

DOENÇAS DA ORELHA EXTERNA

1. Anatomia e Fisiologia da Orelha Externa

Anatomia

A orelha externa é constituída pelo pavilhão auricular (Fig. 1) e pelo conduto auditivo externo (CAE). O pavilhão auricular é constituído por um esqueleto fibrocartilaginoso e possui uma face interna e outra externa. A face externa está voltada para frente e para diante, com saliências e depressões. O formato do pavilhão auricular nos permite identificar a localização da fonte sonora. Na sua porção média, está localizada a concha, que é uma escavação profunda e em torno dela há quatro saliências: a hélice, a anti-hélice, o trago e o anti-trago. Entre as cruras da anti-hélice existe a fossa triangular e a fossa escafóide situa-se entre a anti-hélice e a hélice. Na porção inferior, há uma quinta saliência, o lóbulo, que não possui cartilagem. A face interna está voltada para a apófise mastóide, limitando-se com a região mastóidea pelo sulco retroauricular.

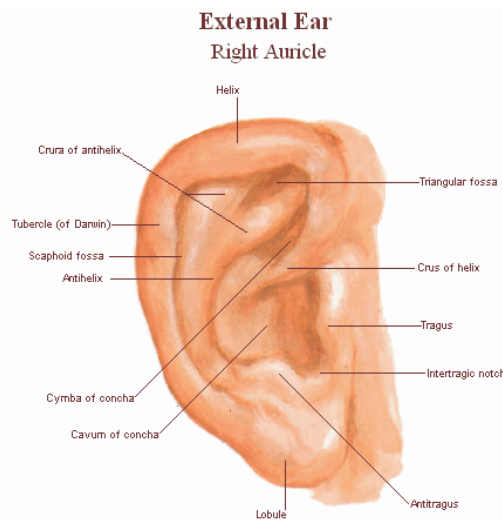


Fig. 1: Pavilhão auricular.

O CAE é um canal sinuoso que prolonga-se da concha até a membrana timpânica. No adulto, é dividido em 1/3 externo cartilaginoso e 2/3 internos ósseos com sua parede póstero-superior medindo 25 mm e a ântero-inferior com 31 mm, devido à inclinação da membrana timpânica. É constituído por quatro paredes: anterior, em relação com a articulação têmporo-mandibular; posterior, que corresponde à apófise mastóide; superior, em relação com a fossa cerebral média e a inferior, em relação com a glândula parótida. O volume do CAE adulto é de aproximadamente 0,85ml.

O 1/3 externo do CAE é envolto por um cilindro incompleto de cartilagem, cuja porção superior é aberta e completada por tecido fibroso firmemente aderido à escama do osso temporal, que lateralmente se continua com a cartilagem da concha e do trago. A sua junção medial com a parte óssea do CAE é feita por tecido conectivo. Ântero-inferiormente este cilindro cartilaginoso apresenta 2 fissuras horizontais, as Fissuras de Santorini, que permitem a flexibilidade do canal e também são vias de infecção e disseminação de tumores do CAE para a glândula parótida, principalmente.

A porção óssea do CAE é um cilindro ósseo completo que se estende lateralmente à MT, composto ântero-inferiormente pela porção timpânica do osso temporal,

superiormente pela porção escamosa e posteriormente pela porção mastoídea do osso temporal. Duas linhas de sutura são observadas no CAE: póstero-inferiormente, a sutura timpanomastoídea e antero-superiormente, a sutura tímpanoescamosa.

Irrigação Arterial

É realizada basicamente por ramos das artérias temporal superficial e auricular posterior, que são ramos da artéria carótida externa. A a. temporal superficial emite 3 ramos: superior, médio e inferior. A a. auricular posterior emite 3 a 5 ramos, que são superficiais e perfurantes, proporcionando uma rica vascularização, o que explica o surgimento do hematoma subpericondral. Além destas artérias, o CAE recebe a artéria auricular profunda, ramo da a. maxilar interna, que irriga o anel timpânico.

Drenagem Venosa

Realizada por dois territórios: anterior e posterior. As veias superficiais do território anterior drenam para o plexo subcutâneo da mandíbula e as profundas para a veia temporal, veias profundas da glândula parótida e veia facial posterior. O território posterior é constituído pelas veias superficiais que se comunicam com as veias occipitais superficiais, pelas veias póstero-superiores que drenam para a veia temporal profunda, pelas veias medianas e inferiores que drenam para as veias profundas da glândula parótida.

Drenagem Linfática

Geralmente segue a drenagem venosa para os linfonodos da glândula parótida, para os cervicais superficiais ao longo da veia jugular externa e para os linfonodos póstero-auriculares.

Inervação

A inervação sensitiva é rica e complexa, com áreas inervadas por filetes com origem única e áreas com superposição de inervação. O ramo auricular do plexo cervical inerva a parte póstero-inferior do pavilhão e do conduto. O nervo auriculotemporal (ramo do NC V) inerva a parte anterior do pavilhão e pequena parte do conduto. O NC VII inerva a concha e a parte inicial do conduto (zona de Ramsay Hunt). O ramo auricular do NC X (nervo de Arnold) inerva a parte profunda do conduto e o tímpano.

Epitélio

O CAE é revestido por epitélio escamoso estratificado queratinizado contínuo com a camada externa da membrana timpânica. Progredindo medialmente dentro do CAE a pele vai se tornando mais delgada, de modo que na porção óssea, sua espessura é de 30 a 50mm e encontra-se praticamente sem pêlos ou outros anexos, exceto poucas glândulas sebáceas na parede póstero-superior. A camada córnea superficial é aderente à camada granulosa e a pele sobre o conduto ósseo é pouco aderente, facilitando o descolamento nas cirurgias, porém favorecendo traumas. Na porção cartilaginosa, a pele é mais espessa e aderente, com numerosos pêlos, glândulas sebáceas e ceruminosas.

Microbiologia

As características do CAE propiciam um ambiente adequado para o crescimento de microorganismos, tais como: calor, umidade, debris celulares e nutrientes. Em culturas de CAEs normais obteve-se crescimento de múltiplos microorganismos em 84 a 90% das amostras. Sua flora normal é estável e não apresenta diferenças significativas quanto a sexo, clima, estação ou pacientes institucionalizados. Fungos raramente são cultivados em CAEs normais.

Flora Típica:

- Staphylococcus epidermidis 87%
- Corynebacterium sp 81%
- Bacillus sp 16%
- S. aureus 12%
- E. coli 8%
- Streptococcus pyogenes 4%
- Outros 7%
- Pseudomonas aeruginosa 0%

A manutenção da integridade da pele do CAE e da flora normal é a chave da prevenção da otite externa.

Fisiologia

Pêlos: são encontrados na porção lateral cartilaginosa do CAE com suas extremidades orientadas externamente. Os pêlos do conduto formam uma barreira contra a entrada de corpos estranhos, mas também podem predispor à impactação de cerume.

Cerume: é o produto da mistura da secreção produzida pelas glândulas sebáceas e ceruminosas junto com a descamação epitelial, pêlos e corpos estranhos. Há 2 tipos de cerume, o seco e o úmido, este sendo acastanhado e mole, conhecido como “honey wax” (“cera de mel”), mais comum em brancos e negros; o seco (“rice bran” – “farelo de arroz”) é comum na Ásia, principalmente em japoneses. O conteúdo protéico na cera seca é maior que na úmida e há maior quantidade de IgG e lisozima.

Composição: lipídios (46 a 73%), proteínas, aminoácidos livres e íons minerais. Estudos histoquímicos revelam a presença de substâncias antibacterianas como lisozima, imunoglobulinas e ácidos graxos poli-insaturados. O cerume de diabéticos é menos ácido que o normal o que potencialmente favorece o crescimento bacteriano. Sua produção é 2.81mg/semana, sem diferenças entre sexos. A função protetora do cerume se deve principalmente à sua característica hidrofóbica, o que impede que a água que penetra no CAE fique estagnada, provocando alterações epiteliais e maceração, predispondo a infecções.

Impactação de Cerume

Doença mais comum da orelha externa, afetando 2 a 6 % da população adulta normal. Os pacientes com rolhas recorrentes têm maior quantidade de queratina no seu cerume comparados à população geral.

O quadro clínico consiste em hipoacusia súbita, autofonia e esporadicamente, otalgia e vertigem. O diagnóstico é feito pela otoscopia.

