

# *Otite Média Crônica Não-Colesteatomatosa*

*Sady Selaimen da Costa, Letícia Petersen Schmidt Rosito,  
Hélio Lessa, Humberto Guimarães, Ricardo Bento e  
Vinícius C. Barbosa*

## **Definição**

A otite média crônica (OMC) tem sido definida sob diferentes aspectos: clínico, temporal e histopatológico. Sob o ponto de vista eminentemente clínico, a OMC é caracterizada como uma condição inflamatória associada a perfurações amplas e persistentes da membrana timpânica e à otorréia (Hungria, 1988). Cronologicamente, refere-se a um processo inflamatório da orelha média cuja duração não seja inferior a três meses (Proctor, 1973). Histopatologicamente, a OMC tem sido definida como um processo inflamatório da orelha média associado a alterações teciduais irreversíveis (Paparella, 1983).

Independente da sua conceituação, ao contrário da otite média aguda (OMA), em que o processo inflamatório se desenvolve subitamente e a resolução sobrevém de uma forma rápida e completa, a OMC geralmente está associada a quadros inflamatórios mais insidiosos, persistentes e, principalmente, destrutivos sendo sub-classificada em dois grandes grupos: otite média crônica não-colesteatomatosa (OMCNC) e otite média crônica colesteatomatosa (OMCC). A diferença básica entre estes grupos é a presença do colesteatoma que, por si só, conferiria um grau de agressividade superlativo à esta condição. A estes grupos acrescentamos uma terceira forma a qual temos investigado desde 1987 que é a chamada otite média crônica silenciosa (OMCS).

## **Patogênese**

Algumas das principais situações que deflagram a instalação de um processo inflamatório crônico na orelha média são: as otites médias supurativas agudas (de repetição ou inadequadamente tratadas), as necrosantes, os traumas sobre o temporal e as infecções insidiosas das vias aéreas superiores.

As peculiaridades imunológicas locais, aliadas aos fatores anatômicos tubários, como menor extensão, horizontalidade e eventual maior patência, explicam a grande incidência da OMA na faixa etária de até três anos de idade. O reconhecimento desses fatores e o tratamento correto são fundamentais para evitar a cronificação do processo. Caso os surtos se repitam, a possibilidade de erosão da membrana timpânica e de aparecimento de alterações degenerativas da mucosa, como displasia epitelial e fibrose intersticial, aumenta, facilitando o estabelecimento da cronificação da infecção ou das seqüelas morfológicas e funcionais.

Já a otite média aguda necrosante ocorre, na maioria das vezes, em crianças ou jovens que apresentam uma doença sistêmica aguda e tóxica, como escarlatina, pneumonia, sarampo ou outra doença aguda e febril. A erosão da membrana timpânica (MT) acontece nos estágios bem iniciais da doença, coincidindo com o início da queixa de dor e da otorrêia. A otoscopia revelará, desde logo, uma perfuração de grandes dimensões, bem diferente daquela vista nas OMAS supuradas comuns (normalmente diminutas) e com discreta quantidade de tecido de granulação ao seu redor.

Outra causa que acarreta, já desde o início, a instalação de grandes perfurações na MT (e por vezes lesão ossicular) é o trauma sobre o osso temporal quer seja por agentes físicos (variação de pressão atmosférica – barotrauma, explosões) ou mecânicos (corpos estranhos, traumatismos crânio-encefálicos, etc...). Normalmente, MTs previamente sadias evoluem bem às perfurações traumáticas, quando, em apenas algumas semanas, a cicatrização se processará sem maiores seqüelas.

Sejam quais forem as origens destas perfurações elas passam a funcionar como legítimas portas de entrada à contaminação. Estas vias de contaminação incluem fundamentalmente uma rota intrínscica (rinofaringe – tuba auditiva – orelha média) e outra extrínscica (conduto auditivo externo- orelha média). No primeiro modelo, o vazamento e perda do coxim pneumático da orelha média (normalmente garantido pela integridade timpânica) e a desarmonia do sistema timpanossicular facilitam a aspiração de secreções contaminadas desde a rinofaringe – via tuba auditiva – até a orelha média. No segundo, a infecção direta da orelha média por fluidos contaminados desde o meio externo é um evento comum e, obviamente facilitado, pelas perfurações de médio e grande porte.

