuar o problema, causando o ciclo nasal. Este é um particular problema em pacientes com fibrose cística, onde há falha da função das glândulas exócrinas.

Resumindo, a completa compreensão dos mecanismos que levam à rinossinusite requer identificação de diversos fatores predisponentes de origem local e sistêmica (tabela 2).

Tabela 2. Fatores predisponentes para a rinossinusite

Fatores locorregionais:

1. Obstrução mecânica do Complexo Ostiomeatal (C.O.M.), região de drenagem dos seios etmoidais anteriores, maxilares e frontal
 - edema de mucosa (IVAS/rinite alérgica/barotrauma)
 - desvio de septo/trauma alterando a anatomia local
 - pólipos/corpo estranho/tampão nasal/tumor nasal

Tabela 2. (continuação)

2. Acometimento da função ciliar pela inspiração de ar frio ou seco, ou pelo uso de drogas (cocaína) e medicamentos (descongestionantes tópicos), ou pela exposição à fumaça de cigarro
3. Atresia coanal que interfere na drenagem nasal
4. Infecção dentária (seio maxilar)

Fatores sistêmicos:

1. Condições debilitantes como desnutrição, uso prolongado de esteróides, diabetes mellitus descompensado, quimioterapia, transplantados com imunossupressão
2. Imunodeficiências: deficiência de IgG ou IgA, Aids (80% têm sintomas de rinossinusite)
3. Alteração das secreções exócrinas (mucoviscidose) e doença dos cílios imóveis
4. Vasculites (raras na faixa pediátrica)

O padrão de infecção de vias aéreas superiores, incluindo rinosinusites, envolve várias fases. Geralmente, o primeiro estágio é uma rinosinusite **viral**, que em geral dura até 10 dias, havendo recuperação completa na maioria dos indivíduos sem antibioticoterapia. Rinovírus, influenza, adenovírus e parainfluenza são os vírus mais comumente encontrados. Em uma pequena parcela de indivíduos com rinosinusite viral (estimativa de 0,5% a 2%), uma infecção **bacteriana** secundária pode acontecer. Tal infecção geralmente é causada por bactérias aeróbias facultativas (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Moraxella catarrhalis*). Se não houver resolução do processo, bactérias **anaeróbias** da flora oral podem predominar com o decorrer do tempo.

2.1 ETIOLOGIA DA RINOSSINUSITE AGUDA BACTERIANA

Em sua grande maioria os casos são causados por *S. pneumoniae*, *H. influenzae* e *M. catarrhalis*. Uma minoria significativa de infecções agudas, aproximadamente 7% (6% a 10%), é causada por bactérias anaeróbias. Dentre elas estão os *Peptostreptococcus*, *Bacterioides* e *Fusobacterium*, e são geralmente associadas com infecções dentárias.

O *Staphylococcus aureus* é um agente incomum de rinosinusite aguda, mas é importante por causa de sua virulência e resistência à terapêutica atual. Sabe-se que em grande parte dos pacientes com rinosinusite esfenoidal há crescimento de *S. aureus* (29%). Portanto, nestes casos, um antibiótico apropriado deverá ser usado. O *S. aureus* está também presente em rinosinusites em pacientes imunodeprimidos, como transplantados recentes, em vigência de quimioterapia, com doenças linfoproliferativas, etc.

Na rinossinusite nosocomial predominam as bactérias Gram-negativas. Vários estudos mostram que a *Pseudomonas aeruginosa* é a mais comum, seguida por *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter species*, *Proteus mirabilis* e *Escherichia coli*. Ocasionalmente podem ser encontrados *Actinomyces* ou *Nocardia*.

2.2 ETIOLOGIA DA RINOSSINUSITE CRÔNICA

Anaeróbios têm um papel significativo na rinossinusite crônica, tanto em adultos como crianças. Predominam *Prevotella*, *Peptostreptococcus* e *Fusobacterium* ssp. Quando ocorrem infecções mistas (aeróbios e anaeróbios), *Streptococcus* sp e *Staphylococcus aureus* são os aeróbios predominantes. Em pacientes com algum grau de imunodeficiência o *Staphylococcus aureus* é mais comumente encontrado.

3. ACHADOS CLÍNICOS

O diagnóstico geralmente é clínico, sendo auxiliado pelos exames subsidiários em casos selecionados.

3.1 RINOSSINUSITE AGUDA

A rinossinusite aguda raramente é limitada a um só seio, pois a doença envolve primariamente o Complexo Ostiomeatal (90% segundo Stammberger). Os aspectos clínicos da rinossinusite aguda em adultos são difíceis de distinguir de um resfriado comum ou ainda de rinite alérgica.

Em ordem de importância, os sintomas mais frequentes são:

- **Dor:** Pode ser nasal, facial ou ainda manifestar-se como cefaléia. Em geral, a intensidade é pior pela manhã, diminuindo ao longo do dia, aparecendo geralmente na região do seio acometido. A rinossinusite do seio etmoidal apresenta-se com dor na parte medial do nariz e na área retrorbitária. A rinossinusite esfenoidal pode se manifestar por dor no vértex, bitemporal, retrorbitária e pode ser irradiada para pescoço e ombros. Na rinossinusite maxilar aguda pode haver queixa de odontalgia.
- **Febre:** Está presente em 50% dos adultos com rinossinusite aguda.
- **Obstrução nasal e rinorréia:** A secreção é geralmente verde-amarelada, podendo ser uni ou bilateral. O significado da cor e aspecto da secreção é controverso, pois secreção amarelada ou esverdeada não necessariamente implica infecção bacteriana.
- **Outros:** halitose, anosmia e rinorréia posterior com tosse.

Havendo história prévia de IVAS, o quadro é mais comumente bilateral e associado a sintomas sistêmicos (febre, astenia, letargia).

Os achados do **exame físico** incluem:

- **Secreção purulenta:** Na região do meato médio, que pode ser secundária a rinossinusite maxilar, etmoidal ou frontal. Pus na região do meato superior implica rinossinusite etmoidal posterior ou esfenoidal. Além disso, a mucosa está difusamente congesta.

- **Dor à palpação:** Os seios paranasais podem ser sensíveis à palpação. Em caso de infecção dentária envolvendo secundariamente o seio maxilar, os dentes acometidos são usualmente sensíveis à percussão.

É difícil distinguir as rinosinusites virais de rinosinusites bacterianas através da apresentação clínica. De modo geral, quanto mais prolongados forem os sintomas, maior a chance de se tratar de uma rinosinusite bacteriana. No curso de uma infecção viral de vias aéreas superiores, devemos suspeitar de uma infecção bacteriana sinusal quando a sintomatologia de um resfriado comum persistir por mais de sete a dez dias sem evidência de melhora, ou quando houver piora dos sintomas após o quinto dia, caracterizada por rinorréia purulenta abundante e obstrução nasal de início súbito, podendo haver associação com edema periorbitário ou dor facial. A tabela 3 lista os principais fatores preditivos de sinusite bacteriana.