O tratamento consiste na remoção do tampão de cerume. No caso de cerume amolecido e quando não há perfuração da membrana timpânica, pode-se removê-lo através de lavagem com água morna. Nos casos de rolha endurecida, deve-se usar estiletos ou gotas tóxicas solventes.

As complicações mais comuns atribuídas à lavagem auricular são perfuração da MT, otite externa aguda difusa e laceração traumática da pele do CAE, segundo Blake et al. Estas complicações ocorrem principalmente devido ao uso de técnicas inadequadas por pessoas não habilitadas (enfermeiras) ou inexperientes (médicos não-especialistas). As complicações decorrentes da lavagem corresponderam a 25% das reclamações relacionadas à ORL neste estudo.

2. Doenças Infecciosas da Orelha Externa – Otite Externa (OE)

Otite Externa é um termo genérico que inclui qualquer doença que curse com inflamação ou infecção do CAE e pavilhão auricular, podendo variar de simples inflamação a doenças fatais.

Classificação	
OE Aguda Difusa	OE Maligna
OE Aguda Localizada	OE Herpética
OE Crônica	OE Bolhosa
OE Granulosa	Pericondrite e Condrite
OE Fúngica	Erisipela do Pavilhão

Fatores predisponentes:

- **Ausência de cerume:** perda da proteção física e do pH ácido inóspito aos patógenos;
- **Traumatismos:** rompimento da barreira epitelial, permitindo invasão de patógenos;
- **Supurações da Orelha Média:** predispõe a dermatite secundária;
- **Substâncias Cáusticas:** produtos detergentes;
- **Queimaduras:** fagulhas elétricas, óleos quentes, levando à formação de escaras;
- **Corpos Estranhos:** impedem a aeração do CAE e produzem irritação local;
- **Lavagens repetidas:** estagnação de água e remoção do filme lipídico local com ação bactericida e fungostática;
- **Alterações de temperatura e umidade do ambiente:** predispõem ao crescimento dos patógenos.

2.1 OTITE EXTERNA AGUDA DIFUSA

Conhecida como “swimmer’s ear”. Consiste em um processo infeccioso e inflamatório da orelha externa.

Quadro Clínico

Caracteriza-se por dor intensa irradiada para a região temporal e mandibular, sensibilidade à palpação e manipulação da orelha, prurido, perda auditiva condutiva e plenitude auricular por edema e estenose do CAE devido ao acúmulo de debris e secreções. Ao exame físico, o conduto é eritematoso e com infiltração inflamatória que pode progredir para estenose e presença de coleção flegmonosa. Podem ser observadas otorrêia purulenta, bolhas, falsas membranas e lesões crostosas. Nos quadros mais avançados, febre e linfonodomegalia pré e pós-auricular, e em região cervical anterior podem estar presentes.

A otite externa aguda difusa pode ser dividida em 2 estágios:

- **Estágio Pré-inflamatório:** sensação discreta de dor, edema e plenitude da orelha externa;
- **Estágio Inflamatório:** dividido em leve, moderado e severo.
 - Leve:** prurido, dor progressiva e edema discreto, com luz do CAE patente;
 - Moderado:** aumento da dor e edema com luz do CAE parcialmente obliterado por edema e secreção;

Severo: é a típica otite externa difusa com dor intensa que piora à mastigação e ao movimento da pele ao redor do pavilhão. O lúmen do CAE é obliterado por secreção, aumento do edema e eritema, geralmente com sinais de doença disseminada para os tecidos circunjacentes e linfonodos regionais, sendo a Fissura de Santorini o local mais conhecido de disseminação desta infecção para a glândula parótida, tecido celular subcutâneo e ATM. Posteriormente a disseminação se faz através do canal cartilaginoso ao tecido conectivo denso da mastóide ou canal ósseo pela sutura tímpanomastóide. A disseminação medial para a fossa infratemporal leva ao envolvimento de nervos cranianos (NC) do IX ao XII com risco de osteomielite da base do crânio.

Fatores Predisponentes

Na OE aguda difusa há uma mudança do pH que passa de ácido (4 a 5) normal para alcalino, permitindo o crescimento de microorganismos. Esta alteração ocorre em pele lesada (pós-remoção de cerume, lavagem, traumatismo) ou em pele com as propriedades físico-químicas modificadas (banhos de mar, piscina ou rio, sabonetes e detergentes que destroem a capa de gordura superficial, otorrêia crônica, pós-radioterapia).

Etiologia

A maioria das infecções é causada por *P. aeruginosa*, cerca de 38% (esta porcentagem aumenta para 50% ao se considerar orelhas com isolamento de apenas um agente). Os estafilococos encontram-se em segundo lugar correspondendo a 25% dos organismos isolados. Dentre eles o *S. epidermidis* e o *S. aureus* são os mais freqüentes. O segundo maior grupo dos gram positivos são as bactérias da família dos difteróides (corineformes) e incluem a *Microbacterium otitidis*, *Microbacterium alconae*. As espécies de *Enterobacteriaceae* e *Vibrionaceae* correspondem a cerca de 8.5% de todos os organismos. Em ordem decrescente de freqüência são: *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Proteus* e *Escherichia coli*. *Aspergillus* e *Cândida* foram os únicos fungos isolados e correspondem a menos de 1% das infecções.

Microbiologia da Otite Externa Aguda	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> 38%	<i>Enterococcus faecalis</i> , 1.9%
<i>Staphylococcus epidermidis</i> , 9.1%	<i>Enterobacter cloacae</i> , 1.6%
<i>Staphylococcus aureus</i> , 7.8%	<i>Staphylococcus capitis</i> subsp.
<i>Microbacterium otitidis</i> , 6.6%	<i>Ureolyticus</i> , 1.4%
<i>Microbacterium alconae</i> , 2.9%	<i>Staphylococcus haemolyticus</i> , 1.3%
<i>Staphylococcus caprae</i> , 2.6%	
<i>Staphylococcus auricularis</i> , 2.0%	

Complicações

Abscesso periauricular, pericondrite, otite externa maligna (associada a imunossupressão) e otite externa aguda de repetição.

Diagnóstico diferencial

Furúnculo, dermatose, otite externa viral ou micótica, otite média aguda com reação inflamatória que impeça a visualização da membrana timpânica.

Tratamento

1. Cuidados locais: parte mais importante do tratamento. Consiste na limpeza atraumática do CAE por aspiração e debridamento de restos celulares. Pode-se usar

água oxigenada para facilitar a remoção e limpeza de debris e crostas aderidas, com completa secagem do CAE posteriormente;

2. Analgesia: antiinflamatórios não-hormonais.

3. Antibioticoterapia:

Tópica: preparações oftalmológicas ou otológicas podem ser aplicadas no CAE 3 a 4 vezes ao dia, geralmente por 5 a 7 dias (3 dias após o término dos sintomas). Estas soluções têm pH ácido, impedindo o crescimento bacteriano, sendo comum a sensação de queimação ao usá-las. As preparações otológicas são mais ácidas e viscosas que as oftalmológicas o que pode torná-las menos toleráveis e pouco penetrantes em CAEs muito edemaciados. Algumas preparações contêm esteróides, que proporcionam uma melhora do edema e dor.

Breve Análise das Preparações Otológicas		
Associações/preparados	Vantagens	Desvantagens
Polimixina, neomicina, corticoesteróide	Custo, Eficácia (87 a 97%)	Hipersensibilidade (principalmente neomicina) Ototoxicidade, Irritação do conduto (alguns solventes), cobertura falha (polimixina não cobre S. aureus e outros gram positivos), posologia.
Quinolonas	Eficácia (90 a 97%), posologia (2xdia), sem ototoxicidade, pouca irritação.	Custo, Resistência.

O potencial ototóxico (coclear ou vestibular) das preparações otológicas refere-se ao seu uso prolongado (por mais de 14 dias), aos casos de perfuração da MT ou de cavidades mastóideas abertas. No entanto, não há casos relatados de ototoxicidade atribuída aos aminoglicosídeos ototópicos no tratamento de otite externa sem perfuração da MT.

É importante salientar que foi demonstrado em estudo randomizado duplo-cego que não há diferença estatisticamente significativa na eficácia do tratamento da otite externa aguda com gotas contendo aminoglicosídeos ou fluoroquinolonas.

