



CENTRO UNIVERSITÁRIO
SÃO CAMILO

Manual prático de Otorrinolaringologia

(para a graduação em Medicina)

© Copyright 2026. Centro Universitário São Camilo.

TODOS OS DIREITOS RESERVADOS.

Manual prático de Otorrinolaringologia (para a graduação em Medicina).

CENTRO UNIVERSITÁRIO SÃO CAMILO

Reitor e diretor administrativo

Anísio Baldessin

Diretora acadêmica

Celina Camargo Bartalotti

PRODUÇÃO EDITORIAL

Coordenadora editorial

Bruna San Gregório

Analista editorial

Cintia Machado dos Santos

Assistente editorial

Bruna Diseró

Autores (Orientadores)

Giuliano Bongiovanni

Juliana Antonioli Duarte

Marcos Luiz Antunes

Paula Ribeiro Lopes Almeida

Renata Dutra de Moricz

Coautores (alunos da graduação e integrantes da Liga de Otorrinolaringologia)

Ana Luísa Garcia Longo

Bárbara Rodrigues Gonçalves

Christian Neves Vasconcelos

Ellen Shih

Fabiana Benedini Galli Zambardino

Gabriela Crivellari

Giovani Ettore Marangoni

Giovanna Myazi Pinto

Giulia Almeida Sauandag

Isabela Chicchi Ottolini

Isabelle Lee Go

João Alonso Mourão Alves

Juliana Ganz Granito

Lia Reis Fernandes

Luísa Freitas Alves dos Santos

Marcelo Henrique Alves de Santana

Maria Fernanda Di Maio Andrade

Milena Del Valle de Lacerda

Sophia Sayuri Kai e Silva

Taís de Aguiar Almeida Figueiredo

Thiago Berto Calvetti Gonzalez

M251

Manual prático de Otorrinolaringologia (para a graduação em Medicina) / Organizadores Juliana Antonioli Duarte, Marcos Luiz Antunes. -- São Paulo: Setor de Publicações - Centro Universitário São Camilo, 2026.

131 p.

Vários Autores

ISBN 978-65-84146-05-1

1. Otorrinolaringologia 2. Doenças otorrinolaringológicas 3. Medicina I. Duarte, Juliana Antonioli II. Antunes, Marcos Luiz III. Título

CDD: 616.21

Ficha catalográfica elaborada pela Bibliotecária Ana Lucia Pitta.

CRB 8/9316



PREFÁCIO

A Otorrinolaringologia é uma especialidade médica de grande relevância na prática clínica geral. Compreende o diagnóstico e tratamento das afecções do ouvido, nariz, seios paranasais, faringe, laringe e estruturas cervicais, desempenhando papel fundamental tanto na atenção primária quanto em contextos especializados.

Este manual foi desenvolvido com o objetivo de oferecer aos estudantes de graduação em Medicina uma abordagem clara, concisa e prática sobre os principais temas da Otorrinolaringologia. Organizado de maneira didática, o conteúdo foi estruturado para auxiliar na formação clínica, com ênfase em raciocínio diagnóstico, exame físico e condutas terapêuticas baseadas em evidências.

Ao longo dos capítulos são abordadas as doenças mais prevalentes, as urgências mais frequentes e as noções fundamentais da semiologia otorrinolaringológica. O material também contempla a interdisciplinaridade da especialidade, reforçando sua interface com áreas como pediatria, clínica médica, neurologia, pneumologia e fonoaudiologia.

Esperamos que este manual seja não apenas uma ferramenta de apoio durante o curso de graduação, como também um incentivo para o aprofundamento nos conhecimentos da Otorrinolaringologia. Que ele sirva como ponte entre a teoria e a prática, auxiliando na formação de médicos mais completos, atentos às queixas e às necessidades dos pacientes.

Agradecemos a todos os professores e alunos que contribuíram para a construção deste material.

Boa leitura e bons estudos!

Prof. Marcos Luiz Antunes



SUMÁRIO

SEÇÃO I - SEMIOLOGIA

Semiologia em Otorrinolaringologia	07
------------------------------------	----

SEÇÃO II - OUVIDO

Anatomia e fisiologia da audição	13
Triagem auditiva neonatal	18
Disacusias: estratégias diagnósticas e terapêuticas	21
Otites (abordagem da otalgia e otorreia)	32
Paralisia facial periférica	45
Zumbido	48
Síndromes vestibulares periféricas	55

SEÇÃO III - NARIZ E SEIOS PARANASAIS

Epistaxe	69
Rinites (alérgica e não alérgica)	74
Rinossinusites (aguda e crônica)	84

SEÇÃO IV - FARINGE E LARINGE

Síndrome da apneia obstrutiva do sono	90
Disfagia	98
Disfonia	102

SEÇÃO V - OTORRINOLARINGOLOGIA PEDIÁTRICA

Síndrome do respirador oral_____ **111**

Otite média com efusão_____ **118**

Faringoamigdalites_____ **123**

Corpos estranhos em Otorrinolaringologia_____ **127**

CONSIDERAÇÕES FINAIS_____ **131**

SEÇÃO I

SEMIOLOGIA



Semiologia em Otorrinolaringologia

Alunas: Ana Luísa Garcia Longo, Sophia Sayuri

Orientadora: Profa. Dra. Renata Dutra

A semiologia em Otorrinolaringologia abrange algumas etapas: anamnese específica, otoscopia, rinoscopia anterior e orofaringoscopia^{1,2}. Neste capítulo serão abordados elementos básicos para uma consulta otorrinolaringológica³.

Anamnese em Otorrinolaringologia

Identificação:	Nome completo, idade, gênero, estado civil, raça, religião, ocupação, endereço e telefone.
Queixa principal e duração:	O motivo que levou o paciente ao ambulatório e há quanto tempo possui a queixa. No prontuário, escrever nas palavras do paciente ¹ .
História da moléstia atual (HMA):	Descrever o início dos sintomas; o progresso e desenvolvimento com o passar dos dias. Escrever utilizando o jargão médico ¹ . Queixas comuns em: • Orelha: hipoacusia (ouvir menos), zumbido, otalgia (dor de ouvido), otorreia (secreções saindo do ouvido)^{2,3}. • Nariz: obstrução nasal (nariz entupido), rinorreia (secreções saindo do nariz), prurido (coceira), espirros². • Laringe: disfonia (rouquidão), dispneia (falta de ar)^{2,3}. • Orofaringe: disfagia (desconforto ao deglutir)^{2,3}.
Antecedentes pessoais:	Alergias, cirurgias, internações prévias, medicações de uso contínuo ⁴ .
Antecedentes familiares:	Doenças genéticas, doenças crônicas, histórico de neoplasias ⁴ .
Hábitos de vida:	Tabagismo, etilismo, prática de atividades físicas, alimentação, sono ⁴ .
Interrogatório sobre outros órgãos e aparelhos (ISDAS):	Questionar se há outros sintomas ou queixas ⁴ .

Fonte: Elaborado pelo autor.

Exame físico geral

Inicia-se pela **inspeção do paciente**, com análise de assimetrias, paralisias ou paresias, tônus muscular, coordenação e equilíbrio (averiguando marcha, tremores e movimentos), além da procura por tumorações, secreções, sinais flogísticos e análise de voz e respiração^{1,4}.

Depois, parte-se para a **palpação**, dependendo da queixa do paciente. Pode-se palpar glândulas salivares, articulação temporomandibular, palato duro, maxila, laringe e traqueia. Lembrando que é essencial uma palpação detalhada das cadeias de linfonodos cervicais⁵.

Exame físico em Otorrinolaringologia

É o exame direto da cavidade orofaríngea, nasal, orelhas externa e média e membrana timpânica^{2,3,4}. Deve ser realizado com iluminação adequada, pois trata-se de avaliação de cavidades. O paciente deve se sentar em uma cadeira de encosto alto para que examinador e paciente fiquem com as cabeças em mesmo nível². Para examinar é necessário utilizar as duas mãos. Também podemos avaliar a orelha interna (audição e equilíbrio) com alguns testes específicos^{2,3}.

Orofaringoscopia

É a avaliação da cavidade oral e faríngea do paciente. Para isso, deve-se identificar as seguintes estruturas: dentes, gengiva, língua, assoalho da boca, pilares anteriores, posteriores, úvula, tonsilas palatinas e parede posterior da faringe. Durante o exame, pede-se para o paciente manter a língua dentro da boca, relaxada. Se necessário, utilizar um abaixador de língua, que deve ser posicionado na parte anterior da língua. Não se pode encostá-lo no $\frac{1}{3}$ posterior da língua, pois há estímulo do reflexo nauseoso^{2,3}.

Figura 1. Imagem de boca e orofaringe



Fonte: Imagem criada com inteligência artificial - ChatGPT.

Nesse momento, classifica-se o paciente em relação ao Mallampati^{2,4} e ao Brodsky^{2,4}:

Mallampati: é a visualização das estruturas orofaríngeas quando o paciente abre bem a boca e protrai a língua, sem emitir som. É uma avaliação amplamente usada por anestesistas para verificar a facilidade ou não da intubação. O Mallampati varia de 1 a 4^{2,4}.

Figura 2. Classificação de Mallampati para orofaringe

Fonte: Imagem criada com inteligência artificial - ChatGPT.

Brodsky: avalia o tamanho das tonsilas palatinas e sua obstrução das vias aéreas superiores. É a observação de como as tonsilas se posicionam em relação aos pilares amigdalianos e sua ocupação do espaço orofaríngeo. O Brodsky varia de 0 a 4^{2,4}.

Figura 3. Classificação de Brodsky para as amígdalas palatinas

Classificação de Brodsky – posição e tamanho das tonsilas				
Grau 0	Grau 1	Grau 2	Grau 3	Grau 4
Tonsilas restritas à fossa tonsilar	Tonsilas fora da fossa tonsilar, obstruindo < 25% da via aérea	Obstrução de 25% a 50% da via aérea	Obstrução de 50% a 75% da via aérea	Obstrução de mais de 75% da via aérea

Fonte: Imagem criada com inteligência artificial - ChatGPT.

Descrição de uma orofaringoscopia sem alterações: orofaringe com mucosa de coloração rosada, úvula centralizada, palato mole íntegro e móvel. Tonsilas palatinas normotróficas, sem hiperemia ou exsudato. Ausência de lesões, secreções ou outras alterações visíveis.

Rinoscopia anterior

É necessário que o examinador faça uso de dois instrumentos: o fotóforo (para iluminar a cavidade nasal) e o espéculo nasal (para facilitar a visualização da cavidade nasal)^{1,3}.

Nesse momento, coloca-se o espéculo na entrada do vestíbulo nasal e se faz a inspeção. Procura-se por lesões, presença de secreção e avalia-se alinhamento do septo nasal, visualização do vestíbulo nasal, cornetos inferiores e fossas nasais bilateralmente^{1,3}.

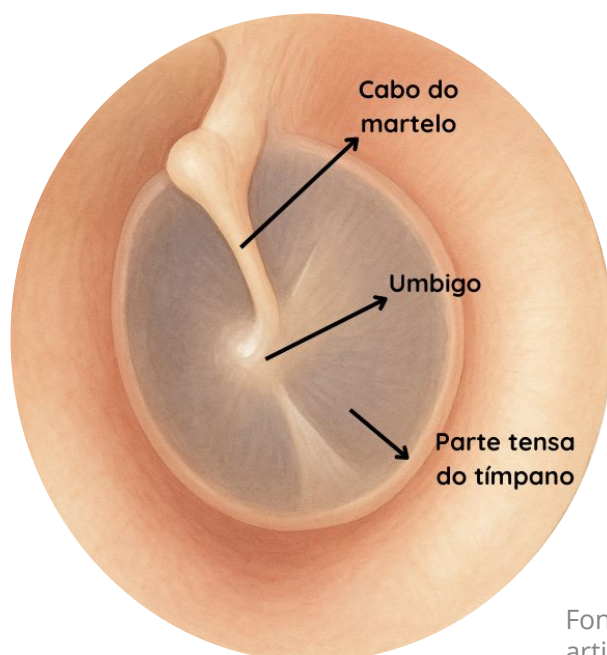
Descrição de uma rinoscopia anterior, sem alterações: mucosa nasal de coloração rosada, sem edema ou hiperemia. Septo centrado, sem desvios. Cornetos inferiores de volume normal, sem sinais de hipertrofia. Ausência de secreção ou crostas. Meato médio visível e sem alterações.

Otoscopia

Começa-se pela inspeção da parte externa da orelha (dobras, curvaturas, crostas, secreção, hiperemia). Depois, segue-se para a avaliação do conduto auditivo externo, membrana timpânica e, indiretamente, para a orelha média com o otoscópio^{2,3}.

O otoscópio é segurado como uma caneta com a mão dominante enquanto se puxa o pavilhão auricular delicadamente para trás e para cima para retificar o meato acústico. Na visualização da membrana timpânica é importante avaliar o aspecto, a coloração, a posição e a presença do triângulo luminoso^{2,3,4}. As estruturas que devem ser identificadas são as seguintes:

Figura 4. Imagem de otoscopia do ouvido esquerdo



Fonte: Imagem criada com inteligência artificial - ChatGPT.

Descrição de uma otoscopia sem alterações: pavilhão auricular sem alterações. Meato acústico externo pervio, sem secreção, hiperemia ou descamação. Podemos ter ou não a presença de cerúmen. Membrana timpânica íntegra, translúcida, normotensa, com reflexo luminoso preservado. Ausência de sinais inflamatórios ou lesões.

Avaliação labiríntica

Dependendo da queixa do paciente, deve-se fazer uma avaliação do labirinto posterior, buscando alterações do equilíbrio por meio de testes específicos^{2,4}. Lembrar que testes cerebelares e de pares cranianos devem fazer parte da avaliação do paciente com queixa de perda de equilíbrio. Avaliam-se os olhos à procura de nistagmo (movimentos oculares repetitivos com fase lenta e fase rápida). Pode-se ver se é espontâneo (cabeça e olhos parados em posição primária do olhar) ou semiespontâneo (cabeça parada e olhos acompanhando um objeto nas posições cardinais do olhar — em “H”). Quando a queixa de tontura é desencadeada ou piorada pela movimentação da cabeça, deve-se realizar um teste para a procura de nistagmos de posicionamento^{2,4}:

Manobra de Dix-Hallpike: paciente sentado em uma maca, pernas estendidas, cabeça a 45° para o lado da vertigem; ele é deitado rapidamente com a cabeça hiperestendida a 30°, mantendo a rotação para o mesmo lado. A existência de nistagmo vertical superior indica a presença de otólitos no canal posterior, o que leva ao diagnóstico de VPPB (vertigem posicional paroxística benigna), uma causa muito frequente de distúrbio do labirinto.

Manobra de Head Roll Test: avalia os canais semicirculares laterais. Quando há VPPB nestes canais, o paciente apresenta nistagmo horizontal tanto à direita quanto à esquerda, sendo mais intenso para o lado acometido nos casos de ductolitíase do canal lateral. Com o paciente deitado em uma maca e pernas estendidas, flete-se a cabeça a 30° e se gira a cabeça ora para a direita, ora para a esquerda; observa-se se há nistagmo.

E, para avaliar o equilíbrio estático e dinâmico, alguns testes que podem ser utilizados:

Teste de Romberg: paciente em pé, pés juntos, braços estendidos à frente, primeiro com olhos abertos, depois fechados. A perda de equilíbrio com os olhos fechados sugere disfunção proprioceptiva ou vestibular.

Teste de Fukuda: paciente marcha no mesmo lugar, com olhos fechados e braços estendidos, por 50 passos. Desvio ou rotação maior que 30° sugere lesão vestibular periférica unilateral.

Teste de marcha: observação da marcha espontânea, em linha reta e sensibilizada (calcanhar à ponta). Avalia coordenação, equilíbrio e possíveis padrões cerebelares ou vestibulares.

Referências

1. Lazzarini CL. Semiologia em Otorrinolaringologia [internet]. São Paulo: UNISA; 2025 [citado 2025 Jun 13]. Disponível em: <https://www.unisa.br>.
2. Alberto C, Costa HOO et al. Tratado de otorrinolaringologia. São Paulo: Roca; 2017.
3. Hungria H. Manual de Otorrinolaringologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1978.
4. Kowalski LP, Bento RF, Voegels RL, Abdo T, Fabio R. Guia prático de Otorrinolaringologia e cirurgia de cabeça e pescoço. Rio de Janeiro: Thieme Revinter; 2024.
5. Porto CC. Semiologia médica. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.