3.2 RINOSSINUSITE CRÔNICA

A rinosinusite crônica (RSC) resulta essencialmente de rinosinusite aguda que foi inadequadamente ou não tratada (Bailey). Pode manifestar-se por rinosinusites agudas recorrentes, com intervalos intercrises assintomáticos, porém curtos (Cummings). Diferentemente da sinusite aguda, os sintomas sistêmicos podem ser pouco evidentes.

Tabela 3. Fatores preditivos de rinosinusite aguda: Fonte: Tratado de ORL da SBORL

Maiores	Menores
Tosse	Cefaléia
Febre	Halitose
Dor/pressão facial	Dor em arcada dentária
Secreção nasal/retronasal purulenta	Otalgia ou pressão em ouvidos
Hiposmia/anosmia	
Secreção nasal ao exame físico	

Seu quadro clínico é caracterizado por:

- **Rinorréia mucopurulenta**
- **Obstrução nasal**
- **Sensação de ‘pressão’ na face ou periorbitária**
- **Tosse e dor de garganta secundária à irritação crônica das secreções pode ser referida**

4. EXAMES COMPLEMENTARES:

4.1 ENDOSCOPIA NASAL: permite ampliação dos dados obtidos com a rinoscopia, embora **geralmente não seja necessária em casos não complicados**. Pode ser realizada com endoscópio rígido ou flexível.

4.2 RADIOGRAFIA DE SEIOS DA FACE: (posição de Waters, Caldwell, axial de Hirtz, perfil): as alterações radiológicas que podem estar presentes na rinossinusite aguda são: espessamento de mucosa, nível líquido ou opacificação completa do seio. **De um modo geral, a radiografia é um exame de baixa sensibilidade e especificidade, não sendo geralmente indicada nas rinossinusites agudas ou crônicas.** Exemplificando, um paciente com quadro clínico de rinossinusite aguda com radiografia de seios da face normal terá indicação de tratamento da mesma maneira, visto que o exame é pouco sensível. Desta



Figura 2. Foto de endoscopia nasal de fossa nasal direita com secreção purulenta abundante em meato médio.

forma, a radiografia será útil em poucos casos, e somente se analisada conjuntamente com o quadro clínico e outros achados.

4.3 TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA:

A CT permite uma avaliação mais precisa da anatomia e anormalidades do Complexo Ostiomeatal, bem como da extensão do acometimento sinusal. **É um exame muito útil na avaliação das rinossinusites, sendo indicado nas rinossinusites agudas ou crônicas que não melhoraram após tratamento clínico adequado. É também indicada quando se suspeita de complicações das rinossinusites, como acometimento orbitário ou intracraniano, sendo também indicada na avaliação de rinossinusite nosocomial.**



Figura 3. Foto de tomografia computadorizada de seios paranasais, corte coronal, janela óssea, mostrando velamento de seios maxilares e etmoidais. Nota-se presença de concha média bilateral obstruindo a drenagem do complexo ostiomeatal.

5. TRATAMENTO

5.1 MEDIDAS GERAIS

Desobstruir o seio e restabelecer a drenagem é tão importante quanto erradicar o agente etiológico. Algumas medidas que podem ser úteis na desobstrução do seio:

- **Medidas gerais:** hidratação adequada, umidificação do ambiente e evitar exposição a agentes que causem alergia.
- **Lavagem nasal com solução salina. É importante para todos os pacientes.** Pode ser usada solução salina fisiológica ou hipertônica (tabela 4). Para fazer uma lavagem efetiva, colocar a solução na mão e aspirar pela narina até a solução atingir a cavidade oral, uma narina de cada vez. Repetir o procedimento várias vezes ao dia.
- **Descongestionantes:**

Descongestionantes tópicos podem ser usados por um curto período de tempo (no máximo 3 dias) por causa do efeito rebote e desenvolvimento de rinite medicamentosa com o uso crônico. Exemplos de descongestionantes tópicos incluem: cloridrato de oximetazolina (ex.: Afrin®, Aturgyl®) e nitrato de nafazolina (ex.: Naridrin®, Sorine®).

Descongestionantes orais (ex.: cloridrato de fenilefrina) também podem ser utilizados, sendo geralmente disponíveis em apresentações que associam anti-histamínicos orais, pois estes ajudam

a diminuir a tosse associada ao quadro gripal. São disponíveis também diversas apresentações comerciais de anti-histamínicos de segunda geração (menos sedativos) associados a descongestionantes orais (ex.: Claritin D®, Allegra D® e Zyrtec D®).

- **Fitoterápicos:** também pode ser extremamente útil em rinosinusites virais. Um fitoterápico que vem tendo grande destaque para o tratamento de rinosinusites virais e demais infecções virais de vias aéreas superiores é o *Pelargonium sidoides* Extrato EPs 7630., Kaloba®. Trata-se de um extrato da raiz *Pelargonium sidoides*, um fitomedicamento constituído por diversos componentes, sendo as cumarinas e os polifenóis (taninos) os princípios ativos mais importantes. Estes parecem ser também os principais responsáveis pelos efeitos terapêuticos do fitomedicamento. Após o desaparecimento dos sintomas, recomenda-se a continuação do tratamento por mais alguns dias, para evitar recorrência da doença. Em geral, o medicamento é utilizado durante um total de 5 a 7 dias
- **Sprays nasais com corticosteróides:** Segundo o **FDA**, a partir dos 2 anos de idade a mometasona (Nanosnex®) já pode ser administrada, desde que de forma cautelosa. No caso da beclometasona (ex.: Clenil®), alguns estudos apontam evidências de insuficiência adrenal após 30 anos de uso. A budesonida (Budecort aqua® e Busonide®) triancinolona (ex.: Nasacort®), fluticasona (ex.: flixonase). carecem de estudos que digam uma idade mínima para prescrição destas drogas. No entanto, a partir dos seis anos de idade já podem ser receitados com relativa segurança. Podem ser usados quando se suspeita de rinite alérgica

como predisponente para rinossinusite crônica ou aguda recorrente sendo, nestes casos, indicados de forma contínua. Diferentemente dos descongestionantes, são pouco úteis quando se deseja descongestionar agudamente os seios, pois têm efeito moderado somente após a segunda semana de uso. Esteróides orais podem ser usados **com critério**, dependendo da gravidade das manifestações alérgicas.

- **Mucolíticos como a N-acetilcisteína (ex.: fluimucil) geralmente não são indicados**, mas podem ser usados para diminuir a viscosidade da secreção, favorecendo o clearance mucociliar.
- **Estabilizadores de membrana de mastócitos:** Esse grupo de medicamentos pode ser usado em rinites alérgicas e irritativas. São os que apresentam menor índice de efeitos colaterais. No entanto, também são os que oferecem menor eficácia no tratamento de rinites.
- **Antileucotrienos:** Ainda de alto custo, são drogas relativamente seguras que vêm apresentando bons resultados em pacientes com hiper-reatividade brônquica de base.