Sistêmica: raramente é necessária. Indicada em casos com manifestações gerais, infecções disseminadas ao redor do CAE com celulite auricular ou facial, linfadenite cervical ou parotídea, acometimento do pavilhão auditivo, complicações ou otalgia muito intensa. Deve-se realizar cultura da secreção para antibioticoterapia específica por pelo menos 10 dias. Empiricamente ou na ausência de culturas, ATB oral de amplo espectro com cobertura para Pseudomonas como ciprofloxacina ou para Staphylococcus como cefalexina ou oxacilina deve ser instituído. Em casos graves, antibioticoterapia parenteral pode ser necessária.

Gotas Otológicas – nomes comerciais

1. *Ciprofloxacino*: **Otocirax, Ciloxan Ótico, Ciloxan, Cipro HC** (associado com hidrocortisona);

2. *Cloranfenicol*: **Cloranfenicol Solução Otológica**, **Otofenicol-D** (associado com dexametasona e lidocaína), **Adermycon C** (associado com clorfenesina e lidocaína), **Oto-biotic** (sulfacetamida, tetracaína, etc.), **Otomicina** (lidocaína);
3. *Gentamicina*: **Garasone** (betametasona, apresentação colírio);
4. *Neomicina*: **Otosynalar** (polimixina B, lidocaína, ácido cítrico, propilenoglicol, fluocinolona), **Elotin**, **Otocort**, (fluocinolona, polimixina B, etc), **Otosporin** (polimixina B, hidrocortisona), **Otodol** (fludocortisona), **Otoxilodase** (lidocaína, hialuronidase), **Panotil** (polimixina B, fludocortisona, lidocaína).
5. *Polimixina B*: **Lidosporin** (lidocaína);
Tirotricina: **Oturga** (ácido salicílico, ácido bórico, etc).

Prevenção

Secar o conduto com ar quente e usar substâncias secativas (cremes hidrófobos ou instilação de álcool 70%) e uso de protetores auriculares impermeáveis à água.

2.2 OTITE EXTERNA AGUDA LOCALIZADA (FURUNCULOSE)

É uma OE aguda limitada a uma área do CAE. Geralmente localizada no seu 1/3 externo, onde há glândulas sebáceas e folículos pilosos e resulta da obstrução das unidades pilossebáceas com infecção secundária.

Quadro Clínico

Prurido, dor localizada, edema, eritema do CAE e possível ponto de flutuação. Se o edema ou abscesso ocluir o canal, o paciente poderá referir hipoacusia. É comum ocorrer reação linfonodal e infiltração edematosa retroauricular, assemelhando-se a um quadro de mastoidite aguda. A reinfecção é comum.

Etiologia

A bactéria mais comum é o *S. aureus*, contudo outras espécies de *Staphylococcus* e *Streptococcus* podem ser encontradas.

Tratamento

Se houver ponto de flutuação, este deve ser incisado e drenado e instituída antibioticoterapia oral e tópica com drogas antiestafilocócicas como as cefalosporinas de 1ª geração (cefalexina) ou as penicilinas com este espectro. Calor local e antiinflamatórios não-hormonais (AINH) podem ser usados para analgesia.

2.3 OTITE EXTERNA CRÔNICA

Provavelmente é uma doença de etiologia mista, sendo que a infecção e a hipersensibilidade têm papel importante. Pode ocorrer quando os processos infecciosos e inflamatórios não são tratados adequadamente. Caracteriza-se por aumento da espessura da pele do CAE, com sinais de ressecamento e alteração da descamação das camadas superficiais, propiciando e mantendo a estagnação de debris epiteliais, favorecendo infecções recidivantes.

Quadro Clínico:

Prurido intenso, desconforto leve, ressecamento da pele do CAE e hipoacusia. Geralmente é indolor. A pele do CAE torna-se seca e hipertrófica, com estenose parcial e perda do cerume. Otorréia mucopurulenta pode ser observada quando há escoriação da pele com infecção secundária agudizada.

Etiologia:

As culturas são negativas ou com flora não patogênica.

Tratamento:

O tratamento é local e o objetivo é restaurar a pele normal do CAE e promover a produção de cerume, o que pode ser obtido com a sua limpeza freqüente e o debridamento local (proporciona maior contato da pele com a medicação) seguidos da aplicação tópica de agentes acidificantes e secativos (Timerosal). Pode-se realizar lavagem com água morna e posterior secagem do CAE, o que alivia o prurido e restabelece a audição quando o conduto está obliterado por descamações celulares.

O uso de corticosteróides tópicos e gotas queratolíticas é importante. Para que se normalize o ciclo de descamação da pele pode se instituir o tratamento com agentes locais queratolíticos como Ácido Salicílico a 0,02%, com Corticóide Fluorado/betametasona (Diprosalic® -pomada ou solução) em veículo emoliente, geralmente propilenoglicol, usado por 90 dias em 3 intervalos de 21 dias com 1 semana de descanso entre cada ciclo, para mimetizar o ciclo de pele. ATB devem ser usados com cautela.

É proposto um tratamento profilático para praticantes de esportes aquáticos com o uso de vacinas subcutâneas preparadas a partir de toxinas atenuadas de *S. epidermidis* ou *S. aureus* e *Streptococcus*. A vacinação é dividida em 3 fases com aumento gradual do antígeno, em um período de 90 dias. Não é necessário o afastamento das atividades esportivas.

Se ocorrer estenose do CAE (principalmente quando o CAE não fica seco) a ponto de provocar perda auditiva condutiva (raro), a cirurgia é necessária (meatoplastia).

2.4 OTITE EXTERNA GRANULOSA

Consiste em exsudação purulenta do 1/3 interno do CAE, incluindo a MT. Algumas vezes lembra o estágio inicial de otite externa maligna. Pode ocorrer em pacientes que não trataram adequadamente um episódio prévio de otite externa.

Quadro Clínico

Hipoacusia, otorréia purulenta e prurido leve. À otoscopia observam-se placas granulosas sésseis ou massa granulosa pedunculada.

Etiologia

Proteus sp ou *P.aeruginosa*.

Tratamento

Inicia-se com limpeza do CAE com água morna seguida de sua secagem. Cauteriza-se o tecido de granulação com ácido tricloroacético a 50% ou 70%, realiza-se assepsia com aplicação de timerosal e curativo compressivo com antibiótico tópico mais corticosteróide. Se não houver sucesso ou se há exposição de osso ou cartilagem, o tratamento consiste em remoção cirúrgica da área de pele necrosada e granulações polipóides, seguida do mesmo curativo compressivo. Quinolonas orais podem ser usadas, principalmente se houver extensão da infecção para limites externos ao CAE.

2.5 OTOMICOSE (Otite Externa Fúngica)

A otomicose corresponde a aproximadamente 10% das OE nos Estados Unidos, com incidência maior nos países de clima tropical. Está associada ao aumento da

umidade e calor no CAE e ao uso prévio de tratamento antibacteriano, que levam à perda da camada protetora de cerume, maceração da pele do CAE, aumento do pH e alterações da flora bacteriana normal, selecionando agentes resistentes. Apesar do fungo ser o agente primário, geralmente há superposição deste agente com infecção bacteriana crônica do CAE ou da orelha média. Diabetes mellitus (DM) ou imunossupressão podem estar associados.

Quadro clínico

Prurido é a manifestação clínica primária. Há otorréia espessa. À otoscopia, observa-se a presença de fungos de coloração negra, acinzentada, verde escuro, amarelada ou branca, com debris celulares no CAE.

Etiologia

O *Aspergillus* sp e a *Cândida* sp são os mais comuns. O *Aspergillus* é um fungo saprófita, dimórfico que na otoscopia apresenta-se como diversas hifas esbranquiçadas com conídeos negros. O *Aspergillus fumigatus* apresenta-se como hifas de coloração verde-azulada ou acinzentada e o *A. flavus*, amarelada. A *C. albicans* é um fungo esbranquiçado, pode ser encontrada também a *C. parapsiloma*. Outros fungos encontrados são: *Phycomycetes*, *Rhizopus*, *Actinomyces*, *Penicillium*. A maioria dos autores relata que o *Aspergillus* é responsável por 90% das otomicoses, mas alguns mostram incidências semelhantes de *Aspergillus* e *Cândida*.

Tratamento

Remoção dos fatores predisponentes, acidificação do ambiente local (Timerosal ou Violeta de genciana) e antifúngicos tópicos como clotrimazol (cremes: Clotrimix®, Canesten®, Clomazen®, solução/creme: Dermobene®) ou clorfenesina (Adermykon®). Antifúngicos sistêmicos não são eficazes.