SEÇÃO II

OUVIDO



Anatomia e fisiologia da audição

Autores: Ellen Shih, Juliana Ganz Granito, Thiago Berto Calvetti Gonzalez

Orientador: Marcos Luiz Antunes

Anatomia da audição

A orelha, atualmente pela Nomina Anatômica denominado ouvido, é o órgão responsável pela audição e participa do equilíbrio corporal. Ela é dividida em partes: externa, média e interna, sendo que cada uma tem sua função e participação na audição. A parte externa capta sons do ambiente e os direciona para orelha média; esta começa na membrana timpânica, dando origem à cavidade timpânica, na qual se localizam os ossículos da audição e a tuba auditiva; na orelha interna é onde fica o órgão da audição e do equilíbrio¹.

O osso temporal também é importante na anatomia da orelha, pois ele é a estrutura basal das orelhas. O osso temporal é formado por cinco componentes: porção escamosa, mastoide, porção petrosa, porção timpânica e estiloide².

Orelha externa

A orelha externa é composta pelo pavilhão auricular, que está ligado ao osso temporal através de cartilagem. O pavilhão auricular possui as estruturas cartilaginosas, meato acústico externo e lóbulo da orelha^{2,3,4}. Entre as estruturas cartilaginosas, temos, em ordem de externo para interno: a hélice (parte mais externa e maior) e, em seguida, a anti-hélice, que possui dois ramos na sua porção superior. Na porção mais medial há ainda a concha do pavilhão. Anterior à concha está o tragus e, posterior, o antitragus. Abaixo do antitragus e ao fim da hélice há o lóbulo da orelha, única região que não tem cartilagem. Após as estruturas cartilaginosas, podemos localizar o meato acústico externo. Os tipos de tecidos presentes na orelha externa envolvem a epiderme (que reveste todas as estruturas da orelha externa), tecido subcutâneo, pericôndrio (nutre a cartilagem) e as estruturas cartilaginosas propriamente.

O meato acústico externo, ou canal auditivo externo (CAE), é o orifício da orelha que se estende da aurícula até a membrana timpânica, possuindo 2 a 3 cm de distância em adultos — o limite anterior é a fossa glenoide da articulação temporomandibular (ATM) e o limite posterior é a mastoide do osso temporal, que é um osso pneumático. O CAE é formado pela continuação da cartilagem do tragus e da concha do pavilhão e vai até $\frac{1}{3}$ do meato acústico. Além da cartilagem, o meato acústico externo também é formado pelo osso timpânico, e este faz parte do osso temporal³.

O cerúmen, que é produzida no meato acústico externo, tem funções muito importantes, especialmente para o meato acústico externo. O cerúmen forma uma espécie de filme lipídico, tornando a pele desta região impermeável à água³.

A membrana timpânica tem três camadas, sendo que a parte voltada para a orelha externa é formada por queratina (orelha externa). A camada média voltada para a orelha média tem outra característica, sendo formada por fibras de colágeno, que permitem elasticidade. Entre esses dois folhetos da membrana timpânica há tecido pseudoestratificado cilíndrico ciliado. A composição da membrana timpânica permite que ela seja maleável e elástica, de forma que vibra ao receber o som, reverberando para a orelha média^{3,4}.

Orelha média

A orelha média se inicia na parte posterior da membrana timpânica e seu limite é a janela vestibular. O limite posterior é o osso mastoide e o limite anterior é a dura-máter da fossa média do lobo temporal. A orelha média é uma cavidade que fica na parte petrosa do osso temporal. Tem a presença de três ossículos: martelo, estribo e bigorna^{2,3}. O martelo se fixa à membrana timpânica pelo colo do martelo; já a cabeça do martelo se articula com a bigorna. A bigorna está em contato com o martelo e o estribo; por meio do seu corpo, articula-se com o martelo; com o estribo, articula-se por meio do processo lenticular. A cabeça do estribo se articula com a bigorna e sua base se encaixa na janela oval. Por conta de o estribo ser muito menor do que a membrana timpânica, a força vibratória é aumentada em relação à membrana timpânica, mas a amplitude é diminuída, protegendo, assim, a orelha interna^{2,3}.

Ainda, na orelha média fica a tuba auditiva (ou tuba de Eustáquio), um canal que se encontra na cavidade timpânica e une a orelha média à nasofaringe — de modo a igualar a pressão interna e externa da orelha para evitar a ruptura da membrana timpânica pela diferença de pressão. Devido a essa comunicação entre orelha média e nasofaringe, a tuba auditiva apresenta grande importância clínica, uma vez que está relacionada às otites médias. Por a orelha média estar próxima anatomicamente a outras estruturas importantes, sua infecção (otite média) pode levar à infecção de suas estruturas adjacentes, podendo causar, por exemplo, meningites, mastoidite e labirintite^{2,3}.

Os ossículos têm articulações entre si, de forma que a cabeça do martelo articula na bigorna e a bigorna se conecta ao estribo pelo seu ramo longo.

Outra estrutura importante que passa pela orelha média é o nervo facial (NC VII), mais precisamente seu ramo timpânico. Esse nervo vem superiormente à janela oval (segmento timpânico) e passa entre bigorna e martelo^{2,3,4}.

Há dois músculos na região da orelha média, chamados de músculo tensor do tímpano e músculo do estribo (músculo estapédio). Ambos têm a função de amortecer ou resistir aos movimentos dos ossículos da audição. O músculo tensor do tímpano se insere no cabo do martelo e sua principal função é tentar evitar uma lesão de orelha interna quando esta é exposta a sons altos, como estrondos; ele é innervado pelo nervo mandibular (NC V3). E o músculo estapédio se insere no colo do estribo e é innervado por um ramo do nervo facial (NC VII)^{2,3,4}.

Orelha interna

A orelha interna é composta pelo labirinto ósseo, que fica dentro da parte petrosa do osso temporal^{1,5}. O labirinto ósseo é formado pela cóclea (parte anterior) e vestíbulo (parte posterior). O vestíbulo também possui três canais semicirculares (relacionados ao equilíbrio). A parte óssea do labirinto cerca a parte membranosa labiríntica, que inclui ducto coclear, utrículo, sáculo, ductos semicirculares, ducto de endolinfa e saco de endolinfa. Apenas a parte óssea é vista pela tomografia computadorizada^{2,5}.

A cóclea, parte da orelha interna responsável pela audição, tem formato de espiral e contém 2,5 giros ao redor de um centro ósseo, onde se localiza o modíolo — por ele passam vasos e ramos do nervo coclear. A porção lateral da cóclea é o promontório coclear. Além disso, possui a janela vestibular (janela oval) e a janela coclear (janela redonda). A janela vestibular tem ligação com o estribo, e é por ela que a cóclea recebe as informações auditivas, enquanto que a janela coclear tem acesso direto ao giro basal da cóclea^{2,5}.

A cóclea fica no osso temporal, mais especificamente no osso petroso. Entre cóclea e labirinto posterior passa o nervo facial, e este vai em direção à orelha média^{2,5}.

O nervo coclear envolve fibras que vêm de dentro da cóclea e depois se organizam em um único nervo. Na cóclea ainda há modíolos, estruturas cônicas com osso esponjoso que têm os gânglios espirais. É pelos modíolos que passam as fibras do nervo auditivo. A divisão coclear do oitavo nervo craniano circunda a parte anteroinferior do canal auditivo interno; pelo fossete coclear (canal por onde passa o nervo coclear), entra no modíolo; dos modíolos, o nervo coclear é direcionado para o órgão de Corti^{1,2}.

Circundando a cóclea há a lâmina espiral, que termina em uma membrana basilar, dividindo a cóclea em compartimento inferior e superior. O compartimento inferior é denominado de rampa timpânica ou escala timpânica. Já o compartimento superior tem a rampa vestibular e a rampa média. Entre as duas rampas (timpânica e vestibular) há a membrana média, uma estrutura triangular onde cada parede tem uma estrutura importante, sendo elas: a membrana de Reissner (forma barreira entre rampa média e rampa vestibular, além de separar endolinfa e perilinfa); a *estria vascularis* (mantém o ambiente eletroquímico ideal); e, por último, o chão, que é órgão de Corti (epitélio sensorial com células ciliadas)^{1,2}.

As rampas timpânica e vestibular possuem, em ambos os seus compartimentos, perilinfa (composta majoritariamente por sódio e minoritariamente por potássio), enquanto que a rampa média possui endolinfa (composta majoritariamente por potássio e minoritariamente por sódio). Como cada um dos líquidos (da endolinfa e perilinfa) têm concentrações diferentes de eletrólitos, ambas as rampas devem ser separadas para que os conteúdos não se misturem^{1,2}.

Na rampa média está o órgão de Corti, estrutura com três camadas de células ciliadas, chamadas de cisternas, e uma camada de células internas, além da membrana tectória, que recobre todo órgão de Corti. Esse órgão é muito importante na audição, pois as células ciliadas não se regeneram, e, quando danificadas (por exemplo, por muita exposição a sons ruidosos), podem causar zumbido e até mesmo surdez^{1,2}.

O meato acústico interno é um canal estreito que segue lateralmente no osso temporal pela sua parte petrosa. Por ele que passa o nervo vestibulococlear (NC VIII). Além disso, é nele em que o nervo se divide em seus dois ramos, vestibular e coclear, indo para as áreas do equilíbrio e audição, respectivamente. Passam por ele, também, vasos sanguíneos, a artéria e veia labiríntica e o nervo facial (NC VII)^{2,5}.

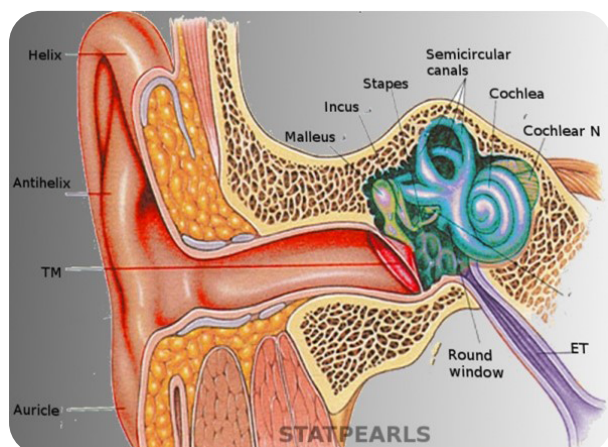


Figura 5. Anatomia da orelha. Ilustração mostrando a hélice, anti-hélice, aurícula, membrana timpânica, martelo, bigorna, estribo, janela redonda, canais semicirculares, cóclea, nervo coclear e tuba auditiva.

Fonte: BHIMJI, S. Ear Anatomy. In: StatPearls [internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 jan. Licença: Creative Commons Attribution — Non-Commercial — NoDerivatives4.0 International (CC BY-NC-ND 4.0)⁵.

Fisiologia da audição

O som é uma energia sonora, que faz vibrar moléculas presentes no espaço, repercutindo o som até a orelha do ser humano. Nela, a energia sonora se transforma em energia elétrica. A hélice e suas cartilagens adjacentes captam o som e propagam essas ondas sonoras em direção ao meato acústico externo e à membrana timpânica. Esta, por sua vez, é flexível: quando o som se propaga nela, a membrana timpânica vibra, gerando uma frequência (hertz)^{2,3,4}.

Hertz é a medição de ondas sonoras por segundo. Cada ser vivo é capaz de captar uma faixa dessas ondas, sendo que o ser humano consegue captar de 20-20.000 hertz. Quanto menor for o comprimento da onda, maior é a frequência de ondas por segundo; e quanto maior o comprimento, menor a frequência. Já a amplitude da onda é a intensidade do som¹.

A partir dos conhecimentos anatômicos da orelha, fica mais fácil compreender a fisiologia da audição. A hélice é propositalmente maior que a anti-hélice para poder direcionar as ondas sonoras do externo para o interno da orelha, mirando no meato acústico externo e na membrana timpânica. Além disso, a orelha externa consegue amplificar algumas frequências para serem melhor captadas pela membrana timpânica. O meato acústico externo, por sua vez, possui um trajeto torto para proteger a membrana timpânica^{2,3}.

As ondas sonoras, ao se dirigirem para a membrana timpânica, fazem com que esta vibre, empurrando o martelo (ligado à membrana timpânica por ligamentos) e gerando a articulação dos ossículos. Isso permite que também haja a amplificação do som. A desarticulação dos ossículos pode levar à presbiacusia e lesão do tímpano. Já o estribo vibra na rampa vestibular, impulsionando a perilinfa^{2,3}.

Há também movimentos reflexos ao se deparar com algumas frequências sonoras. Quando um som alto chega à orelha, há reflexo de contração muscular, estapédio e tensor do tímpano, evitando que o som ressoe tão alto na orelha interna e evitando lesão nas células ciliadas (finitas). Porém, se o contato com sons altos for constante, os músculos entram em fadiga, deixando de proteger a orelha interna^{2,3}.

Já na orelha média fica o tubo auditivo, que conecta a orelha à rinofaringe. Além de conectar duas estruturas, ele tem função de equilibrar pressões entre nariz e orelha e de remover corpos estranhos, uma vez que possui tecido respiratório com células ciliadas e verticalização, que permite que micro-organismos não migrem da nasofaringe para a orelha média facilmente.

A orelha interna é onde a energia mecânica sonora é transformada em energia elétrica, através da cóclea. Isso ocorre, pois, ao articular os ossículos, o estribo propaga-se na janela vestibular, movimentando a rampa vestibular e vibrando a perilinfa. A perilinfa é empurrada de forma ascendente na espiral (base, parte média e, por fim, ápice da cóclea). No ápice, as rampas vestibular e timpânica se juntam, o que faz com que a perilinfa volte a ser empurrada para baixo, gerando ondas do ápice para a base da cóclea. Ao ser empurrada para baixo, a perilinfa movimenta a membrana basilar, movendo a endolinfa. Isso leva à abertura de canais iônicos das células — daí entra o potássio, causando despolarização da célula, promovendo movimento dos cílios e gerando potencial elétrico positivo. Com isso, a célula ciliada se contrai, fazendo com que haja a queda da membrana tectória, estimulando células ciliadas internas e gerando potencial de ação no nervo. Então, a mensagem auditiva é levada para o tálamo (onde o som pode ser modulado) e depois vai para o córtex, onde, enfim, é processada a informação¹.

Na lesão de células ciliadas, a movimentação de queda da membrana tectória ocorre mais facilmente, o que estimula mais células ciliadas internas do que o normal. Isso acarreta o processamento pelo córtex de um som mais ruidoso do que realmente existe¹.

Além de todo o processo de interpretação do som, a cóclea também pode diferenciar esses sons a partir de suas peculiaridades anatômicas. Na base da cóclea, por exemplo, a membrana basilar é mais fina e curta; no ápice, é mais espessa e longa. Em sons mais agudos, a membrana vibra mais rápido, de forma que a membrana basilar da base percebe o som mais rápido. Já os sons graves têm menos ondas por segundo, vibrando menos a membrana — daí, o ápice acaba por perceber melhor a frequência¹.

Referências

1. Driver EC, Kelley MW. Development of the cochlea. *Development*. 2020 Jun 15;147(12).
2. Luers JC, Hüttenbrink KB. Surgical anatomy and pathology of the middle ear. *Journal of Anatomy*. 2015 Oct 19;228(2):338–53.
3. Gaspar-Sobrinho FP, Trzan ALS, Uzeda S de Q, Nogueira JF. The Endoscopic Anatomy of the External Acoustic Meatus and of the Middle Ear in Dry Temporal Bones: A Study Conducted Using Digital and Mobile Device Technology. *International Archives of Otorhinolaryngology*. 2022 Mar 8;26(04):e661–5.
4. Moore Keith L, Dalley AF, Agur AMR. Clinically oriented anatomy. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2018. p. 1030-55.
5. Szymanski A, Geiger Z. Inner Ear Anatomy [Internet]. In: *Anatomy, Head and Neck, Ear* [internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. [Figure: Inner Ear Anatomy. This illustration shows the semicircular ducts and parts of the cochlea]. Medical Gallery of Blausen Medical 2014. Wikijournal of Medicine. DOI: 10.15347/wjm/2014.010. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470359/figure/article-20828.image.f3/>.