Tabela 4. Preparo de solução salina isotônica e hipertônica

Soluções Salinas

Formulação isotônica

Água fervida/filtrada 300 ml

Sal marinho ou grosso

1 colher de chá rasa

Bicarbonato de sódio

1 colher de chá rasa

Formulação hipertônica

Água fervida/filtrada 300 ml

Sal marinho ou grosso

2 colheres de chá rasa

Bicarbonato de sódio

1 colher de chá rasa

5.2 ANTIBIOTICOTERAPIA

Feito o diagnóstico de rinossinusite bacteriana aguda, a escolha do antibiótico deve refletir a prevalência de organismos produtores de B-lactamase. **Amoxicilina** é adequada onde a presença destes microrganismos é baixa, que é o caso do Brasil.

Se não houver melhora do quadro clínico em 4 a 5 dias, recomenda-se o uso de outros antibióticos de segunda opção, como amoxicilina com clavulanato de potássio, cefuroxima axetil ou cefprozil. Em pacientes que usaram antibióticos no último mês, que apresentem complicações da rinossinusite ou que tenham rinossinusite frontal ou esfenoidal, pode-se iniciar diretamente com os antibióticos de segunda opção.

Em pacientes com alergia a penicilina e/ou cefalosporinas, pode-se utilizar claritromicina, clindamicina, gatifloxacina ou moxifloxacina.

É recomendado o uso de antibióticos por 10 a 15 dias, porém se a resposta clínica for baixa, a **continuação da terapia por uma semana depois da resolução dos sintomas** pode ser a melhor escolha.

Já as rinossinusites crônicas devem ser tratadas por 3 a 4 semanas com cobertura para anaeróbios. Exemplos de antibióticos que podem ser utilizados são amoxicilina com clavulanato de potássio, cefuroxima axetil, cefprozil ou clindamicina.

Tabela 5. Recomendações de antibióticos nas rinossinusites bacterianas

Rinossinusite aguda (antibiótico de primeira opção)	<ul style="list-style-type: none">• Amoxicilina (ex.: Amoxil® ou genérico)
Rinossinusite aguda (antibióticos de segunda opção)	<ul style="list-style-type: none">• Amoxicilina com clavulanato de potássio (ex.: Clavulin®, Novamox® ou genérico)• Cefuroxima axetil (ex.: Zinnat® ou genérico)• Cefprozil (Cefzil®)
Rinossinusite aguda, paciente alérgico a penicilina e/ou cefalosporina	<ul style="list-style-type: none">• Claritromicina (ex.: Klaricid® ou genérico)• Clindamicina (ex.: Dalacin® ou genérico)• Gatifloxacina (Tequin®)• Moxifloxacina (Avalox®)
Rinossinusite crônica	<ul style="list-style-type: none">• Amoxicilina com clavulanato de potássio (ex.: Clavulin®, Novamox® ou genérico)• Cefuroxima axetil (ex.: Zinnat® ou genérico)• Cefprozil (Cefzil®)• Clindamicina (ex.: Dalacin® ou genérico)

5.3 TRATAMENTO CIRÚRGICO

A cirurgia endoscópica funcional dos seios (FESS) é indicada em pacientes com rinossinusite crônica recorrente que não responderam ao tratamento clínico maximizado, em pacientes com complicações de rinossinusites agudas ou crônicas e em alguns casos selecionados de pacientes com rinossinusite aguda recorrente. A cirurgia poderá ser indicada se houver um defeito anatômico corrigível cirurgicamente, como, por exemplo, obstrução do complexo ostiomeatal.

6. RINUSSINUSITE FÚNGICA

As rinossinusites fúngicas são muito mais raras do que as rinussinusites bacterianas ou virais, mas é importante lembrá-las como diagnóstico diferencial. São divididas clinicamente em formas invasivas e não-invasivas, classificação que leva em conta o estado imunológico do paciente. A tabela 6 indica os tipos de apresentação clínica das rinossinusites fúngicas.

Tabela 6. Apresentação clínica das rinossinusites fúngicas

Rinossinusite fúngica	Imunidade
Invasivas	
Aguda	comprometida
Crônica	comprometida ou não
Não-invasivas	
Bola fúngica	não comprometida
Infestação saprófita	não comprometida
Alérgica	atopia

A forma mais comum de rinossinusite fúngica é a forma alérgica (RSFA). Geralmente é comum em pacientes adultos imunocompetentes, com polipose nasal. O diagnóstico geralmente se dá pela combinação de polipose nasal, rinossinusite crônica e culturas resultando em fungos, principalmente *Aspergillus*, *Curvularia*, *Alternaria*, *Bipolaris*, *Rhizomuco* ou *Helminthosporium*. Está associada à asma em 50% dos casos e à polipose em quase 100% dos casos.

O tratamento da rinossinusite fúngica alérgica (RSFA) se baseia em cirurgia, corticoterapia prolongada e, eventualmente, imunoterapia. A cirurgia é conservadora e preserva a mucosa para proteger as estruturas subjacentes e evitar a sementeira do fungo.

Nas formas invasivas de rinossinusites há invasão vascular fúngica. Nestes casos, há uma presença de necrose tecidual intensa com grande potencial de propagação sistêmica. A forma aguda, também conhecida como mucormicose, é mais comum em diabéticos na forma fulminante e em pacientes em vigência de quimioterapia, na forma indolente, apresenta altíssima mortalidade. O tratamento da mucormicose é eminentemente cirúrgico, com debridamento de todo material necrótico. A cirurgia deve ser realizada o mais precocemente possível para que se minimizem as chances de propagação da infecção, que é extremamente grave. Juntamente com o tratamento cirúrgico deve ser realizada antibioticoterapia com anfotericina B (1 mg/kg EV 24/24 h).

7. COMPLICAÇÕES DE RINOSSINUSITES

As rinossinusopatias são afecções bastante frequentes. Apesar de suas complicações se apresentarem em queda devido ao desenvolvimento de novos antibióticos, a alta morbidade e mortalidade das mesmas justificam a importância do diagnóstico e tratamento precoces.

Tais complicações podem ser **orbitárias, intracranianas ou ósseas**.

7.1 COMPLICAÇÕES ORBITÁRIAS

Devemos desconfiar de complicação orbitária quando o paciente apresenta, além de queixas nasossinusais, sinais de celulite periorbitária (edema bipalpebral, quemose periorbitária, diminuição da motricidade ocular, diminuição da acuidade visual), devendo-se sempre indicar tomografia nesta situação. Para as complicações orbitárias, temos a Classificação de Mortmore, publicada em 1997. Segundo essa classificação, as complicações estão agrupadas em grupo I, II, III. Essa classificação leva em consideração achados tomográficos da propagação da infecção. A infecção pode estar instalada na forma de celulite ou abscesso na região pré-septal (grupo I), celulite ou abscesso na região pós-septal, mas fora do cone orbitário, no espaço subperiosteal (grupo II) e/ou celulite e abscesso envolvendo o cone orbitário (grupo III).



Foto 3. Foto de uma paciente com complicação orbitária decorrente de rinossinusite aguda à esquerda. Sua correta classificação só pode ser dada pela análise da tomografia computadorizada de seios paranasais.

Para pacientes do grupo I, o tratamento é inicialmente clínico, com antibioticoterapia endovenosa. Para pacientes do grupo II, quando houver sinais de abscesso na tomografia, o tratamento é cirúrgico, com descompressão da lâmina papirácea e drenagem da coleção, geralmente por via endoscópica. Para os pacientes do grupo III, o tratamento é sempre cirúrgico em conjunto com oftalmologista.