2.6 OTITE EXTERNA MALIGNA (Otite Externa Necrotizante)

Toumouche descreveu pela primeira vez um caso de osteomielite progressiva de osso temporal em 1838 e este provavelmente é o primeiro caso de otite externa necrotizante. É uma infecção grave da orelha externa e base de crânio tipicamente vista em diabéticos idosos e imunocomprometidos. A *Pseudomonas aeruginosa* é a bactéria mais comumente responsável pela infecção. A doença se inicia no CAE e progride com osteomielite do osso temporal e base de crânio, podendo levar à paralisia de nervos cranianos, trombose de seio sigmóide, meningite e morte.

Epidemiologia

A maioria dos casos ocorre em pacientes imunocomprometidos, principalmente diabéticos (90%), geralmente idosos, insulino-dependentes e mal controlados. Pode ocorrer também em pacientes com leucemia, hipogamaglobulinemia, em quimioterapia ou corticoterapia.

A microangiopatia do diabetes pode levar à degeneração isquêmica da cartilagem e da derme do CAE, além de comprometer a irrigação sanguínea local e a penetração de antibióticos sistêmicos, levando à necrose tecidual com seqüestros ósseos que são sítios propícios à disseminação bacteriana. Os pacientes diabéticos apresentam uma resposta imune comprometida devido à pobre migração celular, perda da quimiotaxia e fagocitose anômala dos polimorfonucleares que são a primeira linha de defesa contra a

Pseudomonas. O cerume produzido pelos pacientes diabéticos tem alto pH comparado ao de pessoas normais, bem como menor concentração de lisozima, predispondo ao crescimento bacteriano.

Atualmente, com o grande número de pacientes com HIV/AIDS, a OE maligna é diagnosticada nestes indivíduos com grande prevalência de *Pseudomonas* e alguns casos de *Aspergillus*.

Em crianças, a apresentação é um pouco diferente, pois elas desenvolvem uma forma grave rapidamente progressiva da doença já na fase inicial, com febre, leucocitose e bacteremia por *Pseudomonas*. O acometimento da MT e orelha média é freqüente. A paralisia facial periférica (PFP) também é mais incidente, provavelmente devido à anatomia do NC VII e à mastóide hipodesenvolvida na criança, o que aproxima o nervo facial da junção ósseo-cartilaginosa do CAE. A PFP não é um indicador de doença irreversível ou de mau prognóstico em crianças, porém em adultos, está relacionada a uma evolução desfavorável. Outras neuropatias de sistema nervoso central não são descritas em crianças. O tratamento requer períodos menores de ATB do que nos adultos e raramente observa-se evolução fatal.

A taxa de mortalidade nos adultos é elevada: 20% quando não há nenhum NC envolvido; 50% com paralisia facial periférica e 60% com outros NC envolvidos.

Microbiologia

A bactéria mais encontrada é a *Pseudomonas aeruginosa*, um microorganismo Gram -, aeróbico, encontrado no meio ambiente, com baixa virulência, que não é usualmente cultivado em culturas de CAEs normais. Seu crescimento ocorre no CAE quando há um ambiente propício com alteração dos mecanismos normais de defesa como após mergulhos ou qualquer tipo de exposição prolongada à água ou lesões na pele do CAE. Clinicamente, a infecção por *Pseudomonas* tem um odor fétido característico.

A *Pseudomonas* tem afinidade por vasos (angeíte necrotizante) o que leva à trombose com isquemia distal, liberando toxinas e enzimas proteolíticas que induzem à necrose tissular e a uma ativação em cascata do sistema inflamatório do complemento. Resistente à maioria dos ATB comuns.

O *Aspergillus* é descrito como um outro agente responsável pela osteomielite de base de crânio de causa otológica. A apresentação clínica desta osteomielite é diferente daquela provocada por *Pseudomonas*, pois ela evolui tipicamente a partir de infecção na orelha média ou mastóide e não do CAE. O tratamento de escolha é a Anfotericina B.

Outros agentes também descritos são: *S. epidermidis*, *S. aureus*, *Proteus* sp e *Salmonella* sp.

Fisiopatologia

Após um traumatismo de pele do CAE pouco importante, desenvolve-se celulite dolorosa, acompanhada de otorréia (50 a 80%), edema, otalgia intensa (75%), cefaléia occipital e temporal. Evolui com condrite e posteriormente, osteíte do CAE sem acometimento de orelha média. Ocorre propagação da osteíte para a base do crânio com lesão dos nervos cranianos e osteomielite da base do crânio. A lesão dos nervos cranianos aparece aproximadamente 2 meses após o início do quadro.

Ao exame otoscópico observa-se tecido de granulação no assoalho do CAE, principalmente na junção ósseo-cartilaginosa, com ulceração local e inflamação ao redor, que pode penetrar a derme e se estender ao CAE ósseo e à base do crânio através das Fissuras de Santorini. Neste processo de disseminação, a infecção pode atingir áreas adjacentes como a parótida, tecidos moles do pescoço e base do crânio. A paralisia facial ocorre quando há o envolvimento do forame estilomastóideo, resultando em infecção do

segmento extratemporal do NC VII. Os NC IX, X e XI podem ser acometidos quando há envolvimento do forame jugular. Os NC V e VI são afetados se a doença se propagar ao ápice petroso do osso temporal.

Na evolução da osteomielite de base de crânio há a substituição do tecido ósseo por tecido de granulação. A infecção progride através do sistema harvesiano do tecido ósseo compacto e não através do osso pneumatizado, como na maioria das infecções do osso temporal. A destruição óssea é tanto osteoblástica quanto osteoclástica, com reabsorção óssea ativa e neoformação óssea, podendo ocorrer formação de abscessos com envolvimento do osso trabeculado pneumatizado. A infecção deste progride pela submucosa levando ao acometimento da cápsula ótica.

As complicações intracranianas raramente ocorrem na ausência de paralisia de nervos cranianos. Neuropatias cranianas relacionadas ao forame jugular devem levantar suspeita de trombose do seio sigmóideo, enquanto neuropatias relacionadas ao V e VI par devem levantar suspeita de trombose do seio cavernoso.

Quadro clínico

Em qualquer paciente diabético com otite externa é preciso suspeitar de OE maligna. Otolgia fora da proporção esperada para uma OE é um bom indício desta doença e ao exame otoscópico, o achado de tecido de granulação no assoalho do CAE próximo à junção ósseo-cartilaginosa é o seu indicador mais importante. Edema do tecido celular adjacente ao CAE e linfadenopatia regional usualmente são observados. Em casos mais graves os pacientes podem se apresentar com trismo devido à irritação do músculo masseter ou ao envolvimento da ATM. Paralisia facial periférica pode ocorrer pelo envolvimento do forame estilomastóideo ou por necrose do VII em infecções avançadas, levando a um mau prognóstico. Os nervos mais comumente envolvidos são o VII (75%), X (70%), XI (56%). A síndrome do forame jugular que consiste na paralisia do IX, X e XI, manifesta-se com rouquidão, disfagia, aspiração e alterações respiratórias. A trombose de seio sigmóide pode acompanhar esta síndrome, caracterizando um quadro de péssimo prognóstico.

Diagnóstico

História (4 aspectos fundamentais)	Exames de rotina
1. Otolgia com mais de 1 mês de duração	- bacteriologia e cultura da otorréia
2. Diabetes Mellitus ou qualquer condição que leve a imunossupressão	- glicemia
3. Otorréia purulenta persistente com tecido de granulação por várias semanas	- VHS (sempre elevado)
4. Acometimento de nervos cranianos	- punção lombar (se dúvidas quanto à presença de meningite)
	- exames de imagem

Os exames de imagem são utilizados para o diagnóstico da osteomielite de base de crânio e avaliação da progressão da doença.

• **Tomografia Computadorizada (CT):** útil no diagnóstico inicial. Pode demonstrar espessamento de partes moles e velamento da mastóide, envolvimento de articulação têmporo-mandibular, erosão da parede anterior do CAE e osteólise do osso temporal até a base do crânio. CT normal não descarta OE maligna.

• **Ressonância Nuclear Magnética (RNM):** como a CT, é útil no diagnóstico inicial e sempre complementar àquela. Este exame pode evidenciar comprometimento cerebral principalmente na fase contrastada com gadolínio. Superior à CT na avaliação de invasão de partes moles e de medula óssea e lesões contra-laterais. Não é um bom método para avaliação da parte óssea. Pode ainda demonstrar alterações de grandes vasos com as técnicas de angiorressonância.