Triagem auditiva neonatal

Alunas: Ana Luísa Garcia Longo, Sophia Sayuri

Orientadora: Profa. Dra. Renata Dutra de Moricz

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), 278 milhões de pessoas possuem perda auditiva em variados graus. A prevalência da deficiência auditiva varia de um a seis neonatos para cada mil nascidos vivos e de um para quatro a cada cem recém-nascidos provenientes de Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN)¹. Este capítulo visa abordar a importância de realizar uma triagem auditiva neonatal (TAN) e como ela deve ser feita para detectar casos de deficiência auditiva e encaminhá-los para um tratamento precoce.

Fatores de risco para deficiência auditiva

São considerados neonatos ou lactentes com indicadores de risco para deficiência auditiva aqueles que apresentam: preocupação dos pais com o desenvolvimento da criança, da audição, fala ou linguagem; antecedente familiar de surdez permanente, com início desde a infância; permanência na UTI por mais de cinco dias, infecções congênicas (toxoplasmose, rubéola, CMV, herpes, HIV, sífilis); anomalias craniofaciais envolvendo orelha e osso temporal; síndromes genéticas que cursam com deficiência auditiva (Waardenburg, Alport, Pendred); distúrbios neurodegenerativos; infecções bacterianas ou virais pós-natal; traumatismo craniano; quimioterapia².

Triagem auditiva neonatal (TAN)

A antiga TAN, atual TANU (triagem auditiva neonatal universal), tem como finalidade a detecção precoce de uma possível deficiência auditiva nos neonatos e lactentes. Consiste em um conjunto de ações que devem ser realizadas para a atenção integral à saúde auditiva na infância: triagem, monitoramento e acompanhamento do desenvolvimento da audição e linguagem, diagnóstico e (re)habilitação. Sua realização é indicada para todos os recém-nascidos, e não apenas para aqueles que possuem indicadores de risco. Deve ser feita, preferencialmente, nos primeiros dias de vida (24-48h), ainda na maternidade e, no máximo, durante o primeiro mês de vida^{1,2}.

A TAN se inicia com a identificação de RN de risco por meio de pesquisa nos registros dos prontuários da mãe e do recém-nascido ou no resumo da alta, juntamente com uma entrevista com os responsáveis¹.

A segunda etapa é a realização do teste, e a terceira etapa é o reteste. Ambas devem contemplar: acolhimento aos pais, levantamento do histórico clínico, verificação dos dados obtidos pelo prontuário ou entrevista e, depois, a realização do exame¹:

(1) Grupo de RN sem indicadores de risco: utiliza-se o exame de Emissões Otoacústicas Evocadas (EOAE). Esse é um teste rápido, simples, não invasivo, com alta sensibilidade e especificidade. Caso não tenha uma resposta satisfatória, deve-se repetir esse exame ainda na fase de teste. Se houver persistência, ou seja, duas falhas no EOAE, ainda na fase teste, realizar de imediato o Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico (Peate: automático ou em modo triagem), que, diferentemente do EOAE, identifica perdas auditivas retrococleares. Se continuar com a resposta insatisfatória, o neonato deverá retornar (reteste) no período de 30 dias para nova avaliação do Peate.

Pacientes que não obtiveram resposta satisfatória no EOAE, mas satisfatória no Peate, devem ser monitorados até os 3 meses de idade, pois há maior possibilidade de surgirem alterações na orelha média ou perdas leves de audição. Nesses casos, os pais devem ser orientados quanto à necessidade do acompanhamento nas consultas de puericultura na atenção básica e realização de avaliação otorrinolaringológica e audiológica entre 7 e 12 meses na atenção especializada.

(2) Grupo de RN com indicadores de risco: o teste se inicia com o PEATE. Caso haja resposta insatisfatória, deverá ser realizado o reteste em 30 dias para nova avaliação. Os pais devem ser esclarecidos quanto ao desenvolvimento auditivo e linguístico da criança, além de serem orientados sobre a necessidade do acompanhamento nas consultas de puericultura na atenção básica e da realização de avaliação otorrinolaringológica e audiológica entre 7 e 12 meses na atenção especializada.

(3) Malformação de orelha: no caso de neonatos e lactentes com malformação de orelha, mesmo que em apenas uma delas, deverá haver encaminhamento diretamente para diagnóstico otorrinolaringológico e audiológico.

Os neonatos e lactentes que possuem risco, mas obtiveram respostas satisfatórias, deverão ser monitorados e acompanhados mensalmente durante o primeiro ano de vida, para avaliar o desenvolvimento da audição e da linguagem na atenção básica e registrá-los na Caderneta de Saúde da Criança¹.

Quadro 1. Escala para acompanhamento de desenvolvimento da audição e da linguagem.

Recém-nascido	Acorda com sons fortes.
0 - 3 meses	Acalma com sons moderadamente fortes e músicas.
3 - 4 meses	Presta atenção aos sons e vocaliza.
6 - 8 meses	Localiza a fonte sonora; Balbucia sons, ex.: "dada".
12 meses	Aumenta a frequência do balbucio e inicia a produção das primeiras palavras; entende ordens simples, ex.: "dá tchau".
18 meses	Fala, no mínimo, seis palavras.
2 anos	Produz frases com duas palavras.
3 anos	Produz sentenças.

Fonte: Adaptado de Brasil. Ministério da Saúde. Diretrizes de atenção da triagem auditiva neonatal².

Todos aqueles que não apresentaram resposta satisfatória na triagem, monitoramento ou acompanhamento deverão ser referenciados e ter acesso ao diagnóstico funcional em Centros Especializados de Reabilitação (CER) com serviço de reabilitação auditiva e no serviço de atenção à saúde auditiva de alta complexidade, ambos habilitados pelo Ministério da Saúde¹.

Referências

1. Joint Committee on Infant Hearing. Year 2007 position statement: Principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics*. 2007;120(4):898-921.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Diretrizes de atenção da triagem auditiva neonatal [internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2012 [cited 2025 Oct 1]. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/diretrizes_atencao_triagem_auditiva_neonatal.pdf

Disacusias: estratégias diagnósticas e terapêuticas

Autores: Bárbara Rodrigues Gonçalves, Luísa Freitas Alves dos Santos, Thiago Berto Calvetti Gonzalez, Maria Fernanda Di Maio Andrade

Orientador: Marcos Luiz Antunes

Definição

Define-se por disacusia qualquer distúrbio auditivo, qualquer alteração de percepção auditiva, havendo perda auditiva ou não. Contudo, as queixas de diminuição da audição ou alteração de percepção da fala são as mais comuns entre as disacusias^{1,2}.

Os exames de maior sensibilidade para detectar perdas auditivas e classificá-las quanto ao tipo e grau são a audiometria e a impedanciometria. Começaremos com o entendimento da audiometria e, posteriormente, com as causas e tipos de perdas auditivas².

Audiometria tonal

A audiometria é um exame psicoacústico ou psicofísico da audição. Depende da colaboração do paciente, mas é possível fazê-lo, em geral, a partir dos 2 anos, condicionando a criança — antes dessa idade, é realizado por meio de instrumentos sonoros em campo².

A audiometria é indicada para a determinação do limiar auditivo mínimo do paciente, sendo considerada normal entre 0 e 20 dB para o reconhecimento ou percepção de fala, para o topodiagnóstico da perda auditiva e para a reabilitação auditiva, fornecendo os limiares para ajuste de Aparelho de Amplificação Sonora Individual (AASI). É indicada também para avaliação da melhora auditiva após tratamento clínico e cirurgias e para identificar possíveis perdas incipientes em exames periódicos de trabalhadores expostos a ruídos².

A audiometria consiste em um exame que permite a avaliação de limiares auditivos, verificando a frequência e intensidade com que um indivíduo detecta sons puros, e sua posterior comparação com os considerados padrões de normalidade. É realizada em ambiente calmo e confortável, com a presença de cabine acústica com isolamento de ruídos².

Cada orelha é testada separadamente, iniciando em 1000 Hz e seguindo para as frequências mais altas, de 2000, 4000, 6000 e 8000 Hz. Por fim, são testadas as frequências mais baixas, de 500, 250 e 125 Hz³. Cada uma é testada em intensidades diferentes, medidas em decibéis (dB). Esses valores são dispostos em forma gráfica, com as frequências sendo alocadas no eixo da abscissa e as intensidades na ordenada. Os valores obtidos no exame são organizados de maneira que permitam a formação de curvas audiométricas de ambas as orelhas. Os parâmetros da orelha direita são representados por **O** e/ou a coloração vermelha, enquanto os da orelha esquerda por **X** e/ou a cor azul².

Dessa forma, se há perda auditiva presente, o exame permite a identificação do tipo, grau, simetria e lateralidade da perda. Existem três tipos de perda auditiva: condutiva, neurossensorial e mista. Elas podem ser diferenciadas pela análise dos limiares adquiridos pela audiometria medida por via óssea e por via aérea. As perdas podem ser simétricas ou assimétricas, ou seja, apresentando, respectivamente, o mesmo grau de perda em

cada orelha ou perdas diferentes. Podem, ainda, ser classificadas quanto à lateralidade, sendo unilaterais ou bilaterais^{2,3}.

O grau de perda pode ser classificado de diferentes formas, a depender da literatura estudada. Seguindo o material *Basic Ear and Hearing Care Resource*, publicado em 2020 pela OMS, as perdas podem ser leves, moderadas, moderadamente severas, severas, profundas e completas. A audição normal seria aquela em que a média tonal, calculada utilizando as frequências de 500 Hz, 1 kHz, 2 kHz e 4 kHz, é menor que 20 dB².

Quadro 2. Classificação do grau da perda auditiva.

Grau de perda auditiva	Média entre as frequências de 500 Hz, 1 kHz, 2 kHz e 4 kHz	Desempenho
Audição normal	< 20 dB	Nenhum problema em ouvir sons.
Leve	20 < 35 dB	Pode apresentar dificuldade em ouvir o que é falado em locais ruidosos.
Moderado	35 < 50 dB	Pode apresentar dificuldade em ouvir uma conversa, particularmente em lugares com ruídos.
Moderadamente severo	50 < 65 dB	Dificuldade em participar de uma conversa, especialmente em locais ruidosos. Mas pode ouvir, sem dificuldade, se falarem com voz mais alta.
Severo	65 < 80 dB	Não ouve a maioria das conversas e pode ter dificuldade em ouvir sons elevados. Dificuldade extrema para ouvir em lugares ruidosos e fazer parte de uma conversa.
Profundo	80 < 95 dB	Dificuldade extrema em ouvir voz em forte intensidade.
Perda auditiva completa/Surdo	> 95 dB	Não consegue escutar nenhuma conversa e a maioria dos sons ambientais.

Fonte: Organização Mundial da Saúde, 2020².

Audiometria vocal

É baseada na avaliação da capacidade do indivíduo em detectar e reconhecer a fala. Com ela, é possível analisar três parâmetros: limiar de reconhecimento de fala (LRF) ou *speech threshold* (SRT) e o índice percentual de reconhecimento de fala (IPRF). O teste utiliza fonemas, palavras compostas por monossílabas, dissílabas e frases. Além disso, pode ser feito com a presença ou não de ruídos de fundo⁴.

Limiar de reconhecimento de fala (LRF)

O limiar de reconhecimento de fala é a intensidade mínima em que o paciente testado consegue identificar, e repetir de forma correta, pelo menos 50% dos sons. É recomendada a utilização de polissílabos que sejam usuais e do cotidiano do paciente⁴. Para isso, como na audiometria tonal já foi obtido o limiar auditivo do paciente, ao realizar o LRF, o estímulo inicial deve ser 30 dB acima do limiar auditivo obtido por meio da média tritonal (considerando os limiares de 500Hz, 1kHz e 2kHz). Além disso, para que o exame esteja correto, esse reconhecimento deve ser de até 10 dB acima desta média obtida na audiometria.

Limiar de detecção de fala (LDV)

O limiar de detecção de fala pode ser definido como o menor nível sonoro em que o indivíduo identifica o sinal de fala, em no mínimo 50% das vezes⁴.

Índice percentual de reconhecimento de fala (IPRF)

O IPRF corresponde à porcentagem de acertos na avaliação de detecção de fala em uma intensidade sugerida de 30 a 40 dB acima da média tritonal. Entretanto, deve-se considerar o parâmetro de conforto auditivo referido por cada paciente. Neste teste, o paciente escuta uma lista de 25 palavras monossílabas, devendo repeti-las corretamente. Caso o resultado obtido seja menor ou igual a 92%, aplica-se uma lista de dissílabas. Assim, o IPRF é classificado de acordo com o reconhecimento das palavras, da seguinte forma:

Quadro 3. Classificação do IPRF.

Resultado de IPRF	Dificuldade de compreensão da fala
100% a 92%	Nenhuma dificuldade para compreender a fala.
88% a 80%	Ligeira/discreta dificuldade para compreender a fala.
76% a 60%	Moderada dificuldade para compreender a fala.
56% a 52%	Acentuada dificuldade para acompanhar uma conversa.
Abaixo de 50%	Provavelmente incapaz de acompanhar uma conversa.

Fonte: Jerger, J.; Speaks, C.; & Trammell, J. L. (1968).

Com isso, de acordo com o resultado desse teste, é possível topografar se a perda neurossensorial é decorrente de um acometimento coclear ou retrococlear. Portanto, se o paciente acertar < 88% das palavras, a alteração está na região retrococlear, ou seja, no nervo auditivo ou no SNC, pois o indivíduo recebe o som, mas não consegue interpretá-lo adequadamente.

Medidas de imitância acústica (imitanciometria)

São os dois testes que permitem a avaliação da integridade da orelha média, sendo capazes de analisar o complexo tímpano-ossicular. São realizados de maneira

independente da resposta do indivíduo, estando relacionados à capacidade de propagação acústica².

Esse exame é indicado na maioria das avaliações auditivas completas, em especial nos casos de perdas condutivas e perdas mistas, ou seja, quando há acometimento do sistema de condução sonora. Entretanto, é contraindicado em casos de orelha cirúrgica e perfuração timpânica³.

Na realização do exame, utiliza-se um equipamento chamado imitanciômetro, ou analisador de orelha média. Ele é composto por uma pequena ponteira com uma sonda, selecionada de acordo com o tamanho da orelha do paciente, que emite pressão sonora através da condução de ar. A ponteira com a sonda é inserida na orelha do paciente, resultando na vibração da membrana timpânica. Essa pressão sonora reflete no tímpano e na cadeia ossicular e volta pelo conduto. Então, é captada por um receptor, que converte esse valor de pressão em uma curva de complacência do tímpano. Assim, é medida a mudança da flexibilidade da membrana timpânica obtida por variação de pressão do ar no meato acústico externo^{3,4}.

Timpanometria (impedanciometria)

A timpanometria é uma medida eletroacústica na qual um som, normalmente de 226Hz, é emitido, levando à estimulação da membrana timpânica e permitindo que seja aplicada uma pressão no conduto auditivo. Dessa forma, com as alterações de pressões decorrentes da movimentação timpânica, a impedância é registrada em forma de curva^{2,5}.

De acordo com as alterações do sistema, a representação gráfica do exame pode mudar e apresentar características específicas. Assim, foi criada uma classificação baseada no tipo de curva, dividida em tipo A, tipo B e tipo C. No grupo A estão os pacientes com orelha média normal, podendo ser divididos em As/Ar e Ad. Esses indivíduos podem apresentar audição normal ou alterações neurossensoriais. As curvas tipo B são encontradas em pacientes com presença de fluidos em orelha média, em que a membrana timpânica e os ossículos exibem incapacidade de movimentação. As curvas tipo C são aquelas relacionadas à disfunção tubária, levando ao deslocamento pressórico negativo⁶.

Quadro 4. Classificação do timpanograma.

Tipo da curva	Definição	Valor de referência
Tipo A	Mobilidade normal do sistema tímpano-ossicular.	Volume: 0,30 a 1,65 ml. Pressão pico: em torno de 0 daPa, podendo desviar até -100daPa.
Tipo Ar	Amplitude reduzida. Baixa mobilidade do sistema tímpano-ossicular.	Volume: abaixo de 0,30 ml. Pressão pico: em torno de 0 daPa, podendo desviar até -100daPa.
Tipo Ad	Amplitude aumentada. Hiper mobilidade do sistema tímpano-ossicular.	Volume: acima de 1,65 ml. Pressão pico: em torno de 0 daPa, podendo desviar até -100daPa.