7.2 COMPLICAÇÕES INTRACRANIANAS

As complicações intracranianas, mesmo atualmente, mantêm uma alta taxa de mortalidade (cerca de 11%). O seio mais relacionado a complicações intracranianas é o frontal. Dentre elas podemos citar: meningites, abscesso extradural, abscesso subdural, abscesso cerebral e trombose de seio sigmóide. Devemos desconfiar de complicações quando o paciente apresentar, além de queixas nasossinusais, cefaléia de intensidade exagerada, sinais meníngeos, convulsões e rebaixamento do nível de consciência.

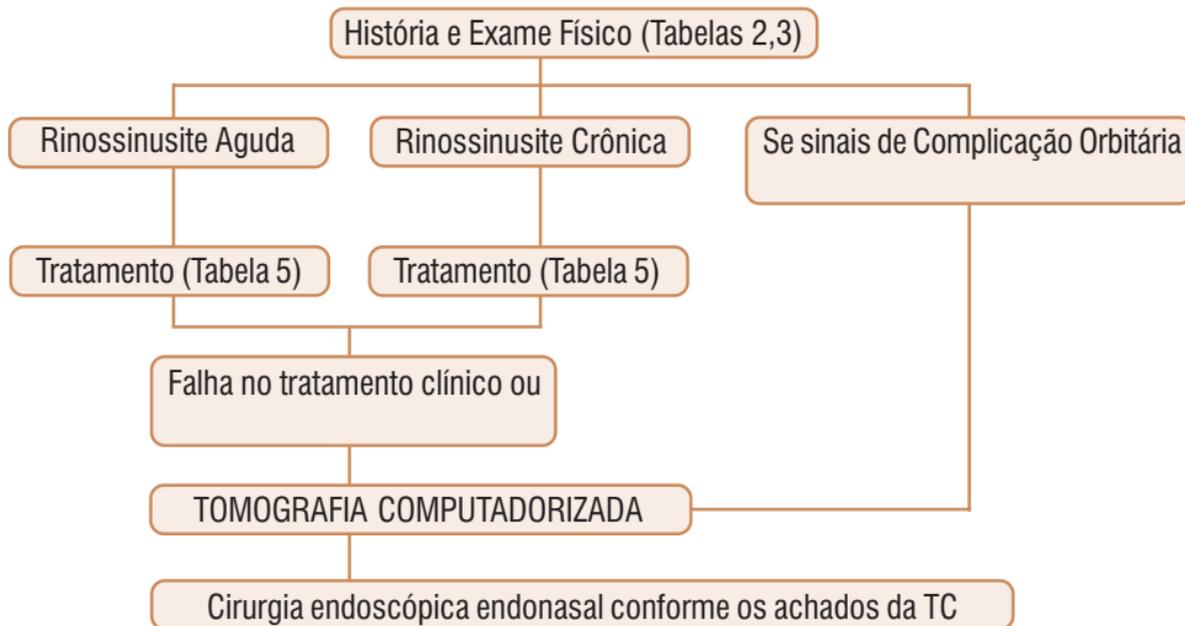
Existem fatores que favorecem o surgimento de complicações. Diabetes é a afecção mais frequentemente associada a complicações de rinosinusites. Pacientes imunodeprimidos, como transplantados ou com Aids também são mais suscetíveis a complicações de rinosinusites.

8. CONCLUSÕES

- Grande parte das rinosinusites pode ser identificada através da história e exame físico. (tabelas 2 e 3)
- Devemos sempre tentar classificar as rinosinusites em aguda, subaguda, crônica, aguda recorrente, crônica agudizada. Tais classificações influenciam diretamente o tratamento adequado da rinosinusite.

- Nas rinossinusites agudas, o antibiótico de escolha é a amoxicilina. Se não houver melhora, deve-se lançar mão de antibióticos de segunda escolha, como amoxicilina/clavulanato, cefuroxima ou cefprozil.
- Nas rinossinusites crônicas, devemos iniciar o tratamento com amoxicilina/clavulanato, clindamicina, ou cefuroxima, uma vez que devemos dar maior atenção aos anaeróbios.
- Deve-se pedir tomografia computadorizada em casos de complicações de rinossinusites, nas rinossinusites agudas ou crônicas que não melhoraram com tratamento clínico e na suspeita de rinossinusite nosocomial.
- Qualquer paciente com queixas de rinossinusite e sinais de complicação orbitária, como edema periorbitário, quemose, proptose, alteração da acuidade visual ou alteração da motricidade ocular extrínseca deve ser submetido a tomografia computadorizada de seios paranasais com e sem contraste.
- Todos os pacientes com suspeita de complicação intracraniana devem ser submetidos a tomografia computadorizada de seios paranasais e de crânio.
- As indicações de cirurgia endoscópica endonasal são: rinossinusite aguda recorrente, rinossinusite crônica de repetição, complicações de rinossinusites agudas ou crônicas, rinossinusite fúngica alérgica, bola fúngica e rinossinusite fúngica invasiva aguda ou crônica.
- Devemos sempre lembrar das rinossinusites fúngicas como diagnóstico diferencial.

ALGORITMO 1 - MANEJO DO PACIENTE COM RINOSSINUSITE



10 – LEITURA ADICIONAL

1. Donald, P J et al. The Sinuses. 161-270.1995. First edition. Raven Pass.
2. Cummings, C. Otolaryngology- Head & Neck Surgery. 929-964. 1993. Second Edition. Morby Year Book.
3. Bailey, B. Head & Neck Surgery- Otolaryngology. 336-388. 1993. First Edition. J.B.Lippiincott.
4. Tratado de Otorrinolaringologia – SBORL, 2002
5. Chandler et al.” The Pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis.” Laryngoscope, 80:1414-1428. 1970.
6. Berenholz, L; Kessler, A; Shlomkovitz, N; Segal, S. Superior Ophthalmic Vein Thrombosis, Arch Otolaryngol Head and Neck Surg 124, Jan, 1998.
7. Mirza, N; Montone, K; Stadtmauer, E D. A Schematic Approach to Preexisting Sinus Disease for The Immunocompromised Individual. American Journal of Rhinology,12: 2, 1998.
8. James,A; Stankiewicz,MD;David,J. Complications Of Inflammatory Diseases of the Sinuses; Otolaryngologic Clinics Of North America, 26: 4, 1993.
9. Mortimore,S;Wormald,PJ. The Groote Schuur Hospital Classification Of The Orbital Complications Of Sinusitis; The Journal of Laryngology and Otology,111, 719-723.
10. Encyclopedie Medico-Chirurgicale E(3) –20-445-A-10.
11. Voegels RL, Lorenzetti FTM, Dantonio WEPA, Ikino CMY, Butugan O. Orbital complication in patients with acute sinusitis. Revista Brasileira de Otorrinolaringologia 68(2) , 2002.
12. American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline: Management of Sinusitis. Pediatrics. 108(3) 798-808.
13. Voegels, RL; Lessa MM. Ed. Revinter, 2006. Rinologia e Cirurgia Endoscópica dos Seios Paranasais. In “ Fisiologia do Nariz e Seios Paranasais”.