Em contra-ponto ao exposto nos parágrafos anteriores, a prática clínica nos mostra que todas estas situações configuram-se em eventos extremamente raros. Por outro lado, as clínicas otorrinolaringológicas continuam recebendo, diariamente, um contingente de pacientes com perfurações timpânicas. Em outras palavras, parece que os mecanismos tradicionalmente relacionados à origem destas perfurações são identificados no dia-a-dia em uma proporção muito menor do que o número de tímpanos perfurados que nos chegam. Diante deste flagrante paradoxo, conclui-se que, ou deve haver outros mecanismos responsáveis na geração destas alterações ou, estamos frente a um “elo perdido” na patogênese das otites médias crônicas. Em vista disto, Paparella e colaboradores sugeriram em 1970 a hipótese do “continuum” para explicar a patogênese da otite média. De acordo com ela, tal condição pareceria existir ao longo de uma série de eventos contínuos nos quais, após ser deflagrada por uma agressão, a otite média serosa ou purulenta se tornaria seromucóide, mucóide e, finalmente (caso não haja regressão espontânea ou terapêutica), crônica. Também sugeriram que as alterações estruturais nos espaços epitelial e sub-epitelial da orelha média seriam responsáveis por este comportamento dinâmico. Nossos estudos clínicos e também histopatológicos têm fornecido subsídios adicionais que corroboram esta hipótese.

### **Formas Clínicas**

De acordo com Proctor (1991) dois tipos básicos de processos inflamatórios

podem ser encontrados na orelha média: um caracterizado como “benigno” ou seguro e outro mais agressivo. Apesar de reconhecer que ambos os perfis, por vezes, coabitam a fenda auditiva, o tipo benigno via de regra restringe-se à doença tubo-timpânica, enquanto o mais agressivo refere-se às chamadas patologias ático-antrais (Proctor,1991). A doença tubo-timpânica pode ser, posteriormente, classificada em dois sub-tipos: Lillie tipo I (ou síndrome da perfuração permanente); e Lillie tipo II -ou Mucosite Tubotimpânica Crônica (Thorburn,1965).

**a) Perfuração Permanente ou Lillie tipo I** : esta entidade caracteriza-se pela presença de uma perfuração da MT limitada à região da *pars tensa*. As margens desta permanecem recobertas por uma camada ou anel epitelial circular denso e cicatrizado. A otorrêia é intermitente e normalmente está associada a episódios de infecções das vias aéreas superiores ou à história de contaminação extrínscica. Nestas circunstâncias ela pode ser profusa, com aspectos variáveis (hialino, purulento ou mucopurulento) e sem odor característico. A mucosa sobre o promontório (na orelha livre de infecção ativa) tem aparência quase normal exceto por graus variáveis de hiperemia, por vezes, associada a áreas de degeneração hialina superficiais no remanescente timpânico (timpanosclerose). Na OMCNC Lillie tipo I, a mucosa da caixa timpânica permanece sem queratinização, diferenciando-a do colesteatoma. Seu aspecto fornecerá dados a respeito da atividade inflamatória local e processos bacterianos. Hiperemia e edema indicam infecção recente. O aspecto pálido e fino da mucosa indica que a infecção está sob controle