Tipo B	Ausência de mobilidade do sistema tímpano-ossicular.	Curva plana sem pico de máxima complacência ou com complacência muito reduzida.
Tipo C	Pico deslocado para pressão negativa.	Volume: 0,30 a 1,65 ml. Pressão pico: desviado para pressão negativa superior a -100daPa.

Fonte: Jerger (1970); Jerger, Jerger & Mauldin (1972).

Reflexo acústico

Reflexo acústico é o exame que permite a avaliação da contração muscular da orelha média (músculo estapédio, innervado pelos ramos estapédio do nervo facial) a partir de estímulo de intensidade elevada, como 500, 1000, 2000 e 4000 Hz. A contração avaliada ocorre principalmente pelo estapédio, e, para que a detecção do reflexo seja eficaz, é fundamental que o complexo tímpano-ossicular e as vias do arco reflexo estejam íntegros^{2,7}.

Funções do músculo estapédio:

- Proteção da orelha interna contra trauma acústico;
- Manutenção de tônus de acordo com o estado de alerta;
- Manutenção da seletividade da orelha para sons importantes;
- Fixação da estabilidade de suspensão da cadeia ossicular.

A pesquisa pode ser feita de maneira ipsilateral ou contralateral à orelha testada. Dessa forma, o reflexo pode ser considerado presente ou ausente. Caso presente, o nível em que o reflexo foi desencadeado pode ser normal, diminuído ou aumentado².

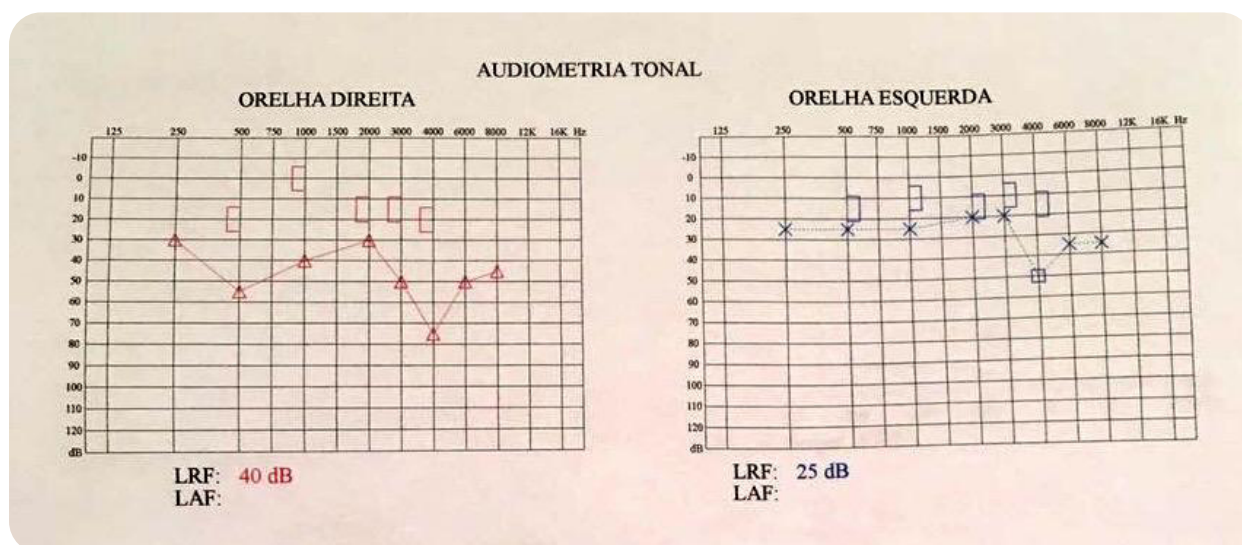
A ausência do reflexo estapediano pode ocorrer em casos de:

- Perfuração da membrana timpânica: o som se dissipa, não desencadeando o reflexo.
- Fixação da platina do estribo ou da cadeia ossicular: músculo estapédio não se contrai e a MT não se movimenta.
- Paralisia facial periférica (acometimento do nervo facial — VII): o reflexo é encontrado somente ipsilateralmente ao estímulo sonoro.
- Presença de líquido na orelha média (curva B).
- Perdas auditivas importantes: para haver reflexo, o estímulo sonoro precisa apresentar intensidade maior que 70 dB do limiar auditivo do paciente.
- Alterações em vias neurais aferentes (VIII nervo) ou eferentes (VII nervo), como em casos de tumor no tronco encefálico ou no nervo auditivo.
- Disfunção nas vias de associação, ou seja, no tronco encefálico.

Tipos de perda auditiva à audiometria:

1. Perda condutiva

A perda auditiva condutiva ocorre quando há um comprometimento na transmissão do som desde a orelha externa até a janela oval. Nesse tipo de perda, a via aérea está prejudicada, enquanto a via óssea permanece preservada², o que pode ser evidenciado por exames audiológicos, como a audiometria a seguir.

Figura 6. Exame de audiometria tonal de perda auditiva condutiva.

Fonte: Cedido pelo orientador, acervo pessoal.

Entre as causas mais comuns estão as otites médias, frequentes na infância devido à anatomia da tuba auditiva, e a perfuração da membrana timpânica, que pode resultar de infecções, traumas ou barotrauma, como em mergulhos. A otite média crônica também pode cursar com perda condutiva, especialmente quando há tímpano perfurado com otorreia persistente ou formação de colesteatoma. Entre as alterações congênitas destacam-se as malformações da orelha externa, como microtia e atresia do meato acústico externo, que impedem a condução do som, além de malformações na cadeia ossicular. Outra etiologia importante é a otosclerose, uma displasia óssea do osso temporal que afeta a mobilidade do estribo por neoformação óssea na região da platina, levando à sua fixação na janela oval^{2,4,5}.

2. Perda neurossensorial

A perda auditiva neurossensorial resulta de danos às estruturas da orelha interna, especialmente às células ciliadas da cóclea, ou às vias neurais auditivas centrais, incluindo o nervo vestibulococlear (VIII par craniano). Essa condição pode: ter origem coclear (sensorial) ou retrococlear (neural), com apresentação súbita, como em quadros virais ou infecção por covid-19; ser rapidamente progressiva, como nas doenças autoimunes; ou apresentar-se de forma lentamente progressiva, como nos casos de presbiacusia ou exposição crônica ao ruído. Quanto ao momento de surgimento, pode ser classificado como pré-natal, perinatal ou pós-natal, sendo este último o mais comum^{4,5}.

Fisiopatologicamente, a lesão mais comum ocorre nas células ciliadas externas da cóclea, essenciais para a amplificação do som e detecção de frequências agudas. A destruição dessas células leva à perda de sensibilidade auditiva, zumbido e, nos casos mais avançados, à disfunção de células internas e sinapses neuronais. A transdução mecanoelétrica comprometida prejudica a geração dos potenciais de ação conduzidos ao sistema nervoso central^{7,8}.

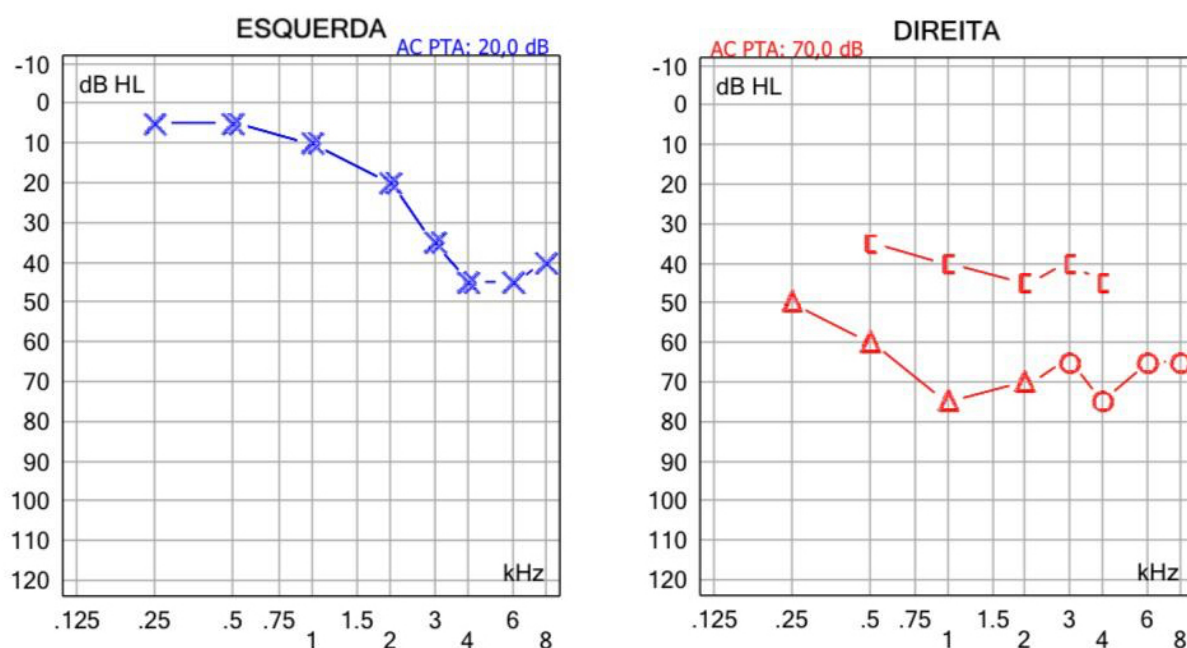
Entre os principais tipos de perda auditiva neurossensorial, destacam-se^{9,10}:

- PAIR: bilateral, simétrica e irreversível, acomete inicialmente as frequências agudas (4-6 kHz) e está relacionada à exposição prolongada a ruído acima de 85 dB.

- Ototoxicidade: geralmente simétrica, afeta médias e ou altas frequências e pode ser reversível; associada a fármacos como aminoglicosídeos, cisplatina e furosemida.
- Doenças autoimunes: causam perda auditiva rapidamente progressiva, na maioria bilateral, sem padrão audiométrico fixo; é mais comum em mulheres jovens.
- Disacusias metabólicas: bilaterais e simétricas, com padrão em “U” invertido, podendo ser reversíveis com controle clínico.
- Doença de Ménière: perda auditiva flutuante, geralmente unilateral e em frequências graves, acompanhada de zumbido e vertigem.
- Tumores (por exemplo, schwannoma vestibular): perda auditiva unilateral, assimétrica e progressiva, associada a zumbido; tratamento cirúrgico complexo.
- Presbiacusia: principal causa de perda auditiva progressiva em idosos, com padrão bilateral e simétrico, iniciando-se em altas frequências. É multifatorial, associada a envelhecimento coclear, alterações vasculares, metabólicas e fatores ambientais, como ruído, diabetes e medicamentos ototóxicos.

O diagnóstico da perda auditiva deve ser abrangente, combinando exames objetivos e subjetivos, como Emissões Otoacústicas (EOA), BERA (PEATE), audiometria e timpanometria. As EOAs (indicam o funcionamento de células ciliares externas) possibilitam a detecção precoce de lesões cocleares, mesmo antes de manifestações clínicas. A audiometria permanece o padrão-ouro para quantificação da perda. A seguir, apresenta-se um exemplo típico de configuração audiométrica compatível com perda auditiva neurossensorial, na qual podemos visualizar redução do nível de audição na via óssea e aérea, sem gap significativo.

Figura 7. Exame de audiometria tonal de perda auditiva neurossensorial.



Fonte: Cedido pelo orientador, acervo pessoal.

De acordo com o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Deficiência Auditiva Sensorioneural do Ministério da Saúde, a reabilitação auditiva pode ser realizada com AASI (aparelho de amplificação sonora individual) para casos de perda auditiva bilateral com ao menos 10 dB de perda na melhor orelha. A eficácia do aparelho depende do grau da perda e do perfil do paciente, sendo limitada em perdas severas a profundas. Nesses casos, indica-se o implante coclear, que estimula diretamente o nervo auditivo por meio de eletrodos na cóclea. Os resultados são melhores quanto mais precoce for a implantação, especialmente em crianças, mas também são positivos em idosos com bons escores pré-operatórios de fala.

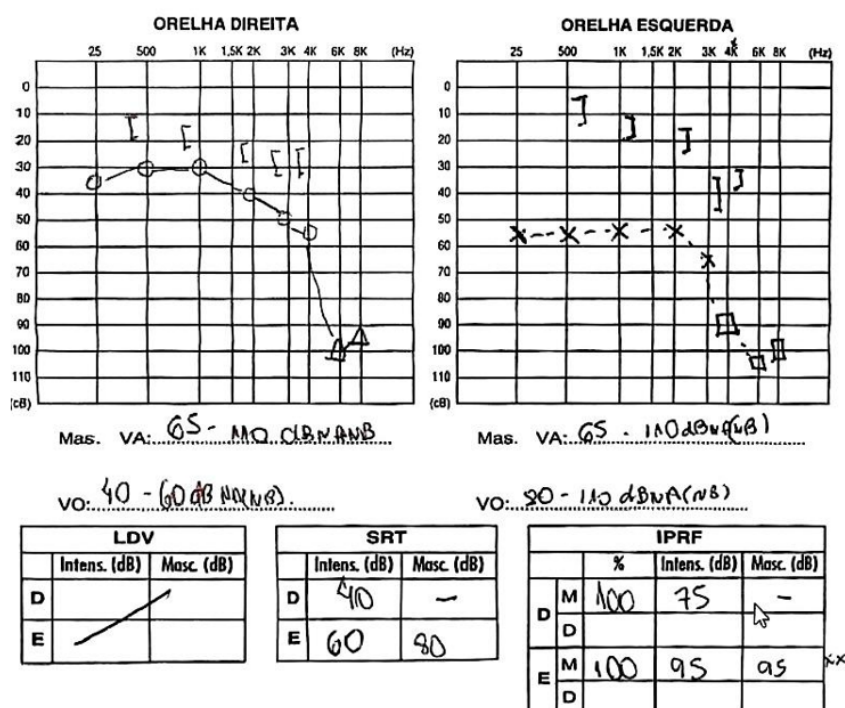
3. Perda mista

A perda auditiva mista consiste na sobreposição de perda neurosensorial e condutiva em uma mesma orelha. Assim, as causas desse quadro consistem na associação de afecções de orelha externa, média e interna, podendo apresentar uma ou mais causas e ser unilateral ou bilateral. O aparecimento do quadro pode estar relacionado a doenças como otosclerose e otites médias crônicas, como nos colesteatomas e neoplasias que afetam a orelha média^{8,9}.

Na audiometria podem ser identificadas alterações nos limiares, com via óssea maior que 15 dB e via aérea maior que 25 dB, e gap aéreo-ósseo maior ou igual a 15 dB⁶. Além disso, exames de imagem podem ser realizados, principalmente para avaliação óssea, em busca de alterações que possam estar causando perda auditiva, e como avaliação pré-cirúrgica.

Por sua etiologia abrangente, o quadro clínico, fatores de risco e tratamento dependem das causas base.

Figura 8. Exame de audiometria tonal de perda auditiva mista.



Fonte: Cedido pelo orientador, acervo pessoal.

Reabilitação auditiva

Cirurgias

Diversas cirurgias existem para o tratamento das disacusias a depender do seu tipo e de fatores específicos de cada paciente⁸.

As mais prevalentes na prática médica são: timpanotomia para tubos de ventilação, indicada para pacientes com alguns tipos de disacusias condutivas, como em pacientes pediátricos com otite secretora (como relatado no capítulo relativo a essa doença); miringoplastia e timpanoplastias, procedimentos realizados com o intuito de reconstruir o sistema timpânico e ossicular para tratar processos infecciosos e melhorar a audição — podem ser indicadas para disacusias condutivas e mistas; mastoidectomia para o tratamento de colesteatomas, pode ser indicada em casos de disacusia condutiva e mista, sendo elas causadas pela presença de colesteatomas; estapedotomias (remoção do estribo, fenestração na janela oval e colocação de uma prótese entre a bigorna e a fenestração), indicadas para pacientes com perda auditiva uni ou bilateral com gap aéreo ósseo maior que 30dB, boa reserva coclear e boa discriminação vocal, e para perdas condutivas ou mistas — essa cirurgia pode ser feita por via endoscópica, o que reduz os riscos para o nervo corda do tímpano e melhora a visualização da janela oval e suas estruturas adjacentes; e cirurgia de implante coclear, que será discutida posteriormente⁸.