14. Wiikman C, Chung, D, Lorenzetti F, Lessa, MM, Voegels RL, Butugan O. Comparação entre a solução salina fisiológica e a hipertônica tamponada após cirurgia endoscópica nasossinusal. Arq. Otorrinolaringologia 2002; 6 (2): 98-102.
15. Voegels, RL, MM Lessa, Butugan, O, Bento, RF, Miniti, A. Condutas Práticas em Otorrinolaringologia . Disciplina de Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Guideline IVAS

Otites

OTITE MÉDIA

INTRODUÇÃO

A otite média é definida como um processo de natureza inflamatória, infecciosa ou não que ocupa focal ou generalizadamente a fenda auditiva. O osso temporal apresenta espaços pneumatizados contíguos e, portanto, a inflamação da orelha média pode envolver também a mastóide, o ápice petroso e as células perilabirínticas.

Estima-se que aproximadamente 2/3 de todas as crianças apresentarão pelo menos 1 episódio de otite média aguda (OMA) com 1 ano de vida, e aproximadamente 90% até os 7 anos; 75% terão apresentado 3 ou mais episódios em 7 anos. Sabe-se ainda que a incidência de otite média durante o ano acompanha a de infecção viral das vias aéreas superiores (IVAS), ou seja, é maior nos meses de inverno.

O principal pico de incidência de OMA é entre 6 e 11 meses de idade; com um segundo pico entre 4 e 5 anos de idade. Até 2 anos de idade, tanto OMA quanto otite média secretora (OMS) são bilaterais em sua maioria. Após os 2 anos, a maioria dos episódios de OMA e OMS é unilateral. No quadro 1 observamos alguns fatores de risco para o desenvolvimento das otites médias. Dentre os fatores de proteção encontramos o aleitamento materno, rico em imunoglobulinas, diminuindo do risco de OMA no primeiro ano de vida.

Quadro 1. Fatores de risco para o desenvolvimento das otites médias

- Baixo nível socioeconômico
- conglomerados populacionais
- sistema de saúde precário
- Crianças institucionalizadas
- Exposição a poluentes ambientais (fumaça de cigarro)
- Doença do refluxo gastroesofágico
- Disfunções da tuba auditiva

Fisiopatologia

Para a melhor compreensão do desenvolvimento das otites médias, é importante o conhecimento anatômico e funcional da tuba auditiva.

A tuba auditiva (TA) é um ducto osteocartilaginoso que comunica a orelha média e a rinofaringe. Apresenta três funções principais em relação à orelha média (quadro 2).

Quadro 2. Funções da tuba auditiva

1. Proteção (contra secreção e gradiente de pressão da nasofaringe);
2. Drenagem (de secreção da orelha média para a nasofaringe);
3. Ventilação (equalizar pressão da orelha média com a pressão atmosférica).

Uma tuba auditiva fisiologicamente ideal deve apresentar abertura ativa e intermitente devido apenas à contração do músculo tensor do véu palatino durante a deglutição e bocejo, mantendo a pressão da orelha média próxima à do ambiente. A TA apresenta-se de diferentes maneiras na criança e no adulto, o que facilita a infecção da orelha média nas crianças (quadro 3). O desenvolvimento do tecido glandular diminui acentuadamente com o crescimento da TA, enquanto o desenvolvimento da musculatura palatina aumenta com a idade, otimizando o mecanismo de abertura tubária no adulto. Outro fator importante é a posição supina adotada pela criança para alimentação, que aumenta a possibilidade de refluxo e dessa forma a incidência de otite média. Além do funcionamento adequado da TA, outros fatores podem interferir na fisiopatologia das otites médias agudas (quadro 4).

Quadro 3. Características anatômicas da tuba auditiva na criança

horizontalizada

menor extensão de sua porção ístmica (mais propícia ao refluxo nasal)

Tem em média 18 mm (no adulto possui de 31 a 38 mm)

Forma um ângulo com o plano horizontal de 10° (no adulto, o ângulo é de 45°)

Quadro 4. Principais fatores envolvidos na fisiopatologia das otites médias agudas

Disfunção da tuba auditiva (obstrutiva ou patência anormal)

Fatores imunológicos (deficiências imunes ou hiper-reatividade)

Alergias (leite de vaca, alérgenos respiratórios)

Alterações nasossinusais obstrutivas (IVAS, rinites, poliposes, desvios septais)

Intubação nasotraqueal ou sondagem nasogástrica prolongadas

Fissura palatina

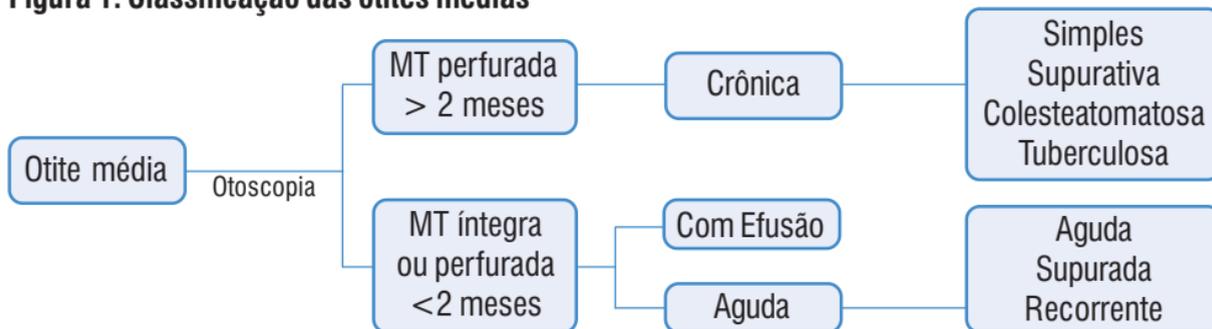
Anomalias craniofaciais

Disfunções ciliares

A OMA inicia-se com edema, engurgitamento capilar e infiltrado polimorfonuclear na lâmina própria da mucosa da orelha média formando um exsudato purulento. Ulceração epitelial pode ocorrer, resultando em proliferação de tecido de granulação, que pode manter a infecção, obstruir a drenagem e a ventilação da orelha média e levar à destruição óssea através da ação de enzimas. Com a evolução da inflamação, o edema é substituído por fibrose e as células inflamatórias inicialmente polimorfonucleares serão suplantadas pelos linfócitos.

Na evolução de uma OMA, podemos encontrar a OMS e, se houver perfuração crônica da membrana timpânica, a apresentação será de uma otite média crônica (OMC) (figura 1).

Figura 1. Classificação das otites médias



1. OTITE MÉDIA AGUDA

Os agentes mais freqüentes da OMA podem ser vistos no quadro 5. Em crianças menores que 6 semanas de idade, *S. aureus* e bacilos Gram-negativos têm importância notável, causando 20% dos casos de OMA. Mesmo assim, os germes mais freqüentes são os mesmos que em outras faixas etárias. Vale ressaltar que bacteremia na vigência de OMA está freqüentemente associada a estreptococos do grupo B.