**b) Mucosite Tubotimpânica Crônica ou Lillie tipo II**: como implicado na sua denominação, esta condição caracteriza-se pela presença de otorrêia mucóide ou mucopurulenta de longa duração e que acentua-se durante os episódios de IVAS. As perfurações timpânicas são de grandes dimensões e, às vezes, totais quando apenas o *limbus* restará presente. As erosões ossiculares são freqüentes e atingem a bigorna, o martelo e o estribo em uma ordem crescente de freqüência. Algumas vezes, especialmente em crianças, as perfurações podem ser menores, localizando-se nos quadrantes anteriores. Mesmo assim, grandes quantidades de secreção drenam continuamente através destes pequenos orifícios. A mucosa sobre o promontório mostra-se inflamada e com graus variáveis de espessamento chegando, nos casos extremos, a engolfar e necrosar a cadeia ossicular ou prolapsar para o conduto auditivo externo sob a forma de pólipos inflamatórios. Estas massas polipóides devem ser manipuladas com cuidado principalmente quando emergirem dos quadrantes posteriores. Nesta última situação, elas podem estar aderidas ao estribo ou ao segmento timpânico do nervo facial e a sua avulsão pura e simples pode trazer conseqüências catastróficas para o paciente. Uma característica especial destas otites é a de que a presença de uma perfuração marginal e a inflamação persistente podem estimular um fluxo migratório de epitélio escamoso estratificado queratinizado a partir do conduto auditivo externo, através da perfuração, até o interior da orelha média. Ali este epitélio comportar-se-ia da mesma maneira que sempre se comporta quando em localização ectópica: encista-se e começa a produzir queratina ou, em outras palavras, colesteatoma.

### **Avaliação**

Durante a abordagem diagnóstica destes pacientes, além de uma história clínica minuciosa e do exame-físico completo (local e loco-regional) incluímos baterias complementares audiológicas e radiológicas com graus de complexidade crescentes.

A história envolve pelo menos alguns meses de evolução e tem como sua pedra angular o relato de otorrêia intermitente, inodora, que se acentua quando há penetração de água ou quando ocorrem resfriados. Raramente haverá dor, a não ser em surtos de reagudização importantes. Excepcionalmente, haverá relato de tontura e, esporadicamente, em adulto, poderá ocorrer zumbido. O interrogatório complementar para detecção de patologia sistêmica e/ou caracterização de alergia é importante.

A perda auditiva associada à esta patologia é do tipo condutivo e quanto à intensidade pode variar consideravelmente. Esta variação correlaciona-se na razão direta de inúmeros co-fatores: tamanho e posição da perfuração timpânica, grau de fixação da membrana e ossículos, presença de erosões ossiculares maiores ou menores, disjunção da cadeia ossicular e, obviamente, da repercussão de todo este processo sobre a orelha interna. A avaliação audiométrica completa, portanto, é mandatória na abordagem destes pacientes. Não raramente, um envolvimento da orelha interna se mostrará pela queda da via óssea em especial nas f requências altas.

A avaliação radiológica simples e computadorizada é raramente solicitada nestas situações. O estudo radiológico nos pacientes com perfuração Lillie tipo II normalmente revela mastóides diplóicas e veladas. Quando existe grande quantidade de tecido de granulação, pode haver dúvida a respeito da existência de um colesteatoma. Nessas situações, normalmente solicitamos uma tomografia computadorizada a fim de auxiliar no planejamento terapêutico destes pacientes.

### **Tratamento**

O tratamento das otites médias crônicas envolve três etapas igualmente importantes e complementares: controle clínico pré-operatório; tratamento cirúrgico (quando necessário); e acompanhamento pós-operatório.

Todos os resíduos epiteliais e secreções devem ser cuidadosamente removidos do conduto auditivo e orelha média. Para tanto emprega-se pequenas mechas de algodão montadas sobre estiletes metálicos, curetas, irrigações gentis com soro fisiológico morno e/ou aspirações delicadas.