Aparelhos auditivos (AASI)

Os aparelhos de amplificação sonora individuais são dispositivos que têm um microfone de captação do som e um processador de sinal digital que amplifica e transmite os sons do ambiente até o meato acústico externo, próximo à membrana timpânica. Podem ser indicados para qualquer tipo de perda auditiva, mas os melhores resultados de adaptação vêm de pacientes com discriminação vocal pouco prejudicada (boa função do nervo auditivo e das vias auditivas centrais). Há vários tipos de dispositivos, desde os microcanaís (que ficam dentro do meato acústico) até os retroauriculares (mais resistentes e com maior poder de amplificação sonora). O tipo de AASI indicado é uma escolha personalizada, de acordo com o grau e tipo de perda auditiva e as condições anatômicas da orelha externa. Em casos de perdas bilaterais é importante o uso dos AASI nas duas orelhas para melhorar a inteligibilidade da fala, principalmente em ambientes ruidosos, e manter as vias auditivas estimuladas. A falta de reabilitação, principalmente em idosos, aumenta o risco de déficits cognitivos ao longo dos anos e a incidência de demência⁸.

Implante coclear

Os implantes cocleares (ICs) são dispositivos eletrônicos capazes de estimular diretamente a via auditiva central através do estímulo direto às fibras do nervo coclear dentro da cóclea, sendo indicados para a reabilitação de indivíduos com perda auditiva neurossensorial severa e profunda. O estudo de Bernstein *et al.*, 2021¹⁰, indica que seu uso tem se mostrado eficaz na localização sonora, na compreensão da fala em ambientes ruidosos e na redução do esforço auditivo, resultando em significativa melhora da qualidade de vida. O uso contínuo potencializa a percepção sonora, a compreensão da fala e o desenvolvimento cognitivo, com benefícios observáveis desde as fases iniciais do tratamento. A intervenção precoce está associada a melhores resultados, reforçando a relevância do diagnóstico e do início oportuno da terapia¹⁰.

Quadro 5. Características diferenciais das disacusias segundo sua origem, etiologia e critérios audiológicos.

Tipo de perda auditiva	Local da lesão principal	Causas comuns	Audiometria típica
Perda condutiva	Do ouvido externo até a janela oval da cóclea.	Otites médias, perfuração da membrana timpânica, malformações de orelha externa e otosclerose.	Via aérea alterada e via óssea normal.
Perda neurossensorial	Orelha interna, especialmente as células ciliadas da cóclea ou vias neurais auditivas centrais.	Quadros virais, doenças autoimunes, ototoxicidade, presbiacusia ou exposição crônica ao ruído (PAIR).	Perda da via aérea e óssea, sem <i>gap</i> significativo.
Perda mista	Perda neurossensorial e condutiva.	Otosclerose, colesteatomas e neoplasias que afetam a orelha média.	Podem ser identificadas alterações nos limites, com via óssea maior que 15 dB e via aérea maior que 25 dB, e gap aéreo-ósseo maior ou igual a 15 dB.

Fonte: Elaborado pelo próprio autor.

Referências

1. Ministério da Saúde (BR). Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas da deficiência auditiva sensorioneural [internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2022 [cited 2025 Jun 16]. Disponível em: https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/relatorios/2022/20221122_relatorio_deficienciaauditiva_sensorioneural_cp_120.pdf.
2. Conselho Federal de Fonoaudiologia. Guia de orientação na avaliação audiológica. Vol. 1: Audiometria tonal liminar, logaudiometria e medidas de imitação acústica [internet]. Brasília: CFFa; 2020 [cited 2025 Jun 16]. Disponível em: https://www.fonoaudiologia.org.br/wp-content/uploads/2020/09/CFFa_Manual_Audiologia-1.pdf.
3. Favier V, Vincent C, Bizaguet É, Bouccara D, Dauman R, Frachet B et al. French Society of ENT (SFORL) guidelines (short version): Audiometry in adults and children. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2018 Oct;135(5):341-7.
4. Marcell JML. Logaudiometry: a study of auditory perception of the word. Acta Sci Otolaryngol. 2022;4(7):16-25.
5. Lous J. Why use tympanometry in general practice: a review. World J Otorhinolaryngol [internet]. 2015 [cited 2025 Jun 21];5(2):53. Available from: <https://doi.org/10.5319/wjo.v5.i2.53>.

6. Silva JB, Scharlach RC. A influência das curvas timpanométricas nos resultados das emissões otoacústicas. *Audiol Commun Res* [internet]. 2020 [cited 2025 Jun 21];25:e2261. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/2317-6431-2019-2261>.
7. Teixeira B, Sleifer P. Analysis of acoustic reflex thresholds in neonates with probe tones of 226 and 1000 Hz. *Int Arch Otorhinolaryngol* [internet]. 2012 [cited 2025 Jun 21];16(Suppl 1):S36. Available from: <https://doi.org/10.7162/s1809-977720120s1pf-036>.
8. Newsted D, Rosen E, Cooke B, Beyea MM, Simpson MTW, Beyea JA. Approach to hearing loss. *Can Fam Physician* [internet]. 2020 Nov 1;66(11):803-9 [cited 2025 Jun 21]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33208419/>.
9. Kassjański M, Kulawiak M, Przewoźny T, Tretiakow D, Kuryłowicz J, Molisz A et al. Automated hearing loss type classification based on pure tone audiometry data. *Sci Rep* [Internet]. 2024 Jun 20 [cited 2025 Jun 21];14(1):64310. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41598-024-64310-2>.
10. Bernstein CM et al. Maximizing cochlear implant outcomes with short-term aural rehabilitation. *J Am Acad Audiol*. 2021 Mar 1;32(3):144-56. doi: 10.1055/s-0041-1722987.

Otites (abordagem da otalgia e otorreia)

Autores: Bárbara Rodrigues Gonçalves, Luísa Freitas Alves dos Santos, Thiago Berto Calvetti Gonzalez

Orientador: Marcos Luiz Antunes

Otalgia

Por definição, a otalgia é a dor de ouvido, um sintoma comum de disfunções na orelha. Ela pode ter causas primárias ou secundárias: a otalgia primária é mais comum em crianças e a secundária é mais comum em adultos¹. A otalgia primária está relacionada à infecção, inflamação, trauma físico e neoplasias otológicas. Já a secundária está relacionada a problemas odontológicos, disfunção temporomandibular (DTM), neuralgia do trigêmeo e neoplasias da cabeça e pescoço. Dado suas diversas etiologias é necessário realizar avaliações complementares do paciente para desvendar a causa¹.

Otorreia

É definida pela presença de líquido ou pus pelo meato acústico externo. Na maioria dos casos, essa secreção é advinda de processos inflamatórios ou infecciosos. A otorreia pode ser classificada pela sua origem, podendo ser da orelha externa, média e externa ou do sistema nervoso central. É considerada aguda com até três semanas do seu aparecimento e crônica quando se passam mais de três meses².

Em relação ao tipo, pode ser ceruminosa, purulenta, eczematosa, sanguinolenta ou líquórica. A otorreia ceruminosa é espessa, de coloração marrom e pode causar hipoacusia de condução pelo acúmulo de cerume. A otorreia purulenta geralmente é branca/amarelada, podendo até ser esverdeada, e tem relação com processos inflamatórios secundários a uma infecção. A otorreia eczematosa se dá por um líquido claro pouco espesso, e tem relação com infecções fúngicas no meato acústico externo ou processos alérgicos locais. As otorragias (otorreias formadas por sangue) estão associadas a traumatismos ou infecções. As otoliquorreias (drenagem de líquido pelo meato acústico externo) podem ter relação com algum trauma físico, ser de origem espontânea ou congênita².

Otite externa aguda difusa (do nadador)

Fisiopatologia

A otite externa aguda (OEA) difusa, comumente conhecida como “otite do nadador”, é uma inflamação infecciosa que acomete difusamente o meato acústico externo (MAE). Essa condição ocorre após a quebra da barreira protetora natural do conduto, composta pelo epitélio fino e pela presença de cerúmen, que mantém o pH ácido e impede a colonização por microrganismos, sendo *Pseudomonas aeruginosa* e *Staphylococcus aureus* os agentes etiológicos mais frequentemente isolados³.

Fatores de risco

Fatores como umidade excessiva, manipulação local (uso de hastes flexíveis, introdução de objetos) ou dermatites favorecem a maceração da pele e a entrada de bactérias^{2,3}.

Quadro clínico

O quadro clínico caracteriza-se por dor intensa e progressiva no ouvido (otalgia), que pode se tornar constante e irradiar para a mandíbula, especialmente durante a mastigação, devido ao envolvimento da articulação temporomandibular (ATM). A otorreia, com saída de secreção pelo conduto auditivo, é comum, assim como a sensação de plenitude ou ouvido tampado decorrente do edema local, que pode levar à hipoacusia condutiva transitória. O exame otoscópico evidencia edema e hiperemia do MAE, podendo haver secreção purulenta e dor intensa à tração do pavilhão auricular ou compressão do trago³.

Figura 9. Exame de otoscopia de otite externa aguda difusa com espessamento da membrana timpânica.



Fonte: Cedido pelo orientador, acervo pessoal.

Tratamento

Inicialmente, é realizada a remoção da secreção e limpeza do MAE, permitindo que os medicamentos tópicos atinjam o local da infecção. A terapêutica tópica inclui o uso de gotas otológicas contendo antibióticos e corticoides, com ou sem anestésico local, geralmente prescritas por 7 dias^{2,3}.

OEA localizada (furunculose)

Fisiopatologia

A otite externa aguda localizada, ou furunculose do meato acústico externo, consiste em um processo inflamatório agudo resultante da infecção de um folículo piloso por *Staphylococcus aureus*. A entrada do agente infeccioso ocorre por trauma local, que progride com a formação de um furúnculo, podendo evoluir para um abscesso com chance de se fistulizar³.

Fatores de risco

Manipulação do conduto com objetos como hastes flexíveis ou unhas, que facilitam a inoculação bacteriana³.

Quadro clínico

O paciente com otite externa localizada apresenta otalgia intensa, de início súbito e que piora com a manipulação do pavilhão auricular ou tração do lóbulo. Pode haver otorreia purulenta no caso de fístula e hipoacusia condutiva associada à obstrução parcial do conduto. O exame físico revela uma área eritematosa, edemaciada e dolorosa à palpação no terço externo do meato acústico. Em estágios mais avançados, o furúnculo pode apresentar flutuação, indicando a formação de abscesso, que pode necessitar de drenagem³.

Tratamento

A antibioticoterapia sistêmica é recomendada desde o início, com o uso de antimicrobianos como amoxicilina ou cefalexina (cefalosporina de primeira geração), geralmente por 7 a 10 dias. Analgésicos e anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) são indicados para alívio da dor³.

OEA fúngica (otomicose)

Fisiopatologia

A otomicose é uma infecção do meato acústico externo causada por fungos, sendo os principais agentes etiológicos os gêneros *Aspergillus* (principalmente *A. niger*) e *Candida* (como *C. albicans*). Ocorre frequentemente em ambientes úmidos ou após uso prolongado de gotas otológicas contendo corticoides e antibióticos, que alteram o microbioma local e reduzem as defesas imunitárias da pele do conduto⁴.

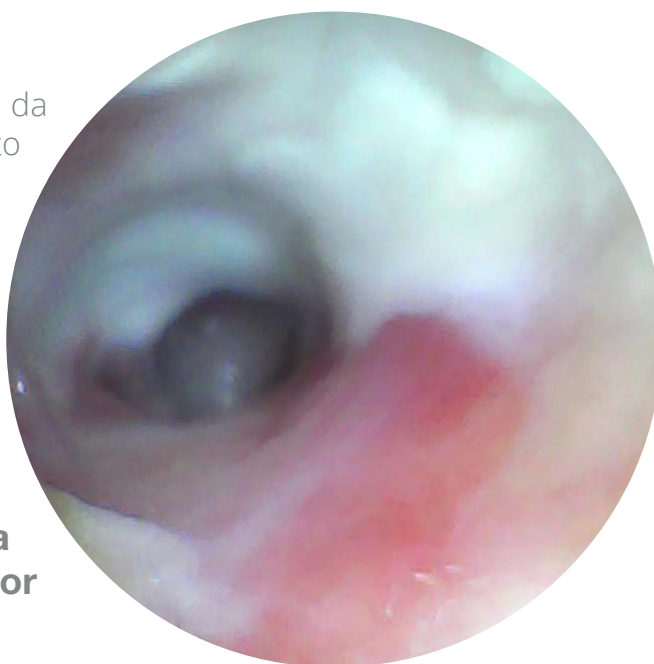
Fatores de risco

Umidade, calor, manipulação do conduto e estados de imunodepressão (como o diabetes mellitus) são fatores predisponentes importantes⁴.

Quadro clínico

O sintoma mais característico da otomicose é o prurido intenso no conduto auditivo, que frequentemente leva à manipulação local e perpetua o ciclo inflamatório. Há a presença de otalgia e hipoacusia condutiva ou sensação de ouvido tampado. Se houver a infecção bacteriana secundária, temos a otorreia. O exame otoscópico pode conter estruturas fúngicas visíveis⁴.

Figura 10. Exame de otoscopia de otite externa aguda fúngica por *Candida*.



Fonte: Cedido pelo orientador, acervo pessoal.

Tratamento

O tratamento da otomicose inicia-se com a remoção do material fúngico e a limpeza do meato acústico externo para que os antifúngicos tópicos sejam eficazes. Além disso, é realizada a acidificação do ambiente local, com soluções como vinagre, para inibir o crescimento fúngico⁴.

A terapia antifúngica tópica deve ser mantida por, no mínimo, 14 dias, sendo o ciclopirox olamina uma das opções mais utilizadas em pacientes sem perfuração timpânica. Nos casos de perfuração da membrana timpânica, estudos mostram a eficácia do uso de creme de clotrimazol⁴.

Otite externa eczematosa

Fisiopatologia

A otite externa eczematosa é um quadro crônico inflamatório, com pacientes apresentando a condição por mais de três meses ou mais que quatro episódios por ano¹⁰. Seu aparecimento está relacionado a quadros de hipersensibilidade, apresentando difícil manejo por sua tendência à recorrência².

Quadro clínico

Consiste em prurido intenso, associado a lesões eritemato descamativas da orelha externa. Muitas vezes, os pacientes podem apresentar quadros infecciosos recorrentes, relacionados à manipulação constante do canal para alívio do prurido, servindo como porta de entrada para microrganismos por perda de barreira superficial da pele².

O aparecimento de perda auditiva condutiva é possível, sendo decorrente do acúmulo de pele descamada e do processo inflamatório prolongado, que leva à fibrose do tecido local e ao estreitamento do canal².

Fatores de risco

Os principais fatores de risco são doenças dermatológicas de fisiopatologia atópica, alérgica ou autoimune. Dessa forma, o quadro ocorre em pacientes que apresentam dermatites de contato, seborreica ou atópica, e em pacientes com diagnóstico de psoríase².

Tratamento

É baseado em identificar e estabilizar o quadro alérgico ou autoimune de base. Além disso, medidas gerais para promover restabelecimento da pele local, como evitar uso de agentes irritantes e manter a orelha seca, devem ser realizadas^{10,11}. O uso de medicamentos tópicos, como corticosteroides e soluções com efeito hidratante, podem ter efeito positivo para o manejo e evitar crises. Para casos refratários, corticosteroides orais e imunomoduladores, como o tacrolimus, podem ser utilizados².

Em caso de estenose do canal externo, o tratamento cirúrgico para ampliação está indicado².

Otite externa necrotizante

Fisiopatologia

É uma infecção rara, mas pode ser fatal. Sua origem se dá no meato acústico externo, podendo evoluir para uma osteomielite do osso temporal. A infecção pode acometer a base do crânio e os tecidos moles adjacentes. Tem início com um trauma do epitélio ou excesso de umidade na orelha externa. Nos estágios iniciais, a doença é limitada à pele e tecidos moles; com a progressão, afeta estruturas ósseas, podendo irradiar para o crânio. O agente infeccioso mais comum é a *Pseudomonas aeruginosa*⁵.

Quadro clínico

Os sinais e sintomas são inespecíficos, o que atrasa o diagnóstico e propicia a evolução para estágios mais graves da doença. Raramente a apresentação é bilateral⁵.