• **Cintilografia com tecnécio 99m (Tc):** proporciona informações excelentes a respeito do funcionamento ósseo, mas é ruim para demonstrar estrutura do osso. Faz o diagnóstico precoce de osteomielite. Fixa as zonas de atividade osteogênica que correspondem à destruição óssea provocada pela infecção. Positivo por aproximadamente um ano, não sendo um indicador da resolução da doença. É positivo também em áreas onde haja remodelamento ósseo, como em traumas.

• **Cintilografia com Gálio (Ga):** Boa sensibilidade e especificidade. Bom indicativo de osteomielite e é o exame de escolha para monitorizar a evolução clínica e resposta à terapêutica, pois o gálio impregna os PMN que são as principais células envolvidas na osteomielite e, com a resolução do quadro, o exame vai se negativando.

Recentemente cintilografia com leucócitos marcados com Índio-111 demonstrou melhores resultados para detecção de osteomielite do que a tomografia ou exame nuclear com gálio/tecnécio e futuramente este novo exame poderá substituí-los na investigação diagnóstica.

Critérios para o diagnóstico da otite externa maligna (clínico/laboratoriais):

Absolutos: Cintilografia com Tecnécio e/ou com Gálio positivas.

Sugestivos:

- Tecido de granulação no assoalho do CAE;
- Cultura positiva para *P. aeruginosa*;
- DM ou imunodeficiência;
- Otolgia grave.

Diagnóstico diferencial

Tumores malignos do CAE, como o carcinoma epidermóide. Na suspeita, deve-se fazer biópsia. Outras doenças incluem otite externa difusa grave, glômus jugular, colesteatoma, carcinoma nasofaríngeo, doença de Hans-Schüller-Christian (doença rara onde ocorre acúmulo de lípides no corpo e manifesta-se através de granulomas de histiócitos nos ossos, principalmente crânio), granulomatose de Wegener, granuloma eosinofílico e carcinoma meníngeo.

Tratamento

Os pacientes com OE maligna geralmente apresentam múltiplas alterações clínicas que devem ser monitorizadas diariamente e corrigidas para que se possa controlar o foco infeccioso. Controle da glicemia e da função renal devido ao uso eventual de aminoglicosídeos para o tratamento da OE maligna são necessários.

Recomenda-se o debridamento diário do CAE até que não seja mais observado nenhum tecido de granulação. O uso de ATB tópico é controverso pela possibilidade de alteração da flora local o que poderia prejudicar a cultura caso fossem necessárias novas pesquisas diante duma resistência bacteriana.

Antibioticoterapia endovenosa com espectro contra *Pseudomonas* sp. como: quinolonas de segunda geração, rifampicina, penicilinas anti-pseudomonas, aminoglicosídeos, cefalosporinas anti-pseudomonas (ceftazidima) deve ser instituída. Atualmente em nossa clínica a droga de escolha é uma quinolona, a ciprofloxacina, que tem uma atividade antipseudomônica significativa *in vitro* e boa penetração óssea, sendo

bem absorvida pelo trato gastrointestinal, o que favorece seu uso oral no momento da alta hospitalar. O tempo de tratamento varia de 6 a 9 semanas.

A cintilografia com gálio deve ser realizada a cada três ou quatro semanas com controle após um mês do fim do tratamento.

Terapia coadjuvante: o oxigênio hiperbárico aumenta a pressão parcial de oxigênio, aumentando a atividade dos leucócitos e dos osteoclastos, a divisão dos fibroblastos, a produção de colágeno e a angiogênese capilar, facilitando a cicatrização. Preconizam-se 20 a 30 sessões diárias de 2,5 atm, com duração de 90 minutos cada.

Tratamento cirúrgico: resultados decepcionantes. Reservado aos casos que não respondem à terapêutica convencional com progressão da dor, persistência da granulação e grande envolvimento de nervos cranianos. Alguns autores sugerem o uso da eletroneurografia a fim de detectar envolvimento subclínico do VII para a programação da remoção cirúrgica da granulação e, quando necessário, descompressão precoce da porção vertical do VII, apresentando bons resultados na evolução da doença.

A mortalidade nos casos onde há envolvimento de múltiplos nervos cranianos gira em torno de 60% ou mais, pois muitos casos não são relatados.

Critérios de cura

Não se pode confiar na resolução de sinais e sintomas como otorrêia, dor e tecido de granulação do CAE, pois a osteomielite pode progredir pelo golfo da jugular e pelas veias intracranianas. Portanto, o conceito de cura deve se basear na associação do quadro clínico com os achados radiológicos. Considera-se cura quando o quadro clínico, o VHS e a cintilografia com gálio são normais e com importante regressão da imagem na RNM. O melhor critério é a evolução favorável após o fim do tratamento.

7. OTITE EXTERNA HERPÉTICA

Os vírus Herpes simplex e Herpes zoster estão associados a patologias otológicas que podem afetar a orelha externa, média e interna dependendo do curso da doença.

HERPES ZOSTER OTOLÓGICO: manifesta-se em indivíduos que já contraíram este vírus, tendo desenvolvido o quadro típico de varicela ou apenas uma forma subclínica de viremia. O vírus permanece latente geralmente em gânglios nervosos ou grupamentos de nervos cutâneos e se manifesta quando há um fator imunodepressor vigente no indivíduo, como infecções, desnutrição, estresse, doenças de base (DM, leucemias, tumores) ou em crianças cujo sistema imunológico ainda é imaturo.

Quadro clínico

Erupção cutânea unilateral, raramente afetando mais de um dermatomo, com vesículas coalescentes e posterior formação de crostas em área dolorosa, com base eritematosa, sensação de queimação e dor importante. Em alguns casos, há o envolvimento do nervo facial a partir de vírus latentes no gânglio geniculado, com paresia ou paralisia facial e lesões vesiculosas cutâneas no território inervado pelo VII, podendo estar associado à disacusia neurossensorial e vertigem, caracterizando a Síndrome de Ramsay Hunt. Alguns pacientes podem apresentar-se com mais de um dermatomo acometido, e este achado é sugestivo de imunodepressão associada como linfoma, especialmente os não- Hodgkin e portadores de HIV.

Na evolução das lesões, as vesículas tornam-se secas, com crostas hemorrágicas e às vezes se transformam em úlceras ou lesões gangrenosas, principalmente em idosos, podendo apresentar infecção bacteriana secundária.

Tratamento

É principalmente de suporte, pois a doença é auto-limitada, com medidas gerais como higiene local com água boricada, uso de gotas antibióticas tópicas para evitar a infecção secundária. O uso de antivirais como aciclovir, foscarnet, famciclovir e valaciclovir têm mostrado bons resultados quando iniciados precocemente, mas devem ser usados com cautela em pacientes com alterações hepáticas (aciclovir na dose de 1 a 4g/dia; foscarnet 50mg/kg/8horas). Corticosteróides ainda são controversos, mas parecem diminuir a incidência de neuralgia pós-herpética. A descompressão do NC VII raramente está indicada e, quando estiver, deve ser realizada nas 2 primeiras semanas.

HERPES SIMPLES: apresenta-se com manifestações semelhantes à do H. zoster, porém sem a afecção do VII, apenas lesões cutâneas simples na maioria dos casos. O tratamento é realizado da mesma forma.

2.8 OTITE EXTERNA BOLHOSA (Miringite Bolhosa)

É uma das otites mais dolorosas, manifestando-se na forma de vesículas ou bolhas hemorrágicas na porção óssea do CAE que, quando rompem, produzem uma otorrêia serossanguinolenta. A etiologia desta doença não está estabelecida e, na literatura, cita-se o *Mycoplasma* sp como uma provável causa, sendo a eritromicina o antibiótico de primeira escolha. O tratamento deve ser via oral por 10 dias, sendo que alguns autores sugerem o rompimento das bolhas para alívio da dor. Contudo é preciso considerar o risco deste procedimento, uma vez que predispõe à infecção secundária, principalmente por *Pseudomonas*. A etiologia viral também é aventada para esta doença.

2.9 PERICONDRITE E CONDRITE

A pericondrite, inflamação do pericôndrio, e a condrite, inflamação da cartilagem, podem acompanhar ou complicar infecções do CAE ou resultarem de trauma acidental ou cirúrgico do pavilhão.

É um quadro doloroso, com sensação de obstrução e plenitude do CAE. A pele é descamativa, com crostas e debris celulares e a cartilagem envolvida elimina secreção seropurulenta. A orelha torna-se eritematosa, endurecida e dolorosa à manipulação. O tecido mole adjacente da face e pescoço pode estar envolvido com sinais de celulite.