Após a limpeza, normalmente instilamos gotas otológicas com agentes acidificantes e antibióticos através do conduto auditivo. A escolha destes agentes é empírica uma vez que os autores raramente empregam a coleta de material para exames bacterioscópicos e bacteriológicos o que reservamos apenas para situações muito especiais. Os estudos são unânimes em apontar os bacilos Gram negativos, especialmente a *Pseudomonas aeruginosa*, o *Proteus mirabilis*, a *Escherichia coli* e o *Enterobacter*; os Gram positivos *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus* e, raramente, bactérias anaeróbicas como os agentes etiológicos mais comuns na otite média crônica. As gotas otológicas mais frequentemente prescritas incluem aquelas contendo neomicina e/ou polimixina B, outros aminoglicosídeos

e a ciprofloxacina. O uso tópico associado de aminoglicosídeo e corticóide demonstrou-se estatisticamente mais eficaz do que o placebo ou o uso isolado de corticóide. O uso tópico de aminoglicosídeo em pacientes com perfuração timpânica foi demonstrado ser ototóxico em estudos animais. Estudos em humanos, contudo, têm falhado em demonstrar disfunção coclear e/ou vestibular em pacientes com OMC em fase supurativa tratados com gotas tópicas de associações contendo aminoglicosídeo. O uso tópico de ciprofloxacina em pacientes com OMC em fase supurativa tem demonstrado eficácia comparável ou mesmo superior aos aminoglicosídeos, além do que seu uso não tem sido associado à ototoxicidade, podendo constituir-se, pois, na escolha ideal para abordagem de pacientes não responsivos ao tratamento inicial.

Naquelas situações onde a perfuração permanece seca a longo prazo e a função auditiva não apresenta-se comprometida a indicação cirúrgica perde o seu caráter “compulsório”, podendo ser contraposta à simples observação periódica (se o paciente assim desejar). Antes desta tomada de decisão, entretanto, deve-se enfatizar e contrapor os possíveis riscos e os prováveis benefícios inerentes à terapia cirúrgica ou, em outras palavras, confrontar a história natural da doença e o tratamento em si.

Dentro do possível a timpanoplastia, acompanhada ou não de reconstrução da cadeia ossicular, só deverá ser realizada após um período em que o processo inflamatório da fenda auditiva tenha sido mantido sob controle. A orelha cronicamente secretante deverá ser abordada mais agressivamente, via de regra, através de timpanomastoidectomias.

### **Otite Média Crônica Silenciosa**

Embora concordemos que os episódios de OMC associados a perfurações da membrana timpânica e otorréia tenham uma apresentação mais dramática, muitos estudos histopatológicos bem delineados, retrospectivos, em ossos temporais de humanos e prospectivos em animais, demonstraram tecido patológico com alterações inflamatórias irreversíveis na orelha média, independentemente de parâmetros temporais fixos e, mais importantemente, da presença de perfurações da membrana timpânica. Com estes conceitos em mente, em 1991 um de nós (SSC) desenvolveu um estudo, no laboratório de osso temporal da Universidade de Minnesota, examinando 144 ossos temporais de humanos com alterações inflamatórias inquestionavelmente irreversíveis. Surpreendentemente, a análise comparativa dos ossos temporais com e sem perfurações da membrana timpânica, indicaram que os grupos eram similares: tecido de granulação, alterações ossiculares e granulomas de colesterol foram encontrados em ambos os grupos, não sendo as diferenças em frequência, estatisticamente significativas. Entretanto, colesteatoma e timpanoesclerose foram identificados mais freqüentemente nos ossos temporais com perfurações da MT. O perfil das alterações ossiculares encontradas neste estudo, mostraram a bigorna como o ossículo mais atingido, seguido pelo estribo e pelo martelo. A comparação dos perfis histopatológicos do grupo de ossos temporais com OMC e tímpanos íntegros e, do grupo de ossos temporais com OMC e tímpanos perfurados, mostrou que as alterações ossiculares incidiram em ambos os grupos com uma diferença estatisticamente não-significativa. Este

estudo indica claramente que a inflamação crônica da orelha média pode ser subestimada quando usamos a definição convencional de OMC. Além disso, o clínico deve ter em mente que uma membrana timpânica intacta não exclui de modo algum a presença de alterações patológicas macroscópicas na caixa timpânica, com MT íntegra, e pode indicar a necessidade de timpanotomia exploradora para sua avaliação.