O principal sintoma é a otalgia, que piora no período noturno, podendo apresentar otorreia purulenta persistente (que não melhora com tratamento), cefaleia e obliteração do meato acústico externo por conta de edema e exsudato — por consequência disso, o paciente desenvolve uma hipoacusia de condução. A presença de granulação na união ósteo-cartilaginosa do meato acústico externo (fissura de Santorini) é um sinal indicativo de osteíte subjacente. Outro sintoma inespecífico é a paralisia dos nervos cranianos, que habitualmente começa pelo nervo facial (NC VII) — esse é um sinal de gravidade do quadro. Na otoscopia é possível visualizar hiperemia e edema difuso da pele do meato acústico externo, otorreia e granulações na junção osteocartilaginosa⁵.

Complicações, como meningite, abscesso cerebral e trombose de seios venosos derais, podem acontecer quando há um acometimento craniano⁵.

O diagnóstico é clínico, contudo, a realização de exames complementares é indicada, como exames microbiológicos, estudos de imagem e testes laboratoriais. A tomografia computadorizada é capaz de auxiliar na avaliação da extensão da inflamação e na verificação de se há alguma erosão óssea cortical⁵.



Fonte: Cedido pelo orientador, acervo pessoal.

Figura 11. Exame de otoscopia de otite externa necrotizante com pólipos no meato acústico externo.

Fatores de risco

É mais frequente em idosos, com predomínio no gênero masculino e em pacientes imunossuprimidos, como PVHIV (pessoas vivendo com HIV), transplantados, pacientes com neoplasias, passando por quimioterapia ou radioterapia, além de pacientes diabéticos⁵.

Tratamento

É recomendado fazer a limpeza e aplicação de antibióticos tópicos na orelha externa. A antibioticoterapia inicial de escolha é com a ciprofloxacina oral, dose 750 mg de 12/12h por 6-8 semanas. Contudo, com o aumento da *P. aeruginosa* resistente à ciprofloxacina, é possível realizar o tratamento com ciprofloxacina IV 500mg de 12/12 h somada a uma cefalosporina de terceira geração (ceftazidima) ou quarta geração (cefepime) ou tazobactam⁶.

O tratamento cirúrgico pode ser feito em conjunto com o farmacológico, pela drenagem de abscessos ou debridamento de sequestro ósseo. Entretanto, não são recomendadas ressecções extensas por aumentarem o risco de propagar a infecção para osso saudável⁶.

Otite média aguda

Fisiopatologia

A otite média aguda (OMA) é uma inflamação de início agudo ou súbito das estruturas da orelha média. Ela é mais comum em crianças, sendo uma das patologias infecciosas mais frequentes na pediatria. Possui maior prevalência em lactentes e crianças pequenas por conta de fatores anatômicos (pela tuba auditiva ser mais curta e horizontalizada) e fatores imunológicos (falta de maturidade)⁷.

No quadro viral, os vírus mais prevalentes são: vírus sincicial humano, influenza A e B e, em menor proporção, o adenovírus. Já as bactérias mais prevalentes, atualmente, são *H. influenzae*, *S. pneumoniae* e *S. pyogenes*⁷.

A história natural da doença é favorável, ou seja, na maioria dos casos, as crianças apresentam evolução favorável com melhora dos sintomas em 24 horas (60% dos pacientes) e ausência de sintomas residuais (80% das crianças) depois de 2 a 3 dias⁷.

Quadro clínico

A OMA não possui nenhum sintoma que seja patognomônico. A criança pode apresentar otalgia, otorreia e outros sintomas inespecíficos, como febre, irritabilidade, hiporexia, vômitos, diarreia e letargia⁷.

O melhor método diagnóstico é a otoscopia: por meio dela será possível ver sinais de inflamação. Um achado importante, levando em conta a forma da membrana timpânica, é o seu abaulamento (perde sua concavidade natural, parece “estufada”), um indicativo de OMA. A cor da membrana pode estar avermelhada, esbranquiçada ou amarelada — a coloração avermelhada é indicativa da fase inicial e etiologia viral, já as outras alterações de coloração são sugestivas de infecção bacteriana. Pode haver otorreia no meato acústico interno⁷.

Fatores de risco

São diversos, como ir à creche, histórico familiar de OMA recorrente, refluxo gastroesofágico, imunodeficiência, o não aleitamento materno, tabagismo passivo, malformações craniofaciais (principalmente relacionadas a alterações na tuba auditiva), infecção de via aérea superior (IVAS), uso de chupeta, além da idade — quanto mais jovens, maior a chance de contrair a doença⁷.

Tratamento

A analgesia deve ser feita, principalmente, nas primeiras 24 horas do tratamento, pois nesse momento ainda não há melhora sintomática. É recomendado o uso de ibuprofeno ou paracetamol^{2,7}.

Por conta da história natural favorável, a observação é recomendada, quando pertinente. Junto a ela é indicada a analgesia para crianças sem sinais de gravidade ou com sintomas leves, com idade entre 6 meses e 23 meses com OMA unilateral, ou para aquelas com 2 anos ou mais com a doença unilateral ou bilateral. Caso os sintomas persistam por mais de 48 a 72 horas, deve-se reavaliar o paciente e prescrever antibioticoterapia⁷.

A antibioticoterapia é empírica. O medicamento de primeira linha é a amoxicilina, dose elevada de 80-90 mg/kg/dia — em crianças que usaram amoxicilina em menos de 30 dias, deve-se associar clavulanato. Caso a criança tenha alergia à penicilina, a primeira linha de tratamento são as cefalosporinas de segunda geração ou os macrolídios. A duração do tratamento é dada pela gravidade da OMA e idade do paciente: em menores de 2 anos e crianças com sintomas graves, recomenda-se 10 dias; entre 2 e 5 anos com OMA leve/moderada, sugere-se 7 dias; e, em maiores de 6 anos, com OMA leve/moderada, indica-se duração de 5 a 7 dias^{2,7}.

É fundamental ressaltar a importância da prevenção que é feita com a vacina PCV10⁷.

Otite média com efusão

Fisiopatologia

A otite média com efusão (OME), também chamada de otite média secretora, é um processo inflamatório da orelha média com secreção persistente por mais de três meses, sem sinais de inflamação aguda. A presença do líquido impede a movimentação da membrana timpânica, o que leva a uma perda da acuidade auditiva, sendo esta variável. Pelo fato de ser mais comum em crianças, pode gerar atrasos no desenvolvimento linguístico e na aprendizagem. O fluido pode ser mucoide, seroso, sanguinolento, purulento ou uma combinação dos anteriores. A secreção pode ser originada pelas glândulas secretoras, tendo aspecto mucoide; já se for formada por transudato terá aspecto seroso. A maioria dos casos tende a se resolver após três meses, de modo espontâneo⁸.

Quadro clínico

O diagnóstico é muitas vezes dificultado pelo fato de poder ser assintomático ou de os sintomas serem inespecíficos, podendo apresentar hipoacusia ou plenitude aural⁸.

Como métodos diagnósticos, podem ser realizadas otoscopia simples, otoscopia pneumática, timpanometria e timpanograma. A otoscopia pneumática é um exame pouco disponível que visa enxergar a membrana timpânica e avaliar sua mobilidade — o achado do exame seria a redução da mobilidade desta. A otoscopia simples visa enxergar a presença de efusão retrotimpânica, retração central, opacidade, alteração de coloração e presença de bolhas retrotimpânicas, em alguns casos. O timpanograma é o padrão-ouro: avalia o volume do canal auditivo e faz uma análise quantitativa do líquido, além de verificar a pressão da orelha média. Um timpanograma do tipo B com volume normal (discutido no capítulo de disacusia) é considerado diagnóstico de OME⁸.

Figura 12 e 13. Exame de otoscopia de otite média secretora.

Fonte: Cedido pelo orientador, acervo pessoal.

Fatores de risco

Os fatores de risco são: IVAS; frequentar creche ou escola; tabagismo passivo; condição socioeconômica desfavorável; uso de chupeta, quanto menor a idade da criança; má higiene nasal; hiperplasia de adenoides; anormalidades craniofaciais; e alergias⁸.

Tratamento

O uso de antibióticos, anti-histamínicos e descongestionantes são ineficazes. Recomenda-se fazer uso de corticoides por um curto período — não há benefícios, contudo, a longo prazo. Para casos de OME é recomendada a realização de avaliação auditiva⁸.

Sem complicações e sem haver perdas no desenvolvimento é possível realizar um período expectante de três a seis meses. Durante esse tempo, é preciso orientar os pais a ficarem atentos a sinais de piora ou atrasos no aprendizado e a levar periodicamente a criança a consultas com o otorrinolaringologista⁸.

O tratamento cirúrgico é a timpanotomia com colocação de tubo de ventilação, que irá restaurar a audição e promover ventilação e drenagem da orelha média. O procedimento é indicado em: casos de OME crônica unilateral por período igual ou maior que seis meses; ou bilateral por mais que três meses, com perda auditiva condutiva ou na presença de bolsa de retração posterossuperior, início de erosão ossicular, atelectasia adesiva ou bolsa de retração com acúmulo de *debris* de queratina. O tubo de ventilação (de curta permanência) permanece em torno de seis a 12 meses. Caso haja hiperplasia de adenoides, concomitantemente, é recomendada a adenoidectomia⁸.

Otite média supurativa não colesteatomatosa

Fisiopatologia

A otite média supurativa não colesteatomatosa é um dos subtipos de otite crônica, apresentando, assim, tempo de evolução maior que três meses¹. Seu aparecimento decorre de processo inflamatório em orelha média após perfuração em membrana timpânica, levando a quadro de otorreia, contínua ou intermitente⁹.

A perfuração timpânica, normalmente, ocorre após quadro de otite média aguda tratada inadequadamente ou de infecções recorrentes. Além disso, é classificada a depender do local que se encontra a lesão, podendo ser central ou ático-antral, estando relacionada à OMC supurativa tubotimpânica ou benigna e OMC supurativa maligna, respectivamente⁹.

A patogênese é explicada pela colonização da cavidade timpânica, com a entrada de microrganismos pela abertura na membrana, e pela disfunção da tuba auditiva, que, incapaz de manter as pressões locais, permite refluxo de secreções nasofaríngeas, contribuindo para a multiplicação de agentes infecciosos⁹.

Quadro clínico

A sintomatologia desses pacientes consiste, principalmente, em otorreia, que pode apresentar-se de maneira constante ou descontínua. Ademais, com a progressão da doença, existe a possibilidade de aparecimento de complicações e sequelas, como perda auditiva condutiva e/ou neurossensorial, paralisia facial, mastoidite, meningite, abscesso e labirintopatias⁹.

Fatores de risco

O quadro está relacionado a múltiplos fatores de risco, sendo observado principalmente em crianças por sua relação à imaturidade do sistema imunológico e vulnerabilidade a processos infecciosos. Além disso, histórico de infecções repetidas, alterações anatômicas e aspectos socioambientais, como a dificuldade ao acesso a serviços de saúde, também podem ser vinculados ao surgimento da doença⁹.

Tratamento

Os pilares do tratamento estão na educação do paciente, orientando sobre a limpeza auricular e a necessidade de manter o ouvido seco, atrelada ao uso de antibióticos tópicos ou sistêmicos, podendo estes serem associados a corticosteroides⁹.

Além disso, abordagens cirúrgicas, como timpanoplastias e timpanomastoidectomias, podem ser realizadas para reconstruir estruturas e tratar complicações⁹.

Otite média crônica colestomatosa

Colesteatomas podem ser definidos como estruturas císticas, formadas por tecido queratinizado e detritos escamosos, podendo ser encontrados em porções pneumatizadas do osso temporal e na orelha média. Existem dois tipos: os colestatomas congênitos e os colestatomas adquiridos — os últimos são divididos em primários e secundários¹⁰.

A patogênese da doença ocorre com a evolução da lesão cística, aparecimento de processo inflamatório e erosivo, visto que existe liberação de enzimas com ação lítica, destruindo, assim, estruturas adjacentes. Isso leva a diversas consequências ao canal auditivo, além de sintomas como otorreia e disacusia¹¹.

Colesteatomas congênitos

Decorrentes de alterações embrionárias, são diagnosticados geralmente na infância, em pacientes sem histórico de perfurações timpânicas. Acredita-se que o seu

aparecimento ocorre pela permanência de tecido embrionário epitelial, que deveria envolver, na membrana timpânica ou pela invaginação celular de epitélio auditivo externo¹¹.

Colesteatomas adquiridos

Fisiopatologia

Os primários ocorrem em pacientes sem histórico de otite média ou perfurações timpânicas prévias. Seu surgimento pode acontecer por retração timpânica, onde forma-se uma bolsa devido ao mau funcionamento tubário, favorecendo acúmulo de *debris* celular. Os secundários aparecem em pacientes com perfuração preexistente em membrana, permitindo a migração de epitélio para a orelha média. Em ambas as categorias, a lesão pode ocorrer por processo metaplásico decorrente de infecções recorrentes¹¹.

Quadro clínico

O quadro apresenta como principal sintoma a otorreia fétida, que pode ter aparência purulenta, ser recorrente ou ininterrupta e ser precedida de otalgia. Na otoscopia pode-se visualizar tecido de granulação abundante¹⁸. Além disso, complicações são possíveis, com pacientes podendo exibir alterações auditivas, vertigem e nistagmo, relacionados à erosão e formação de fístula vestíbulo-coclear, e paralisia facial, se houver acometimento do canal do nervo facial. Ademais, é possível o aparecimento de abscessos e meningite em decorrência de processo inflamatório mastoideo¹¹.

Fatores de risco

Englobam alterações de orelha média, como processos infecciosos, traumas, procedimentos cirúrgicos e anomalias congênitas¹¹.

Tratamento

O tratamento consiste em conduta cirúrgica. O intuito seria a retirada total da lesão, com tentativa de preservar a maior parte de estruturas anatômicas e a funcionalidade da orelha¹¹.

Quadro 6. Características diferenciais das otites segundo critérios clínicos, achados da otoscopia e terapêutica^{3,7,8,9,10}.

Doença	Sinais e sintomas	Otoscopia	Tratamento
OEA difusa (do nadador)	Otalgia intensa e progressiva, irradia para mandíbula; otorreia, sensação de plenitude.	Edema e hiperemia do MAE, pode haver secreção purulenta.	Limpeza adequada do MAE. Uso de gotas otológicas contendo antibiótico e corticoide, com ou sem anestésico local, por 7 dias.





Doença	Sinais e sintomas	Otoscopia	Tratamento
OEA localizada (furunculose)	Otalgia intensa, de início súbito, pode haver hipoacusia condutiva.	Pode haver otorreia purulenta, caso haja fístula, eritema, edema e palpação dolorosa no terço externo no MAE; pode haver abscesso.	Amoxicilina ou cefalexina por 7 a 10 dias. Analgésicos e AINEs. Caso necessário, drenagem do abscesso.
OEA fúngica (otomicose)	Otalgia, hipoacusia condutiva ou sensação do ouvido tampado e prurido intenso.	Prurido intenso no conduto auditivo, pode conter estruturas fúngicas visíveis.	Remoção do material fúngico e limpeza do MAE. Acidificação do local com solução de vinagre. Antifúngico tópico por 14 dias, no mínimo.
OE eczematosa	Prurido intenso associado à descamação e eritema da orelha externa; pode haver hipoacusia.	Prurido intenso, eritema e descamação visível.	Estabilizar quadro alérgico ou autoimune. Corticosteroides tópicos. Hidratante local.
OE necrotizante	Raramente a apresentação é bilateral; otalgia, otorreia purulenta persistente, cefaleia; pode haver obliteração do MAE ou paralisia dos nervos cranianos.	Hiperemia, edema difuso do MAE, otorreia, visualização de granulações na junção osteocartilaginosa.	Limpeza e antibiótico tópicos. Ciprofloxacina 750 mg de 12/12h por 6-8 dias; caso haja resistência, somar cefalosporina de terceira geração ou aminoglicosídeo.
OMA	Otalgia, otorreia, febre, irritabilidade, hiporexia, vômitos, diarreia e letargia.	Abaulamento da membrana timpânica, coloração avermelhada (viral), esbranquiçada ou amarela (bacteriana), otorreia, edema e eritema.	Analgesia nas primeiras 24h. Observação (se possível) ou antibioticoterapia, amoxicilina de 80-90 mg/kg/dia. Colocação de janela de ventilação.
OME	Assintomático ou hipoacusia e sensação de plenitude.	Presença de líquido retrotimpânico, retração central, opacidade, mudança de coloração e, em alguns casos, presença de bolhas retrotimpânicas.	Corticoides por curto período de tempo. Período expectante. Implantação de janela de ventilação.