Quadro 5. Agentes mais freqüentes da OMA

Streptococcus pneumoniae

Haemophilus influenza

Moraxella catarrhalis

Estreptococos do grupo A*

*Staphylococcus aureus**

Bacilos Gram-negativos* (*Escherichia coli*, *Klebsiella* sp e *Pseudomonas aeruginosa*)

*menor freqüência

A resistência aos antimicrobianos tem sido relatada com maior incidência, sendo atribuída aos agentes produtores de β -lactamase (*H. influenza*, *M. catarrhalis* e *S. aureus*). Recentemente, *S. pneumoniae* tem desenvolvido resistência à penicilina, ainda com baixa incidência, através de alterações na proteína ligadora de penicilina. A porcentagem de bactérias produtoras de β -lactamase entre os principais agentes da OMA é de 20%.

Quadro clínico (quadro 6)

Comumente, o paciente relata história de otalgia súbita após estado gripal. A otalgia piora com a deglutição ou o assoar do nariz, podendo ocorrer também hipoacusia, sensação de plenitude auricular e ruídos subjetivos e, ainda, pulsações auriculares sincrônicas com os batimentos cardíacos (sinal de Scheibe) e equivale a um empiema da caixa do tímpano. Algumas vezes acompanha-se de microperfuração pulsátil e a dor diminui à medida que se diminui a pressão na orelha média após perfuração da membrana timpânica.

Quadro 6. Quadro clínico e tratamento das otites médias agudas, aguda supurada, agudas recorrentes e serosa

Quadro 6	Quadro Clínico	Otoscopia/Exame Físico	Tratamento
OMA	Otalgia precedida de IVAS, febre	MT íntegra, hiperemiada em torno do cabo do martelo ou de toda membrana. MT abaulada e espessada	Antibiótico sistêmico com cobertura para <i>H. influenza</i> , <i>M. catharralis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , analgésico
OMA supurada	Otorréia precedida de otalgia e IVAS, com melhora da otalgia após saída de secreção	MT perfurada, otorréia fluida amarelo-clara, MT espessada. Algumas vezes há otite externa associada	Antibiótico sistêmico com cobertura para <i>H. influenza</i> , <i>M. catharralis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , analgésico, orientações (evitar entrar água na orelha). Gotas otológicas quando houver otite externa
OMA recorrente (OMAR)	3 ou mais episódios de OMA em 6 meses ou 4 ou mais episódios em 1 ano	MT íntegra, hiperemiada em torno do cabo do martelo ou de toda membrana. MT abaulada e espessada	Tratamento específico para OMA, procurar e tratar condições associadas e predisponentes (hipertrofia de adenóide, alergia, imunodeficiências, discinesias ciliares, etc.) Adenoidectomia, colocação de tubo de ventilação, vacinas

Quadro 6. Quadro clínico e tratamento das otites médias agudas, aguda supurada, agudas recorrentes e serosa (continuação)

Quadro 6	Quadro Clínico	Otoscopia/Exame Físico	Tratamento
OMS	Geralmente é evolução de OMA ou OMAR. Paciente assintomático ou se queixa de hipoacusia e leve otalgia	MT íntegra, espessada, com aumento de vascularização, às vezes com secreção amarelada atrás da MT, com bolhas de ar em orelha média, pode haver retração de MT	Se ocorrer após um episódio isolado de OMA, o mesmo resolve espontaneamente após 40-60 dias. A partir de 2 meses, deve ser instituído tratamento com antibiótico sistêmico (semelhante a OMA) e corticóides. Sempre procurar e tratar condições associadas como o aumento de adenóides. Caso não haja melhora com tratamento clínico, indicar tubo de ventilação

Tratamento (Quadro 6)

Antibioticoterapia

A primeira opção é a amoxicilina via oral por 10 dias. Espera-se melhora clínica e remissão da febre após 48 a 72 horas do uso da medicação. Se não houver, pode-se utilizar outros antibióticos como amoxicilina-ácido clavulânico, cloranfenicol, cefaclor e outras cefalosporinas de segunda geração. Atualmente, segundo a “American Academy of Pediatrics and American Academy of Family Physicians” pode-se optar por uma conduta expectante em alguns casos, contanto que seja feito um seguimento e que a terapia antibiótica possa ser iniciada prontamente se os sintomas persistirem ou piorarem, de acordo com o quadro 7. Os critérios de não-severidade são otalgia discreta com febre $< 39^{\circ}\text{C}$ nas últimas 24 h e os de severidade incluem uma otalgia moderada a severa com febre $\geq 39^{\circ}\text{C}$.

Quadro 7. Critérios para introdução de antibioticoterapia em pacientes com OMA

Idade	Diagnóstico de Certeza	Diagnóstico Incerto
< 6 meses	Antibioticoterapia	Antibioticoterapia
6 meses – 2 anos	Antibioticoterapia	Antibioticoterapia se doença severa; conduta expectante se não severa
≥ 2 anos	Antibioticoterapia se doença severa; conduta expectante se não severa	Conduta expectante

A antibioticoterapia intravenosa deve ser introduzida nos casos de complicações de OMA e em crianças com diarreia e vômitos, sendo a ceftriaxona uma opção.

No recém-nascido deve ser introduzida amoxicilina associada a um aminoglicosídeo (gentamicina), devido à possibilidade de infecção no canal do parto.

Sintomáticos

Sempre devem ser utilizados (analgésicos, antitérmicos e antiinflamatórios não-hormonais).

Dentre os fitoterápicos, o Extrato EPs 7630, das raízes de *Pelargonium sidoides* apresenta atividade imunomoduladora ou imunorestauradora, atuando na resposta imune não específica, assim como uma atividade antimicrobiana discreta sobre diferentes bactérias Gram positivas e Gram negativas. Além disso, o extrato exerce uma ação protetora contra lesões do tecido, dentro do contexto de defesa contra infecções, tendo portanto uma possível influência positiva no processo de cura.

Timpanocentese e/ou Meringotomia

A perfuração da membrana timpânica, quando realizada, deve ser sempre no quadrante ântero-inferior da MT para evitar lesão da cadeia ossicular ou da janela redonda. Sempre que possível, enviar a amostra da efusão para exame bacterioscópico e cultura. As indicações de timpanocentese podem ser visualizadas no quadro 8.

Quadro 8. Indicações de timpanocentese

- otalgia severa
- resposta insatisfatória ao tratamento antimicrobiano
- toxemia severa
- presença de complicações de OMA

Muitos pacientes com OMA tratada adequadamente persistem com efusão na orelha média que vai se resolver espontaneamente em até 3 meses (tempo médio é de 40 dias). Na tentativa de abreviar este período pode-se usar: novo tratamento com antibiótico diferente, novo tratamento com o mesmo antibiótico por mais tempo, descongestionantes sistêmicos ou tópicos, corticóide sistêmico e observação. Não há comprovação experimental de que o tratamento medicamentoso é melhor que a observação. Caso a secreção se torne crônica, o paciente deve ser encarado como portador de OMS.