A pericondrite do pavilhão auricular é uma inflamação subaguda que afeta a cartilagem e o pericôndrio e se caracteriza por um derrame subpericôndrico que suprime o aporte nutricional. Conseqüente a cirurgias (otoplastia), queimaduras, traumas. Apresenta um período de latência, e suas primeiras manifestações ocorrem 3 a 4 semanas após a lesão causal.

A infecção é polimicrobiana: *S.aureus*, *Proteus*, GRAM – (pós-operatório) como a *P. aeruginosa*, GRAM + (pós-furúnculo, pós-otohematoma). A *P.aeruginosa* é a bactéria mais encontrada nas culturas.

O uso recente de “piercing” na parte superior do pavilhão auricular tem elevado a incidência de pericondrite desta região, culminando em destruição da cartilagem e deformidade auricular. A *Pseudomonas aeruginosa* é a principal causadora da infecção nestes casos. Portanto, deve-se considerar o uso de antibioticoterapia com cobertura para *Pseudomonas* nas pericondrites relacionadas ao uso de “piercings”.

A profilaxia é importante para evitar o quadro, através de proteção da cartilagem exposta durante a realização de procedimentos, como mastoidectomia e biópsias e instituição de cuidados após traumas ou infecções do pavilhão.

O tratamento em quadros iniciais é realizado com debridamento, drenagem de pontos flutuantes e antibioticoterapia tópica e oral, com a coleta de culturas para direcionar o ATB. Deve-se usar ATB de amplo espectro com cobertura para

Pseudomonas, sendo a ciprofloxacina e a ceftazidima as primeiras escolhas. Se a infecção progredir para tecidos moles da face e pescoço, bem como linfonodos cervicais, sugere-se a internação do paciente para antibioticoterapia endovenosa.

Alguns casos mais graves necessitam da ressecção cirúrgica da cartilagem que deve ser realizada o mais anatomicamente possível, evitando-se deformidades do pavilhão. A colocação de drenos nas lojas abordadas é uma medida simples cujos resultados são muito bons. Analgesia deve ser adequada, devido à importante sintomatologia dolorosa.

2.10 ERISPELA DO PAVILHÃO

Geralmente secundária à otite externa aguda ou trauma.

Etiologia: *S. aureus*.

Quadro clínico: edema da pele do pavilhão, com congestão e aspecto áspero, lembrando “casca de laranja”. É comum o acometimento da face e manifestações sistêmicas, como febre, calafrios e taquicardia.

Tratamento: penicilina benzatina ou procaína ou cefalosporinas anti-estafilocócicas, associadas a analgesia.

3. Complicações das Otites Externas

As complicações variam de pequenos envoltimentos locais das estruturas adjacentes até quadros necrotizantes que podem resultar em morte.

Complicações:

- Estenose de CAE;
- Miringite com conseqüente perfuração de MT;
- Celulite auricular;
- Condrite;
- Parotidite;
- Otite Externa Maligna.

4. Prevenção da Otite Externa

Pacientes que vivem em ambientes quentes e úmidos ou que pratiquem esportes aquáticos podem desenvolver OE de repetição e devem ser orientados a usar protetores auriculares e a secar o CAE com o uso de soluções secativas como álcool etílico a 70%, uma gota em cada ouvido após a prática esportiva (somente pacientes bem orientados) e cremes hidrófobos. Contudo, o melhor conselho a se dar é evitar a manipulação do CAE com limpezas freqüentes com cotonete ou a introdução de qualquer instrumento, para evitar a laceração da pele que é o principal fator predisponente para as OE.

5. Otite Externa Eczematosa

Compreende diversas condições dermatológicas que afetam a orelha externa, sendo o prurido a manifestação mais comum e, ao exame clínico, observa-se eritema, edema, descamação, crostas, vesículas ou fissuras na pele do CAE. Entre estas lesões, as mais comuns são:

- Dermatite Atópica
- Dermatite Seborréica
- Dermatite de Contato
- Psoríase
- Lúpus Eritematoso
- Neurodermatites
- Eczema Infantil

5.1 DERMATITE ATÓPICA (Eczema)

Alteração crônica com prurido intenso, como resposta a alérgenos. A orelha externa está freqüentemente acometida em associação com um envolvimento mais generalizado da face, pescoço e outros sítios. Este eczema é a expressão cutânea de uma reatividade imune aberrante sistêmica de origem genética.

Classicamente observa-se uma história familiar ou pessoal de rinite atópica, conjuntivite, asma ou dermatite, que se inicia na infância e apresenta curso imprevisível, sendo que a maioria dos casos regridem espontaneamente até a puberdade, mas em alguns pacientes, pode se manifestar ao longo de toda a vida, com exacerbações bastante relacionadas ao stress emocional ou a certas condições ambientais.

Tipicamente evolui com períodos de quiescência e exacerbações dependendo de fatores diversos como alérgenos alimentares (ovos, derivados lácteos, frutas cítricas), alérgenos ambientais (pólen, ácaros, pêlos), exposição cutânea a produtos artificiais (shampoo, sabonetes, perfumes), alterações de temperatura e umidade.

Quadro clínico:

Prurido importante. As lesões são pequenas pápulas eritematosas bem circunscritas, podendo ocorrer liquenificação e hiperpigmentação. Histologicamente apresenta alterações inespecíficas como espongiose epidérmica (edema intercelular) e infiltrado linfocitário perivascular, ocasionalmente com eosinófilos na fase inicial que evoluem com lesões liquenificadas, hiperplasia epidérmica psoriariforme e fibrose dérmica.

Diagnóstico:

É clínico e os achados laboratoriais de aumento da IgE sérica e eosinofilia não são por si só patognomônicos. O diagnóstico diferencial é feito principalmente com as dermatites de contato e seborréica.

Tratamento:

Medidas gerais como controle diário da higiene cutânea com sabões e cremes específicos. O uso de corticosteróides tópicos é a chave do tratamento, mas devem ser usados com cautela em áreas sensíveis como face, orelhas e genitália. Anti-histamínicos são eficientes no controle do prurido e os corticosteróides sistêmicos devem ser usados por períodos curtos e sob rígido controle. A imunoterapia é útil em pacientes em que os alérgenos ambientais são os principais fatores a exacerbar a doença.

Em caso de infecção secundária das áreas eczematosas com a presença de exsudação, vesículas e crostas, há a necessidade de tratamento antibiótico com cobertura para *S. aureus*.

5.2 DERMATITE SEBORRÉICA

Inflamação cutânea comum em regiões oleosas da pele. Afeta aproximadamente 3% da população com picos de incidência na infância e em pacientes idosos. Quadros severos são encontrados em pacientes com doença de Parkinson, Síndrome de Down, e outras condições neurológicas, HIV, talvez pelo aumento da secreção sebácea nesta população.

Ocasionalmente o envolvimento é restrito à orelha externa sendo a fossa escafóide, a concha e o CAE os locais mais acometidos. Porém, na maioria dos casos este acometimento é pela progressão da dermatite do couro cabeludo e face, com envolvimento de tronco, axilas e períneo.

Quadro clínico: dor, prurido e queimação local. Ao exame, são observadas lesões circunscritas pruriginosas e eritematosas com descamação acinzentada e leito avermelhado ou amarelado, com liquenificação.

Diagnóstico: clínico, pela observação das lesões características geralmente na zona T da face, que compreende a região supraciliar e a asa do nariz.

Tratamento: corticosteróides e queratolíticos tópicos, geralmente com shampoos apropriados devido à concomitância de dermatite de couro cabeludo (shampoos com selênio, zinco, coaltar ou piritium).

5.3 DERMATITE DE CONTATO

Pode ser dividida de acordo com o mecanismo predominante, se irritativo ou alérgico. É dose-dependente.

Nas irritativas, observa-se a manifestação do quadro em diferentes tempos de exposição ao estímulo irritante que podem ser agentes obviamente nocivos como os álcalis ou substâncias aparentemente inertes como a água, se aplicados em excesso.

Banhos excessivos ou exposição freqüente a piscinas removem o cerúmen protetor do CAE, tornando-o susceptível a infecções ou inflamações. Substâncias tipicamente associadas à dermatite são:

- Níquel: brincos e acessórios de metal;
- Cromato e fósforo: palito de fósforo e esmalte de unha;
- Metilmetacrilato, hidroquinona e peróxido de benzoíla: moldes de próteses auditivas;
- Neomicina: medicação tópica mais comumente associada à dermatite de contato;
- Anestésicos tópicos: derivados da benzocaína;
- Propilenoglicol: veículo emoliente de diversas medicações tópicas.