Doença	Sinais e sintomas	Otoscopia	Tratamento
OM supurativa não colesteatomatosa	Otorreia; com a progressão, pode ocorrer perda auditiva condutiva, paralisia facial, mastoidite, meningite, abscesso e labirintopatias.	Membrana timpânica perfurada, sinais de inflamação (eritema e edema), otorreia.	Educação do paciente, orientação de limpeza e manter a área seca. Antibióticos tópicos ou sistêmicos, podendo ser associados a corticoides.
OM crônica colesteatomatosa	Otorreia, podendo ser purulenta, otalgia, complicações.	Tecido de granulação abundante.	Conduta cirúrgica, retirada total da lesão com tentativa de preservar a funcionalidade do canal.

Fonte: Elaborado pelos autores.

Referências

1. Harrison E, Cronin M. Otalgia. Aust Fam Physician. 2016 Jul;45(7):493-7. Available from: <https://www.racgp.org.au/afp/2016/july/otalgia/>.
2. Miura MS, Saffer M, Sih. Otite média aguda, recorrente e com efusão. Capítulo 14, p. 118-127. In: Pignatari SN, Anselmo-Lima WT, organizadoras. Tratado de Otorrinolaringologia. 3ª ed. Rio de Janeiro: Grupo Editorial Nacional; 2020.
3. Wiegand S, Berner R, Schneider A, Lundershausen E, Dietz A. Otitis externa — Investigation and evidence-based treatment. Dtsch Arztebl Int. 2019 Mar 29;116(13):224-34. doi: 10.3238/arztebl.2019.0224.
4. Singh S et al. Comparação da taxa de recuperação de otomicose com o uso de tratamento tópico com betadina e clotrimazol. Braz J Otorhinolaryngol. 2018;84(4):465-71. doi: 10.1016/j.bjorl.2017.04.004.
5. Costa MB. Otite externa necrotizante: uma proposta para a abordagem diagnóstica e terapêutica [dissertação]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 2022. Disponível em: <https://repositorio.unifesp.br/server/api/core/bitstreams/cdaa8a41-fa3f-4b74-9d9e-a5e97cfcc54c/>.
6. Lameiras AR. Proposta de critérios de diagnóstico e de tratamento da otite externa necrotizante. SPORL. 2016. Disponível em: <https://journalsporl.com/index.php/sporl/article/view/2815/833>.
7. Vieira MCM et al. Análise das imprecisões diagnósticas na conduta da otite média aguda: uma revisão integrativa da literatura. Rev Eletr Acervo Cient. 2022;42. doi: 10.25248/REAC.e10824.2022.
8. Azevedo C. Otoscopia no diagnóstico de otite média aguda com efusão: análise de concordância entre otorrinolaringologistas. SPORL. 2020. Disponível em: <https://journalsporl.com/index.php/sporl/article/view/2228/200>.

9. Khairkar M, Deshmukh P, Maity H, Deotale V. Chronic suppurative otitis media: a comprehensive review of epidemiology, pathogenesis, microbiology, and complications. *Cureus*. 2023 Aug 18;15(8):e43729. doi: 10.7759/cureus.43729.
10. Pachpande TG, Singh CV. Diagnosis and treatment modalities of cholesteatomas: a review. *Cureus*. 2022 Nov 6;14(11):e31234.
11. Castle JT. Cholesteatoma pearls: practical points and update. *Head Neck Pathol*. 2018 Aug 1;12(3):419-29. doi: 10.1007/s12105-018-0915-5.

Paralisia facial periférica

Autoras: Ellen Shih, Juliana Ganz Granito

Orientador: Marcos Luiz Antunes

Conceitos básicos e fisiopatologia

A paralisia facial periférica (PFP) resulta da lesão no nervo facial, e, por este ser misto, pode acarretar em alterações motoras, sensitivas e parassimpáticas. Podemos classificá-la em aguda, subaguda e crônica: a PFP aguda envolve sintomas até 72 horas, a subaguda de três dias a duas semanas e a crônica por mais de duas semanas. Também podemos dividir as PFPs entre primária ou idiopática (paralisia de Bell) e secundária (secundária a outras doenças ou traumas)^{1,2}.

A paralisia de Bell, forma primária ou idiopática da PFP, ocorre pela inflamação do gânglio geniculado, que gera a compressão e possível isquemia do nervo facial. Porém, o motivo pelo qual essa fisiopatologia ocorre continua incerto. A partir da compressão do nervo ocorrem os sintomas típicos da PFP, que são paresia (habilidade parcial de movimentos faciais) ou paralisia (incapacidade de movimentar hemiface), podendo ou não estarem associados a sintomas sensitivos e parassimpáticos relacionados ao nervo facial^{1,3}.

Independentemente de ser uma PFP primária ou secundária, a condição sempre envolve uma disfunção do segundo neurônio motor, na qual as funções musculares do nervo facial são prejudicadas. O mais comum é que seja unilateral, mas incomumente pode ocorrer de forma bilateral. O sintoma mais expressivo é a paresia ou paralisia, porém outros sintomas menos específicos podem estar associados, como xeroftalmia, hiperacusia, hipogeusia e alterações na fonação e deglutição — os dois últimos estão relacionados a alterações sensitivas. Além disso, pode haver alterações na secreção lacrimal e salivar, uma vez que o nervo facial tem fibras parassimpáticas⁴.

Crítérios diagnósticos

O diagnóstico da PFP é clínico, sendo recomendada a anamnese da história clínica e exame físico. Outros métodos, como exame de laboratório e de imagem, não são essenciais, mas são eventualmente pedidos em caso de dúvida diagnóstica³. Durante a anamnese, investiga-se as possíveis causas agudas da PFP, se sintomas há menos de 72 horas. Sobre os sintomas, pacientes podem trazer queixas de incapacidade de movimentar o rosto (paralisia) ou habilidade parcial de movimentar o rosto (paresia). Outros sintomas associados envolvem: lesões oculares devido à dificuldade de fechar os olhos completamente ou piscar; saliva abundante devido ao desvio de rima dificultar manter a boca fechada; dificuldade de encher a boca de ar; entre outros. Sintomas mais específicos, como artralgia ou *rash* cutâneo, podem ser sugestivas de PFP secundária^{1,4}.

Não são necessários exames laboratoriais ou de imagem, pois além de muitas vezes não haver alterações ou resultados relevantes, sua espera pelo resultado acaba por postergar o tratamento. Porém, exames laboratoriais, como sorologias e contagem de células brancas, e de imagem, como TC ou RM de crânio, podem ser bem-vindos caso apenas a anamnese e o exame físico não sejam suficientes^{3,4}.

No exame físico é avaliada a funcionalidade do nervo facial, que é essencialmente a avaliação do tônus muscular facial. São alterações na PFP: abolição de rugas frontais,

queda da extremidade da sobrancelha, desvio do nariz em vírgula, abolição do sulco nasogeniano, abolição do sulco nasolabial, desvio da comissura labial e bochecha deprimida em saco, além do sinal de Bell, que é a rotação do globo ocular para cima quando fecha os olhos. Pode-se avaliar o grau de tônus muscular pelo sistema de House-Brackmann ou sistema de graduação facial³.

A avaliação sensitiva também pode ser verificada no exame físico, tanto na porção externa do canal auditivo externo quanto nos $\frac{2}{3}$ anteriores da língua. A avaliação do gosto pode ser feita pedindo para o paciente colocar sal, açúcar e/ou suco de limão na língua. O diagnóstico da PFP primária é feito por exclusão das causas mais comuns³.

Etiologia e diagnósticos diferenciais

A PFP pode ser primária ou secundária: a primária é idiopática (paralisia de Bell); a secundária é a PFP causada por outras patologias. A PFP primária corresponde a 60-70% dos casos. Os picos de incidência são entre pacientes de 30-50 anos e, depois, entre 60-70 anos. A doença é bem rara em crianças, sendo a faixa etária entre 5-11 anos atingida com mais frequência³.

As causas da secundária se diferenciam das da primária, porque, como a PFP é secundária a alguma doença ou evento, normalmente o paciente traz, em sua história, outros sintomas em associação ao quadro de paralisia facial periférica, como história de exposição prévia a doenças (herpes oral, área de exposição de doença de Lyme, história de infecção por covid-19)⁵, *rash* cutâneo e eritema, uso de drogas, otite média associada, artralgia etc. O diagnóstico de síndrome de Bell (primária) é feito pela exclusão das causas secundárias.

A paralisia facial periférica pode ter várias etiologias secundárias, como infecções, trauma, malignidade, doença autoimune etc. No caso da paralisia facial periférica idiopática, não se sabe ao certo o motivo, mas há hipóteses de que seja causada pela reativação do vírus herpes simples tipo 1, ou varicela-zóster, e herpes vírus 6. Estudos mais recentes e pós-epidêmicos têm feito relação entre o vírus da covid-19 e a PFP⁵.

Entre as causas infecciosas, além dos vírus citados acima, pode-se adicionar infecções como tuberculose, sífilis, vírus Epstein-Barr, varicela-zóster, HIV, doença de Lyme, enterovírus e esquistossomose³.

Os cânceres relacionados à PFP são: tumor de glomus, melanoma e tumor de parótida. Os cânceres podem estar presentes na faixa pediátrica, deixando o prognóstico mais reservado⁶. As doenças autoimunes e neurológicas, por diversos mecanismos, também podem causar PFP, como encefalomielite disseminada, Guillain Barré, doença de Kawasaki, doença de Lyme, polineurite cranial, síndrome de Sjögren, LES, esclerose múltipla, sarcoidose, granulomatose com poliangíte, entre outras. Já entre os traumas relacionados com PFP estão barotrauma, fratura do osso petroso e iatrogenias — esta pode estar relacionada a procedimentos e cirurgias³.

Abordagem clínica

Existem tratamentos farmacológicos e não farmacológicos para o tratamento da PFP, além de, em alguns casos, ser necessário cirurgia⁷. Para que se tenha o melhor prognóstico possível é recomendado que, além dos tratamentos, seja feito acompanhamento junto a fisioterapeuta e oftalmologista para evitar sequelas⁸.

Entre os não farmacológicos estão recomendados a fisioterapia e os cuidados oculares para evitar ressecamento e lesões da esclera. Não está indicado eletroestimulação isolada ou acupuntura, por não haver evidências suficientes sobre o método, que pode induzir quadros de sincinesias. Os cuidados oculares envolvem lubrificação ocular e uso de óculos escuros⁷.

Sobre o tratamento medicamentoso, recomenda-se entrar precocemente com esteroides orais, em até 72 horas em casos de sintomas que se associam à paralisia de Bell, para melhor prognóstico e mais chances de reversão de sintomas sem sequelas⁷.

Os antirretrovirais não são recomendados isoladamente em pacientes com PFP aguda. Porém, de forma combinada, o antirretroviral associado a esteroide oral é recomendado devido ao aumento de probabilidade de melhora da função facial⁷.

Sobre tratamento cirúrgico: há cirurgias de reanastomose ou de enxerto de nervo facial em caso de traumas ou cirurgias de descompressão. As cirurgias não são recomendadas a todos os pacientes⁷.

O tratamento clínico da PFP de Bell é muitas vezes resolutivo, tendo reversão dos sintomas em mais de 80% dos casos. Porém, em seis meses podemos avaliar melhor se os sintomas são perenes, e, então, verificar melhor as sequelas. As principais sequelas irreversíveis incluem fraqueza muscular facial, contraturas, espasmo facial, sincinesias, xeroftalmia, “lágrimas de crocodilo” (sincinesia autonômica entre lacrimejamento e paladar) e efeitos psicológicos. Os fatores de mau prognóstico incluem paralisia completa, em maiores de 60 anos, síndrome de Ramsay-Hunt e ausência de recuperação em três meses⁸.

Referências

1. Kim SJ, Lee HY. Acute Peripheral Facial Palsy: Recent Guidelines and a Systematic Review of the Literature. *Journal of Korean Medical Science*. 2020;35(30).
2. Tedeschi R, Donati D, Giorgi F. Beyond the smile: a systematic review of diagnostic tools for peripheral facial paralysis. *Acta Neurologica Belgica*. 2024 Aug 29.
3. Tiemstra JD, Khatkhate N. Bell's palsy: diagnosis and management. *American Family Physician* [internet]. 2007 Oct 1;76(7):997–1002. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17956069/>.
4. Zhang W, Xu L, Luo T, Wu F, Zhao B, Li X. The etiology of Bell's palsy: a review. *Journal of Neurology* [internet]. 2020 Mar 28;267(7). Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00415-019-09282-4#citeas>.
5. Cavalcante TM, Gubert VT, Lima C de D, Luciano LA, Croda MG, Venturini J et al. Late peripheral facial paralysis after COVID-19: a rapid systematic review and two case reports. *The journal of venomous animals and toxins including tropical diseases* [internet]. 2022;28:e20220020. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36305011/>.
6. Dedhia K, Marchica C, Mattox D. Unilateral Facial Paralysis in the Pediatric Patient. *Cureus*. 2021 Jan 14.
7. Pauna HF, Silva VAR, Lavinsky J, Hyppolito MA, Vianna MF, Gouveia M de CL et al. Task force of the Brazilian Society of Otolaryngology — evaluation and management of peripheral facial palsy. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology* [Internet]. 2023 Dec 8;101374. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1808869423001428>.
8. Matos C. [Peripheral facial paralysis: the role of physical medicine and rehabilitation]. *Acta Medica Portuguesa* [internet]. 2011 Dec 1;24 Suppl 4:907–14. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22863499/>.

Zumbido

Alunas: Fabiana Benedini Galli Zambardino, Gabriela Crivellari

Orientadora: Juliana Antonioli Duarte

Definição, epidemiologia e classificação

O zumbido é a percepção de um som nos ouvidos ou na cabeça sem uma fonte sonora externa. É considerado um sintoma e não uma doença. Pode ser descrito de várias maneiras, como som de apito, chiado, clique, cigarra, pulsação ou outros ruídos, podendo ocorrer em um ou ambos os lados da cabeça. O zumbido está frequentemente associado à sensibilidade a sons externos, como na hiperacusia, em que o paciente é sensível a sons de intensidade leve a moderada, e na misofonia, em que há aversão a sons específicos, geralmente baixos e repetitivos^{1,2}.

A Organização Mundial da Saúde estima que aproximadamente 15% da população mundial, o que corresponde a 278 milhões de pessoas, sofrem de zumbido. Essa prevalência aumenta para 35% entre os indivíduos com mais de 60 anos³. No Brasil, estudos populacionais indicam uma prevalência de zumbido em torno de 22%, com predomínio no gênero feminino e aumento da prevalência associado ao envelhecimento⁴.

O zumbido pode ser classificado de algumas maneiras. Em relação à percepção, pode ser subjetivo, percebido apenas pelo indivíduo, ou objetivo, audível também para outras pessoas, dependendo da causa subjacente. Em relação ao local de geração, pode ser primário (neurossensorial ou auditivo) e secundário (para-auditivo ou periótico). Em 85% a 96% dos casos, o zumbido está associado à perda auditiva neurossensorial⁵, mas também pode ser um sintoma de outras condições, como distúrbios metabólicos e tumores — por exemplo, paraganglioma ou schwannoma vestibular^{1,2}. O zumbido somatossensorial é um subtipo de zumbido secundário que envolve os sistemas somatossensorial, somatomotor e visiomotor. Os pacientes, ao fazerem movimentos da cabeça, do pescoço ou da mandíbula, podem alterar a intensidade ou o volume do som percebido. O zumbido somatossensorial pode ser um sintoma da síndrome da disfunção temporomandibular, de problemas dentários ou musculoesqueléticos⁶. De acordo com o tempo de início do sintoma, o zumbido ainda pode ser classificado em agudo ou de início recente (quando iniciado há menos de seis meses) e crônico (quando iniciado há seis meses ou mais)⁷.