Na **otite média aguda supurada** (quadro 6), a membrana timpânica do paciente com OMA sofre uma perfuração com extravasamento de secreção mucopurulenta acompanhada de alívio da dor. Se for constatada a presença de otite externa associada, deve-se introduzir gotas otológicas tópicas. Caso contrário, deve-se manter o tratamento com antibiótico oral e proteger a orelha da entrada de água.

OTITE MÉDIA AGUDA RECORRENTE (quadro 6)

A otite média aguda recorrente (OMAR) é definida como 3 ou mais episódios de OMA em 6 meses ou 4 ou mais episódios de OMA em 1 ano.

A prevenção de futuras crises deve ser levada em conta, tratando-se as possíveis causas locais como: hipertrofia adenoidiana, quadros alérgicos nasais, sinusites, déficits imunológicos, fatores ambientais higiênico-dietéticos e antibioticoterapia inadequada.

Tratamento

Crianças que não apresentam secreção no período intercrítico podem ser tratadas como se segue. Crianças que mantiverem secreção devem ser abordadas como pacientes com OMS.

- 1) quimioprofilaxia com antibióticos: em desuso por sua baixa eficácia e por induzir resistência bacteriana (aumenta a possibilidade de colonização de *S. pneumoniae* resistente)
- 2) miringotomia e colocação de tubo de ventilação (TV): eficaz enquanto o tubo estiver funcionando e se forem tomados cuidados locais para evitar entrada de água na orelha média.
- 3) adenoidectomia: para pacientes com obstrução tubária, associada à miringotomia e TV.
- 4) vacinas: antipneumocócica e antiinfluenza (vírus).

A análise do tratamento clínico prévio e dos sintomas pode ajudar a definir o patógeno nos pacientes com OMA recorrente cujas culturas não são disponíveis, conforme mostrado no quadro 9.

Quadro 9. Características sugestivas de infecção pelo *S. pneumoniae* e *H. influenzae*

	Sinais Sugestivos	Sinais Contrários
<i>S. pneumoniae</i>	Otalgia importante, febre e perfuração espontânea. <i>S. pneumoniae</i> resistente: se em menos de um mês teve tratamento clínico com trimetoprima-sulfametoxazol, azitromicina, ampicilina, eritromicina, ou antibioticoterapia	Sintomas de persistência de OMA após terapia realizada com altas doses de amoxicilina
<i>H. influenzae</i>	Associação otite-conjuntivite. <i>H. influenzae</i> resistente a beta-lactâmicos: terapia antecessora com amoxicilina	OMA resistente após cefalosporina de 3ª geração

OTITE MÉDIA SECRETORA (OMS) (quadro 6)

Definida como a presença de líquido na cavidade da orelha média, sem evidências de infecção, estando a membrana timpânica íntegra. Também denominada de otite média efusional (OME), otite média serosa, otite média mucóide, entre outros. Os diferentes nomes da mesma doença tentam expressar as variações nas características do líquido encontrado na fenda auditiva.

O papel das bactérias na patogênese da OMS é controverso. Enquanto alguns autores relatam a presença dos microorganismos em 20 a 60 % dos casos, outros autores encontram valores menores ou não identificam bactérias viáveis. Persiste o questionamento sobre qual o exato momento da OMS esses microorganismos são ativos e qual seria sua influência sobre a doença. Os agentes mais encontrados em OMS são também os mais encontrados em OMA.

Recentemente, a resposta inflamatória vem sendo estudada como fator etiológico da OMS, com o encontro de vários mediadores inflamatórios como as citocinas.

Quadro clínico

Em crianças, o quadro pode ser assintomático. Pode haver perda auditiva condutiva, normalmente percebida pelos pais ou professores, podendo ser o único sintoma. Pode haver otalgia, história de IVAS recorrentes ou OMAR.

Em adultos, a queixa normalmente é de hipoacusia e plenitude auricular. Pode haver autofonia e zumbido. O paciente geralmente relaciona o início da doença com um quadro de IVAS.

EXAME FÍSICO

Otoscoopia:

Na avaliação da membrana timpânica devemos observar a posição (retrações e abaulamentos),

mobilidade e cor. Uma membrana anormal frequentemente está opaca e pode parecer amarela ou azul (indicando efusão na orelha média). Podem ser vistas, em alguns casos, bolhas de ar na orelha média, que se movem com a manobra de Valsalva, ou mesmo nível hidroaéreo. Mobilidade apenas com pressão negativa sugere disfunção tubária, enquanto movimentos pequenos com pressão negativa e positiva sugerem a presença de líquido na orelha média, e a imobilidade da MT à pressão, sugere perfuração timpânica.

Bolsas de retração podem ser observadas em qualquer ponto na MT, representando uma área de atelectasia, cicatriz de tubo de ventilação, sítio de perfuração ou o efeito da pressão negativa.

Nasofibroscopia:

Devem ser excluídas tumorações (vegetações adenóides, neoplasias) em rinofaringe que porventura estejam obstruindo a tuba auditiva. A presença de alterações nasossinusais deve ser investigada.

EXAMES COMPLEMENTARES

Audiometria

Em geral, observa-se uma hipoacusia condutiva com gap de 25 a 40 dB.

Em crianças maiores de 5 anos pode-se fazer uma audiometria convencional. Nos casos em que se identifica uma perda auditiva persistente, de elevado grau (>55 dB) ou sugestiva de componente neurossensorial, é recomendado um **BERA** para confirmação diagnóstica ou planejamento terapêutico.

Impedanciometria

A otite média com efusão pode ser associada a um declínio ou ausência de mobilidade da membrana timpânica, caracterizando uma curva tipo B. O reflexo estapediano está abolido quando existe efusão na orelha média.

Tratamento

A OMS pode se desenvolver após um quadro de IVAS, durar de 1 a 2 meses e se resolver espontaneamente. Logo, o tratamento nesses casos não se faz necessário. O tratamento da OMS deve ser considerado em crianças com secreção na orelha média por 2 meses ou mais.

A decisão de quando iniciar um tratamento ou somente observar o paciente dependerá de :

- hipoacusia prejudicando o desenvolvimento da fala e linguagem. Perda condutiva em paciente que já apresenta algum grau de perda neurossensorial deve ser tratada mais agressivamente;
- desconforto (acordar à noite, irritabilidade, coçar as orelhas ou a cabeça);
- episódios frequentes de OMS que, somados, representam vários meses em 1 ano;
- vertigens ou instabilidade;
- alterações da MT (atelectasia ou bolsas de retração);
- patologia da orelha média (otite adesiva ou acometimento ossicular);
- doença respiratória alta associada (sinusite, adenoidite ou amigdalite).

O objetivo do tratamento da OMS é reverter o grau de perda auditiva e prevenir a perpetuação das alterações na orelha média, que podem levar ao desenvolvimento da OMC.

Tratamento clínico

As opções clínicas estão voltadas ao processo infeccioso, com investimentos na prevenção e tratamento (vacinas, antibióticos e antivirais), na terapia antiinflamatória (esteróides e não esteróides) e na ventilação da orelha média via tuba auditiva (insuflações).