Apoiado em evidências como esta, Paparella e colaboradores (1980) cunharam o termo otite média crônica silenciosa, referindo-se a patologias inflamatórias da orelha média com progressão velada e mascarada, paradoxalmente, pela transparência de uma membrana timpânica intacta. Para que se evitasse a extrapolação indevida deste termo, ele foi dicotomizado em duas variantes: indetectada e indetectável. Esta distinção é muito importante porque se a otite média crônica silenciosa indetectada pode ser devido a uma falha básica durante a investigação otorrinolaringológica, a otite média crônica silenciosa indetectável é um desafio diagnóstico ao clínico que deve estar consciente ao fato de que um ouvido sintomático, mas aparentemente normal, possa abrigar um processo patológico ativo e focal, sendo este o responsável pelo quadro.

### **Leituras recomendadas**

1. Bluestone CD, Kenna MA. Workshop on chronic suppurative otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 97:131, 1988.
2. Browning GG, Picozzi GL, Calder IT, Sweeney G. Controlled trial of medical treatment of active chronic otitis media. *Br Med J* 1983; 287: 1024.
3. Costa SS, Paparella MM, Schachern PA, et al. Silent otitis media: A clinical-pathological study. A preliminar report. *Rev Bras Orl* 57:81-4, 1990.
4. Costa SS, Paparella MM, Schachern PA, et al. Temporal bone histopathology in chronically infected ears with intact and perforated tympanic membranes. *Laryngoscope* 102:1229-1236, 1992.
5. Costa SS. Contribuição ao estudo da otite média crônica. Dissertação de mestrado. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP, 1991.
6. Crowter JÁ, Simpson D. Medical treatment of chronic otitis media: steroid or antibiotic with steroid ear-drops? *Clin Otolaryngol* 1991; 16: 142-144.
7. Cruz OLM, Costa SS. Otite Média Crônica Simples. In Costa SS; Cruz OLM e Oliveira JAA: *Otorrinolaringologia. Princípios e Prática*. Editora Artes Médicas. Porto Alegre. 1994
8. Hungria, H. Otites médias crônicas supurativas. Timpanoplastias. In: Hungria H. *Otorrinolaringologia*, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 5ª ed., 307-25, 1988.
9. Junh SK, Paparella MM, Kim LS, et al. Pathogenesis of otitis media. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol*, 86(4):481, 1977.
10. Meyerhoff WL, Kim CG, Paparella MM. Pathology of chronic otitis media. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 87(6):749-61, 1978..
11. Paparella MM, Koutropas S. Exploratory tympanotomy revisited. *Laryngoscope* 92:531-4, 1982.
12. Paparella MM. Current concepts in otitis media. *Henry Ford Hosp. Med. J.*,

- 31(1)30-6, 1983.
13. Paparella MM, Kim CS. Mastoidectomy update. *Laryngoscope*, 87:1977-88, 1977.
  14. Paparella MM, Koutropas S. Exploratory timpanotomy revisited. *Laryngoscope*, 92(5):531-4, 1982.
  15. Paparella MM, Goycoolea MV, Bassiouni M, Koutropas S. Silent otitis media. *Clinical Applications. Laryngoscope*, 96(9):978-85, 1986.
  16. Paparella MM, Shea D, Meyerhoff WL, Goycoolea MV. Silent otitis media. *Laryngoscope* 90(7):1089-98, 1980.
  17. Proctor B. Chronic otitis media and mastoiditis. In: Paparella, M.M. Shumrick, D.A.: *Otolaryngology*, Philadelphia, WB Saunders Co., 121-52, 1973.
  18. Thorburn IA. Chronic disease of the middle ear. In Scott-Brown, WG, Ballantyne, J. and Groves, J. (eds): *Disease of the Ear, Nose and Throat*, 2<sup>nd</sup> ed. London, Butterworth & Company, Ltd., 1965
  19. Yoon TH, Paparella MM, Schachern PA, Lindgren BR. Morphometric studies of the continuum of otitis media. *Ann. Otol. Laryngol.*, 99:23-7, 1990.