As dermatites de contato alérgicas envolvem um mecanismo de exposição primária com subsequente período de latência e uma resposta exacerbada a uma nova exposição devido à sensibilização do indivíduo. Apresenta-se como lesões eritematosas, edemaciadas e exsudativas, freqüentemente com vesículas e infecção secundária. Histologicamente é indistinguível da dermatite atópica e o diagnóstico é realizado pela história clínica e testes cutâneos. As substâncias mais comuns são produtos cosméticos como perfumes, shampoos e sabonetes.

Tratamento: identificação e remoção do agente irritante ou alérgico e o uso de corticosteróides tópicos. Recomenda-se sempre a realização de culturas para excluir uma infecção adjacente. Em alguns casos recomenda-se corticosteróide oral em breves cursos (2 semanas).

5.4 PSORÍASE

Doença inflamatória e proliferativa crônica de origem idiopática que acomete 2 a 5% da população dos Estados Unidos, com envolvimento auricular em aproximadamente 18% dos casos, e pico de incidência na adolescência, mas que pode ocorrer em qualquer faixa etária, em ambos os sexos. É uma doença multifatorial com forte componente genético que pode exacerbar-se com o uso de β -bloqueadores, AINH e carbonato de lítio; durante infecções estreptocóccicas e stress mental ou emocional.

O acometimento auricular pode ser isolado, mas normalmente é uma extensão do processo em couro cabeludo, face e pescoço. Na orelha externa apresenta-se na concha, CAE e áreas periauriculares.

Quadro clínico: placas circunscritas, cobertas por escamas aderidas e acinzentadas que quando removidas apresentam pontos de sangramento ("sinal do orvalho sangrante") com prurido intenso. As arranhaduras da pele mudam sua aparência tornando-as semelhantes às lesões escoriadas da neurodermatite ou da dermatite

seborréica. Lesões em couro cabeludo e sítios típicos como nas superfícies extensoras das extremidades, unhas, cotovelos e área iliosacral, fazem o diagnóstico diferencial.

Diagnóstico: feito por biópsia, que demonstra achados histológicos típicos como hiperqueratose, paraqueratose, microabscessos neutrofílicos e acantose.

Tratamento: agentes tópicos e o uso de drogas sistêmicas imunossupressoras, como corticosteróides, metotrexate, hidroxiuréia, ciclosporina, etretinato e a exposição à radiação ultravioleta (UVA), segundo orientação dermatológica. O uso de CE tópico tem mostrado bons resultados nas lesões auriculares apesar dos efeitos colaterais como atrofia, telangiectasia e lesões acneiformes.

5.5 LÚPUS ERITEMATOSO

Doença auto-imune multissistêmica com proeminentes manifestações cutâneas. O envolvimento da orelha é visto na forma discóide.

Quadro clínico: atrofia epidérmica com eritema, telangiectasias e hipopigmentação. Pode ocorrer a obstrução de folículos pilosos por debris levando à formação de tumefações no lóbulo e concha. A formação de placas atróficas em áreas malares fotoexpostas é característica da doença, assim como a alopecia cicatricial.

Tratamento: fotoproteção, corticosteróides tópicos e sistêmicos, segundo orientação reumatológica.

6. Doenças Psicocutâneas

São doenças raras que podem acometer a orelha externa em pacientes com alterações psiquiátricas, entre elas, podem-se citar:

- Prurido Primário Essencial (PPE)
- Neurodermatites
- Ilusões de Parasitoses
- Dermatite Factícia

O PPE é uma sensação de dor e prurido auricular na ausência de doença local ou sistêmica como DM, doenças hepáticas ou renais, linfoma, leucemia ou outras. O diagnóstico é feito por exclusão e deve-se atentar para o risco de infecção secundária devido ao traumatismo local do ato de coçar. O tratamento baseia-se no alívio dos sintomas com o uso de corticosteróides tópicos como triancinolona a 0.25% em creme ou gotas, ou dexametasona a 0.1% em preparações oftalmológicas (colírio de Decadron®). A escarificação contínua da pele pelo ato recorrente de coçar leva ao eritema local com liquenificação, característico da neurodermatite. Cronicamente esta condição pode evoluir com a formação de pápulas que coalescem formando placas que podem infectar secundariamente, necessitando de ATB tópico.

Pacientes com transtorno obsessivo-compulsivo são os mais acometidos por estas patologias e devem submeter-se, além do tratamento tópico, à avaliação psiquiátrica.

Na “ilusão de parasitose”, geralmente um distúrbio alucinatório, os pacientes estão convencidos de que há algum “bicho” caminhando sobre sua pele, e referem forte sensação de prurido. É preciso excluir doenças como escabiose, alterações hepáticas ou renais que cursam com prurido, e encaminhar o paciente para a avaliação psiquiátrica.

Em raros casos, os pacientes produzem lesões voluntárias em sua pele por trauma mecânico pelo coçar, ou com o uso de agentes químicos ou cáusticos. Quando o aspecto da lesão não sugere nenhuma dermatite típica e o paciente dá sinais de alterações psicológicas, é preciso suspeitar de dermatite factícia.

7. Alterações geriátricas da orelha externa

A população geriátrica apresenta alterações anátomo-funcionais da orelha externa que predis põem a algumas patologias como: impactação de cerume, queratose actínica e úlceras de pavilhão auditivo, OE maligna.

Alterações anátomo-funcionais:

- Aumento do número de pêlos no trago, anti-trago e paredes laterais do CAE;
- Diminuição da espessura da epiderme do CAE;
- Perda de elasticidade da pele;
- Perda da pigmentação da pele;
- Atrofia de glândulas ceruminosas com ressecamento do CAE;
- Irritação freqüente.

A impactação de cerume decorre da alteração dos pêlos que dificultam a migração do cerúmen para o CAE, bem como da produção de um cerúmen mais seco pela atrofia das glândulas ceruminosas.

A queratose actínica é uma patologia decorrente da exposição solar freqüente que se manifesta como lesões planas avermelhadas em áreas previamente inflamadas pela irritação solar. Elas formam placas superficiais de escamas atróficas com crostas e verrugas seborréicas e queratóticas.

Úlceras na hélice são bastante comuns, representando um processo inflamatório primário com condrite e posterior infecção secundária da pele. Sua história prolongada sugere presença de carcinoma basocelular (CBC) e as úlceras de pequena duração sugerem carcinoma espinocelular (CEC).

As úlceras da anti-hélice são geralmente de etiologia traumática onde primariamente há uma lesão da pele e também podem evoluir com CBC e CEC.

O tratamento para o ressecamento da pele do CAE é baseado no uso de gotas e cremes hidratantes contendo geralmente uréia de 2 a 4% em veículo emoliente (propilenoglicol). Para as úlceras é preciso realizar biópsia para a exclusão de câncer e posterior remoção do tecido de granulação com cauterização local com ATA a 70% ou nitrato de prata a 10% e o uso de CE fluorados com ATB até que a inflamação e infecção local sejam debeladas.

8. Outras alterações da orelha externa

8.1 QUERATOSE OBLITERANTE

Oclusão do CAE, cuja otoscopia caracteriza-se por rolha compacta constituída de restos epiteliais queratinizados. Após a remoção da lesão observa-se edema, hiperemia, tecido de granulação no CAE com espessamento e descamação da MT.

Quadro clínico: hipoacusia condutiva que desaparece à retirada da rolha, raramente com otorréia. Apresenta-se usualmente em indivíduos jovens, bilateralmente. O exame histopatológico revela rolha compacta com escamas de queratina em padrão lamelar; o epitélio subjacente é espessado e a camada subepitelial apresenta alterações difusas crônicas com dilatação capilar e infiltrado de células inflamatórias. À CT observa-se obliteração do CAE sem áreas de erosão óssea ou comprometimento de células da mastóide.

Tratamento: remoção mecânica da rolha queratínica e o uso local de queratolíticos à base de ácido salicílico, em períodos repetitivos de 21 dias (geralmente 3 ciclos).

8.2 COLESTEATOMA DE CAE

Idiopático, de acometimento unilateral, com audição normal, mais freqüente em idosos. À otoscopia observa-se MT normal com área de erosão circunscrita na parede

inferior do CAE, com periostite e seqüestro ósseo subjacente. Em alguns casos pode ser visualizada uma bolsa típica de colesteatoma com lamelas peroláceas.