Vários trabalhos tem demonstrado pouca resposta aos diferentes tratamentos com antibióticos, descongestionantes, anti-histamínicos, corticoesteróides e antiinflamatórios não hormonais.

As manobras de insuflação (Valsalva) podem ser benéficas por acelerar a cura em alguns casos, quanto ser nocivas por facilitarem a disseminação de germes da rinofaringe para a orelha média.

O tratamento da causa nasossinusal deve ser instituído.

Tratamento cirúrgico

Na presença de secreção da orelha média, a miringotomia com colocação de tubo de ventilação (TV) deve sempre ser preferida em relação à miringotomia isolada, visto que esta última apresenta índice muito maior de recidiva.

A inserção do TV cria uma rota alternativa de aeração da orelha média. É realizada sob anestesia geral em crianças, podendo ser feita sob anestesia local em adultos. A miringotomia é

preferencialmente feita nos quadrantes anteriores: evitando-se principalmente o quadrante póstero-superior, pelo risco de lesão da cadeia ossicular. Em seguida, aspira-se a secreção e insere-se o TV na membrana. O local que permite maior permanência do TV na membrana é sua inserção no quadrante ântero-superior, imediatamente à frente do cabo do martelo, uma vez que a migração epitelial que ocorre na MT ocorre em direção posterior.

A escolha do TV depende do maior ou menor tempo necessário de sua permanência na MT e também da viscosidade da secreção. Secreção fluida requer TV de curta permanência (de 4 a 6 meses), sendo indicado o modelo Sheppard. Já em casos de secreção mais viscosa, alterações de MT ou OME recidivante, está indicado TV de maior permanência, modelo Paparella (12 a 18 meses) ou o modelo em “T” (definitivo).

A remoção da causa obstrutiva da tuba auditiva deve ser realizada no mesmo tempo cirúrgico. Em crianças, a adenoidectomia é freqüentemente associada.

BIBLIOGRAFIA

1. Almeida CIR; A RR. Otite Média Aguda. In: Tratado de Otorrinolaringologia.eds Campos CAH; Costa HOO. São Paulo: Roca, 2003 vol 2 pgs 21-27.
2. American Academy of family Physicians. Clinical Practice Guideline: Otitis Media with Effusion. 2004.
3. American Academy of family Physicians. Clinical Practice Guideline: Diagnosis and Management of Acute Otitis Media. 2004.

4. Bento RF, Miniti A, Butugan O. Otorrinolaringologia: Clínica e Cirurgia. São Paulo: Atheneu,2000.
5. Bento RF et al. Condutas Práticas em Otologia. São Paulo: Fundação Otorrinolaringologia, 2002.
6. Bento RF. Tratado de Otologia. São Paulo: Fundação Otorrinolaringologia, 2006.
7. Brouwer CNM, Maille AR, Rovers MM, Veenhoven RH, Grobbee DE, et al.Effect of pneumococcal vaccination on quality of life in children with recurrent acute otitis media: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 115: 273-279, No. 2, Part 1, Feb 2005.
8. Costa SS; Souza LCA. Otite Média Crônica Não colesteatomatosa. In: Tratado de Otorrinolaringologia.eds Campos CAH; Costa HOO. São Paulo: Roca, 2003 vol 2 pgs 72-92.
9. Figueiredo R. Urgências e Emergências em Otorrinolaringologia, Rio de Janeiro, Editora Revinter, 2006.
10. Golz A et al. Reading Performance in Children With Otitis Media. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 2005 - 132: 495-9.
11. Goldstein NA et al. Water Precaution and Tympanostomy Tubes: A Randomized Controlled Trial. *Laryngoscope* 2005, 115 320-4.
12. Heerbek V et al. Thrapeutic Improvement of Eustachian Tube.A Review. *Clin Otolaryngol* 2002, 27,50-6.
13. Hendley JO. Otitis Media. *NEJM*,2002 ,347; 1169-1174.
14. Hendley JO. Otitis Media. *New England Journal of Medicine*. 2002 , 374: 1169-1174
15. Jung TTK, Hanson JB. Classification of otitis media and surgical principles. *Otolaryngol Clin North Am* 1999;32(3):369-382.
16. Karin PQ et al. Effects of Adenotonsillectomy in Midlle Ear Status in Children. *Laryngoscope* 2005, 115 731-4.
17. Kayser O, Kolodziej H. Antibacterial activity of extracts and constituents of *Pelargorium reniforme*. *Planta Médica* 1997, 63 (6): 508-510.
18. Laércio O; Costa SS. Otologia Clínica e Cirúrgica. **Rio de Janeiro**: Editora Revinter, 2000.
19. Lavinsky L. Tratamento em Otologia. Rio de Janeiro, Editora Revinter, 2006.
20. Little P et al. Pragmatic randomised controlled trial of two prescribing strategies for chidhood acute otitis media. *BMJ* 2001, 322; 336-342

21. Marone SAM; Lorenzi MC. Disfunção Tubária. In: Tratado de Otorrinolaringologia.eds Campos CAH; Costa HOO. São Paulo: Roca, 2003 vol 2 pgs 54-63.
22. Pereira MBR, Pereira DRR, Costa SS. Seqüela de tubo de ventilação em crianças com otite média com efusão: um seguimento de três anos. Rev Brás Otorrinolaringol jun/ago 2005;71(4):415-420.
23. Pichichero ME, Reiner AS, Yamagushi T. Controversies in the medical management of persistent and recurrent acute otitis media. Ann Otol Rhinol Laryngol 2000; Supplement 183- August 2000 vol 109, number 8, part 2.
24. Sando I, Takahashi H, Matsune S. Update on functional anatomy and pathology of human Eustachian Tube related to otitis media with effusion. Clin North Am 1991; 24:4 ; 795-809.
25. Selaimen S, Laércio O, Oliveira JA. Otorrinolaringologia – Princípios e Prática (2ª edição), Porto Alegre, Editora Artmed, 2006
26. Sih TM. Otite Média Aguda Recorrente. In: Tratado de Otorrinolaringologia.eds Campos CAH; Costa HOO. São Paulo: Roca, 2003 vol 2 pgs 28-37.
27. Sih T, Chinski A, Eavey R; II Manual of Pediatric Otorhinolaryngology IAPOS/IFOS (2001) page 229-248.
28. Straetmans M et al. Immunological status in the aetiology of recurrent otitis media with effusion: serum immunoglobulin levels, functional mannose – binding lectin and Fc receptor polymorphisms for IgG. Journal of Clinical Immunology 2005,25(1):78-86.
29. Streatments M et al. Eustachian Tube Function Before Recurrence of Otitis Media With Effusion. Arch Otolaryngol Head and Neck Surg, 2005, 131 118-123.
30. Takata GS, Chan LS, Stekelle P, Morton SC, Mason W, Marcy SM. Evidence assessment of management of Acute Otitis Media: I. The role of antibiotics in treatment of uncomplicated Acute Otitis Media. Pediatrics 2001: 108 (2): 239-247

Textos

Dr. Fábio Pinna

Dra. Francini Pádua

Dra. Tatiana Abdo