Há necrose óssea, irritação da pele pelas lamelas peroláceas e bolsa envolvendo o osso necrótico. À CT observa-se erosão óssea e comprometimento das células da mastóide.

Tratamento: remoção cirúrgica da bolsa de colesteatoma e do osso necrótico, com posterior cobertura local com fáschia temporal. Quando há extensão para a mastóide, é realizada mastoidectomia radical com remoção da parede posterior do CAE.

8.3 CORPOS ESTRANHOS DE CONDUTO AUDITIVO EXTERNO

São os corpos estranhos mais freqüentes na área otorrinolaringológica, e 55% ocorrem até os 15 anos. Podem ser introduzidos no CAE de forma voluntária ou involuntária.

Geralmente, as crianças introduzem voluntariamente (grãos, bolinhas de papel, botões, objetos de plástico, entre outros) e também adultos com finalidade terapêutica ou distúrbios comportamentais. A introdução involuntária é representada por animais vivos: moscas, percevejos, baratas ou por corpos inertes: areia, gravetos, bolas de algodão.

O quadro clínico e a conduta dependem do tipo de corpo estranho.

Tratamento: remoção do CE. Deve se iniciar com anamnese e otoscopia cuidadosa, para avaliar a membrana timpânica e nos casos de perfuração, não se deve realizar lavagem. Em crianças que não colaboram com a imobilização, pode-se recorrer à anestesia geral e usar microscópio cirúrgico e microestiletas para a retirada.

Nunca se deve usar pinças para extração de CE duros ou compactos, como metal, objetos pontiagudos, minerais, pois pode traumatizar o conduto e empurrar mais o CE. Procede-se à lavagem.

A remoção de CE hidrófilos (grãos, sementes) é difícil com a lavagem e deve ser realizada com o uso de pinças e estiletas adequados. CE de consistência mole, mas firmes, como algodão, papel, esponjas e plástico podem ser retirados com pinças.

CE líquidos como óleos industriais e soluções ácidas ou alcalinas causam plenitude auricular, hipoacusia e dor intensa causada por lesões cáusticas, levando em alguns casos, à necrose de membrana timpânica. A remoção é feita através de lavagem e/ou aspiração e limpeza do CAE.

CE vivos (moscas, baratas, pulgas) causam sensação desagradável e dores lancinantes. O primeiro procedimento é imobilizar o ser vivo, com introdução de solução oleosa (com MT íntegra) ou com tampão de algodão embebido com éter ou clorofórmio. A seguir, é realizada lavagem ou retirada instrumental.

As complicações em decorrência da permanência de CE são raras. As mais graves são as iatrogênicas, secundárias às tentativas intempestivas de remoção realizadas por médicos não especialistas e sem material apropriado. As complicações mais freqüentes são: lacerações da pele do CAE, perfuração de MT, desarticulações e/ou lesões na cadeia ossicular, lesão do labirinto anterior ou posterior e lesões do NC VII.

Somente os CE vivos e os cáusticos são casos de urgência.

8.4 OTO-HEMATOMA

É o hematoma traumático do pavilhão auricular, comum em praticantes de esportes de luta como boxe, artes marciais e em pacientes neurológicos, especialmente em crianças com retardo mental que se autoflagelam. O sangue se acumula entre o pericôndrio e a cartilagem na face externa do pavilhão, mais comumente no terço superior.

O diagnóstico é clínico, feito pela história de trauma e pela observação da perda do contorno normal da superfície lateral do pavilhão, devido à coleção serossanguinolenta, associada à equimose, parestesia e dor local. O hematoma pode infectar-se (condrite), provocando distorções no pavilhão.

Tratamento: incisão e drenagem do hematoma, seguida de limpeza cuidadosa dos coágulos. Após a drenagem, aproximam-se os retalhos sem suturá-los e coloca-se um curativo compressivo. Associa-se antibioticoterapia de amplo espectro visando a cobertura de bactérias de pele como *S. aureus* e *S. epidermidis*.

8.5 EXOSTOSES

Formações ósseas arredondadas, de consistência endurecida, localizadas na metade interna do CAE, geralmente múltiplas e bilaterais. A etiopatogenia é desconhecida. É multifatorial, dependendo da raça (não ocorre em negros e chineses), sexo (4 homens para 1 mulher) e de fatores ambientais.

Fatores predisponentes: esportes náuticos; otites; otosclerose. A ação térmica e mecânica da água fria produz irritação do osso com perióstio mal protegido pelo epitélio fino.

Quadro clínico: podem ser assintomáticas. Podem provocar hipoacusia condutiva quando houver obstrução quase completa.

Tratamento: a indicação cirúrgica é formal quando há complicações, como otite externa recidivante, estenose quase total do CAE, colesteatoma entre a exostose e a MT, perfuração de MT. É relativa quando há hipoacusia, estenose moderada e o paciente deseja continuar a nadar.

8.6 OSTEOMA

Deve ser diferenciado das exostoses por ser uma massa óssea única, unilateral, pedunculada, ocorrendo na junção ósseo-cartilaginosa da linha de sutura tímpano-mastoídea ou tímpano-escamosa do CAE. Se causar sintomas oclusivos, está indicada a cirurgia.

BIBLIOGRAFIA

1. Bento RF. Tratado de Otologia. EDUSP.1992;
2. Blake P; Matthews R; Hornibrook J. When not to syringe an ear. N Z Med J. 1998; 111(1077): 422-4.
3. Bokowy C, Cadot M, Lelievre G. Encyclopédie Médico-Chirurgicale – Otorrinolaringologia. 2000.
4. Byron J Bailey. Head and Neck Surgery – Otolaryngology. 3a edição,2001;
5. Cummings C. Otolaryngology - Head and Neck Surgery. 1993;
- 6 .Dohar, JE. Evolution management approaches for otitis externa. Pediatric Infect Dis J. 2003;22:229-308;
7. Hirsch BE.: Infections of the external ear. Am J Otolaryngol. 1992 May-Jun; 13(3): 145-55. Review;
8. Holten KB, Gick J. Management of the patient with otitis externa. J Fam Pract 2001;50:353-360;
9. Hungria H. Otorrinolaringologia. 8a edição, 2000;
10. Keene WE, Markum AC, Samadpour M. Outbreak of Pseudomonas aeruginosa infections caused by commercial piercing of upper ear cartilage. JAMA. 2004; 291(8):981-5.
11. Klein JO. In vitro and in vivo antimicrobial activity of topical ofloxacin and other ototopical agents. Pediatr Infect Dis J. 2001;20(1):102-3;
12. Kurnatowski P, Filipiak A. Otomycosis: prevalence, clinical symptoms, therapeutic procedure. Mycoses. 2001; 44(11-12):472-79
13. Lavy J, Fagan P. Chronic stenosing external otitis/postinflammatory acquired atresia: a review. Clin Otolaryngol. 2000; 25(6):435-39;
14. Lopes Filho O. Tratado de Otorrinolaringologia. 1994;
15. Manolidis S, Friedman R, Hannley M, Roland PS, Matz G et al. Comparative efficacy of aminoglycoside versus fluoroquinolone topical antibiotic drops. Otolaryngol Head Neck Surg. 2004; 130 (3 suppl): 83-8.
16. Matz G, Rybak L, Roland P, Hannley M, Friedman R et al. Ototoxicity of ototopical antibiotic drops in humans. Otolaryngol Head and Neck Surg. 2004; 130 (3 suppl): 79-82.
17. Miniti A, Bento RF, Butugan O. Otorrinolaringologia Clínica e Cirúrgica. 2a edição, 2000.
18. Pearson AA.: Developmental anatomy of the ear. In English GM (ed): Otolaryngology ed 2, vol 1. Hagerstown, MD, Harpor and Rou;
19. Roland PS, Stroman DW. Microbiology of acute otitis externa. Laryngoscope 2002. 112:1166-77;
20. Roland PS. Chronic external otitis. Ear Nose Throat J. 2001; 80(6Suppl):12-6;
21. Sander R. Otitis Externa: A practical guide to treatment and prevention. Am Fam Physician 2001; 63:927-36, 941-2;
22. Seminário de Doenças da Orelha Externa HCFMUSP. 2004
23. Selesnick SH.: Diseases of the external auditory canal. The Otolaryngology Clinics of North America. 1996 Oct; 29(5).

Andréa Felice dos Santos
R1 ORL – HCFMUSP
Maio 2005