Fisiopatologia

O zumbido do tipo auditivo ou neurossensorial se refere àquele que, na maioria das vezes, se associa à perda auditiva neurossensorial. A etiologia é diversa, podendo ser originado de uma disfunção das células ciliadas internas ou externas ou devido a algum distúrbio do órgão de Corti; por desbalanço de íons sódio e potássio na endolinfa que banha essas células — ou também por alguma alteração do mecanismo de transdução mecanoelétrica; além de outras causas, como disfunção do nervo auditivo, doenças do sistema nervoso central (como tumores ou doenças degenerativas) ou alterações metabólicas e vasculares (como hipertensão e diabetes mellitus)⁷.

O zumbido secundário ou somatossensorial, na maioria das vezes, se associa a uma causa específica, não relacionada à perda auditiva. Pode ter origem vascular (arterial

ou venosa — nesta situação, geralmente é síncrono com a frequência cardíaca), muscular (relacionado à musculatura cervical), na faringe ou tuba auditiva ou em uma hipertensão intracraniana. Tais etiologias podem entrar na classificação de zumbidos pulsáteis e são fáceis de identificar pelo tipo de queixa trazida pelo paciente⁷.

Outro fator causal do zumbido são os efeitos colaterais de medicações como salicilatos, anti-inflamatórios não esteroides, aminoglicosídeos, diuréticos de alça, drogas quimioterápicas (platinas e vincristina) e alguns antidepressivos, como amitriptilina, fluoxetina e bupropiona. O efeito, nesses casos, pode ser reversível e cessar após a suspensão da droga, ou irreversível nos casos das medicações ototóxicas, como aminoglicosídeos e derivados de platinas⁸.

Embora o zumbido seja mais frequentemente associado à perda auditiva causada por exposição a ruídos, envelhecimento ou uso de medicamentos ototóxicos, levando a danos na cóclea e à função anormal da orelha interna, evidências atuais sugerem que mecanismos centrais também desempenham um papel importante. Eggermont *et al.*⁹, propõem que o zumbido pode resultar de mudanças nos mapas tonotópicos corticais devido à plasticidade auditiva não adaptativa.

Jastreboff² apresentou um modelo neurofisiológico que ainda é válido, no qual o dano periférico inicia o zumbido, mas a manutenção do sintoma é sustentada por processos neuroplásticos na via auditiva central e em áreas não sensoriais do cérebro, como o sistema límbico e o lobo frontal. Esse modelo explica o incômodo com o zumbido em três fases: geração (vias auditivas periféricas), detecção (centros subcorticais) e percepção (córtex auditivo). Impactos no sistema nervoso central podem agravar o incômodo; logo, a intensidade do zumbido não se associa diretamente ao seu grau de incômodo e ao impacto na qualidade de vida do indivíduo.

Anamnese e exame físico

Realizar uma anamnese detalhada é fundamental. Inicialmente, deve-se caracterizar o zumbido quanto ao tipo, se pulsátil ou não pulsátil. Zumbidos pulsáteis devem ser investigados quanto à sincronicidade com os batimentos cardíacos e variações com atividades físicas, pois isso pode sugerir causas vasculares subjacentes, como lesões vasculares ou condições cardiovasculares sistêmicas^{1,7}.

A lateralidade e simetria do zumbido são indicativos importantes: zumbido unilateral ou assimétrico pode sugerir doenças retrococleares, exigindo uma investigação semelhante à perda auditiva neurosensorial unilateral. Além disso, é essencial determinar se o zumbido é contínuo ou intermitente e se há modulação do som em resposta a estímulos externos, como movimentos da mandíbula e do pescoço, ou ao estresse, o que pode apontar para mecanismos específicos de sensibilização auditiva^{1,7}.

Verificar quais sintomas associados auxiliam na etiologia, como a presença de perda auditiva concomitante, pode indicar uma doença coclear ou labiríntica, como otites, labirintites e doença de Ménière. A exposição prévia a ruídos intensos, seja ocupacional ou recreativa, deve ser investigada quanto à frequência, intensidade e duração, pois pode ser um fator desencadeante do zumbido. Da mesma forma, é crucial explorar o histórico otológico completo do paciente, incluindo sintomas como otalgia, plenitude auricular, tonturas, hipersensibilidade auditiva e cefaleia^{1,7}. Avaliar os sintomas gerais e antecedentes pessoais também é essencial, pois condições cardiovasculares, metabólicas, hormonais, neurológicas ou psiquiátricas podem influenciar tanto a causa quanto a

progressão do zumbido. Além disso, deve-se documentar o impacto do zumbido na qualidade de vida do paciente, incluindo seu sono, humor e alterações nas atividades diárias⁷. O uso de uma escala visual analógica e a aplicação de questionários validados podem ser úteis, principalmente no seguimento durante o tratamento clínico. O mais utilizado deles é o Inventário de Incapacidade por Zumbido (*Tinnitus Handicap Inventory*), já validado para o português¹⁰. Esse questionário quantifica o impacto do zumbido na qualidade de vida do paciente e ajuda na definição de estratégias terapêuticas, incluindo a necessidade de avaliação psiquiátrica imediata para aqueles com sintomas depressivos graves ou risco de suicídio⁷.

O exame físico inicia-se com a inspeção visual do pavilhão auricular e a observação de possíveis lesões cutâneas, secreções ou sinais de inflamação. Em seguida, realiza-se a otoscopia para examinar o canal auditivo externo e o tímpano, buscando por inflamações, acúmulo de cerume, perfurações timpânicas ou aspectos de tumores retrotimpânicos. Deve-se realizar um exame cervical, com ausculta e palpação cuidadosa para identificar áreas de sensibilidade aumentada, linfonodos aumentados ou outras anormalidades que possam estar correlacionadas com o zumbido, especialmente em casos de condições vasculares ou musculares. Um exame neurológico completo pode ser requerido, principalmente se o zumbido se associa a queixas de cefaleia, tontura e outros sinais focais neurológicos^{1,7}. Deve-se incluir a avaliação da articulação temporomandibular — durante esse exame são observados sinais como dor à palpação da articulação, crepitação durante a movimentação mandibular e limitação na abertura bucal máxima⁷.

Além disso, a oroscopia é utilizada para examinar a cavidade oral e a faringe, buscando identificar mioclonias, como as palatais, que podem causar zumbido devido à contração involuntária de músculos¹¹.

Avaliação complementar

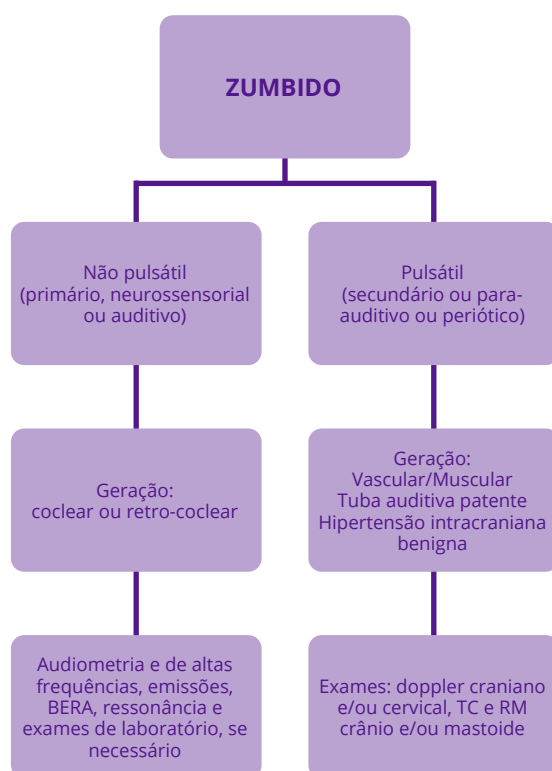
Em relação à avaliação laboratorial do paciente, são necessários, inicialmente, hemograma, glicemia de jejum e hemoglobina glicada, perfil lipídico, função da tireoide, zinco, magnésio, vitamina B12, ferritina e pesquisa de sífilis. A análise do metabolismo da glicose é uma das mais importantes: tem o intuito de avaliar hiperinsulinismo e hipoglicemia reativa, que se relacionam não somente à etiologia do zumbido, podendo ocasionar sua piora e/ou persistência⁸. O zinco pode ser avaliado em alguns casos, como em idosos ou em pacientes em pós-operatório de cirurgia bariátrica, pois a reposição de zinco já se relacionou com melhora significativa no zumbido⁷.

Na avaliação audiológica é fundamental que sejam realizadas audiometria tonal, vocal e imitanciometria. Tais testes analisam a acuidade auditiva e, em casos de perda auditiva, verifica-se o tipo, o grau da perda e a configuração da curva audiométrica, que podem auxiliar no diagnóstico etiológico do zumbido e, em alguns casos, indicar o uso de prótese auditiva⁷.

Outro fator importante para a realização dos exames complementares é a lateralidade do zumbido: sempre que este for unilateral, podendo ou não estar relacionado à perda auditiva assimétrica com queda na discriminação de fala, é necessário solicitar exames complementares para avaliar a possível presença de lesões retrococleares (schwannoma vestibular ou outros tumores do ângulo pontocerebelar). Neste caso, a ressonância magnética é o exame mais sensível e específico, porém pode-se utilizar também o potencial evocado auditivo de tronco encefálico⁸.

Nos casos de zumbidos pulsáteis síncronos ou não síncronos com a frequência cardíaca, em geral, exames de imagem se farão necessários, como a tomografia, que pode esclarecer lesões pulsáteis retrotimpânicas, como artéria carótida aberrante, bulbo jugular alto e tumor glômico. A ultrassonografia de carótidas e vertebrais pode investigar doença aterosclerótica, que pode alterar o fluxo sanguíneo laminar. Há também outros exames mais específicos, como a angiotomografia e a angiorressonância de vasos cervicais e intracranianos, cuja fase arterial é importante para diagnóstico de dissecação de carótida e a fase venosa pode ajudar a identificar fístulas e malformações arteriovenosas^{8,11}.

Figura 14. Fluxograma de classificação e investigação do zumbido.



Fonte: Elaborado pelos autores.

Tratamento do zumbido (farmacológico e não farmacológico)

Embora nenhum medicamento tenha sido comprovadamente eficaz na cura do zumbido primário, tratamentos farmacológicos fazem parte da abordagem terapêutica, visando principalmente melhorar a qualidade de vida ao minimizar os efeitos funcionais do zumbido, como distúrbios do sono e dificuldade de concentração¹. Antidepressivos, como os inibidores seletivos da recaptação de serotonina ou os tricíclicos, embora não sejam recomendados rotineiramente para o tratamento do zumbido isoladamente, podem ser considerados em pacientes que também apresentam depressão ou ansiedade coexistentes. Estudos indicam que esses medicamentos podem ajudar a melhorar a qualidade de vida ao tratar os sintomas emocionais associados ao zumbido⁷. Os anticonvulsivantes, como gabapentina ou pregabalina, têm mostrado benefícios em pacientes com zumbido associado à hipertensão, diabetes ou dislipidemia. Esses pacientes frequentemente apresentam uma resposta melhor ao tratamento com gabapentina do que aqueles sem essas comorbidades específicas, sugerindo uma possível relação entre essas condições e a eficácia do medicamento¹.

Suplementos dietéticos, como vitamina B12, melatonina e zinco, são frequentemente mencionados como opções para o tratamento do zumbido. A reposição de vitamina B12 e zinco só deve ser realizada em pacientes com deficiência desses componentes. A melatonina, além de melhorar o sono, pode ter um efeito positivo nos distúrbios de sono relacionados ao zumbido, especialmente em pacientes idosos com insônia^{12,13,14}.

O extrato de ginkgo biloba, embora amplamente utilizado, mostrou resultados variáveis nos estudos e tem evidências limitadas de eficácia no tratamento do zumbido, não sendo recomendado para o tratamento rotineiro^{1,7}.

O tratamento não farmacológico do zumbido aborda uma variedade de técnicas com o objetivo de melhorar a qualidade de vida do paciente, ao mesmo tempo em que minimiza os efeitos emocionais e a percepção do sintoma. Uma alimentação rica em açúcares e psicoestimulantes, como cafeína, teofilina e bromofilina, pode aumentar significativamente a intensidade e incômodo do zumbido. Além da orientação de dieta e hábitos mais saudáveis, como a prática rotineira de atividade física e boa qualidade de sono, o aconselhamento dos pacientes e a terapia sonora tem se mostrado com maior evidência benéfica no tratamento dos pacientes com zumbido⁷.

A terapia sonora usa dispositivos como máquinas de ruído branco, geradores de som ou aparelhos auditivos para distrair ou mascarar o zumbido do paciente, tornando-o menos perceptível. Esses dispositivos reduzem a percepção do zumbido, fornecendo um ruído de fundo constante, especialmente em locais tranquilos, nos quais o sintoma é mais evidente. O uso de aparelhos auditivos pode ser particularmente vantajoso para os pacientes com perda auditiva concomitante, pois esses dispositivos não apenas amplificam os sons da área, como também ajudam a desviar a atenção do zumbido¹. A terapia de habituação ao zumbido, conhecida como *Tinnitus Retraining Therapy*, busca alterar a resposta neural ao zumbido, diminuindo gradualmente a relevância do som para o paciente. Essa terapia é baseada em três pilares — aconselhamento, som de enriquecimento e terapia sonora —, e tem mostrado ser eficaz para a maioria dos pacientes, com taxas de sucesso variando entre 84% e 86%¹⁵.

A terapia cognitivo-comportamental é uma intervenção psicológica eficaz que auxilia os pacientes a reestruturarem pensamentos e comportamentos negativos associados ao zumbido. Estudos mostram que ela pode ser particularmente útil para pacientes que experimentam ansiedade e depressão relacionadas ao zumbido, ajudando-os a desenvolver resiliência frente ao sintoma¹.

A musicoterapia, que utiliza sons personalizados e tons fractais, é outra abordagem que pode reduzir significativamente o zumbido em 80% a 90% dos pacientes¹⁶. As técnicas de relaxamento e gerenciamento do estresse, como *mindfulness*, meditação, exercícios de respiração profunda e relaxamento muscular progressivo, também são ferramentas valiosas no controle do zumbido, pois ajudam a reduzir os níveis de estresse e ansiedade, que podem exacerbar a percepção do zumbido⁷.

Nos casos de zumbido somatossensorial, a reabilitação inclui técnicas da fisioterapia, tratamento de disfunções crânio-cervicais e da articulação temporomandibular, além de desativação de pontos gatilhos miofasciais por terapia manual ou agulhamento. Essas intervenções visam reduzir a atividade anormal nos circuitos somatossensoriais, que influenciam os núcleos cocleares e a via auditiva central, contribuindo para a diminuição da percepção do zumbido. Esse subtipo de zumbido exige uma abordagem multidisciplinar, envolvendo otorrinolaringologistas, fisioterapeutas e, quando necessário, cirurgias bucomaxilofaciais⁷.

Em resumo, o tratamento do zumbido deve ser individualizado, considerando a causa subjacente, a gravidade dos sintomas e a resposta do paciente às terapias propostas. A combinação de abordagens farmacológicas e não farmacológicas oferece uma estratégia abrangente para atender às diversas necessidades dos pacientes com zumbido, melhorando significativamente a sua qualidade de vida.

Figura 15. Abordagem multidisciplinar do zumbido.



Fonte: Elaborado pelos autores.

Referências

1. Tunkel DE, Bauer CA, Sun GH, Rosenfeld RM, Chandrasekhar SS, Cunningham ER Jr. et al. Clinical practice guideline: tinnitus. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014;151:S1-S40. doi: 10.1177/0194599814545325.
2. Jastreboff MM, Jastreboff PJ. Decreased sound tolerance and tinnitus retraining therapy (TRT). *Aust New Zeal J Audiol.* 2002;24:74-84.
3. Seidman MD, Jacobson GP. Update on tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am.* 1996;29:455-65.
4. Oiticica J, Bittar RSM. Tinnitus prevalence in the city of Sao Paulo. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2015;81:167-76.
5. Sanchez TG, Medeiros IRT De, Levy CPD, Ramalho JDRO, Bento RF. Tinnitus in normally hearing patients: clinical aspects and repercussions. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2005;71:427-31.
6. Ostermann K, Lurquin P, Horoi M, Cotton P, Hervé V, Thill M P. Somatic tinnitus prevalence and treatment with tinnitus retraining therapy. *B-ENT.* 2016; 12: 59–65.
7. Onishi ET, Barros Coelho CC de, Oiticica J, Figueiredo RR, Guimarães RCC, Sanchez TG et al. Tinnitus and sound intolerance: evidence and experience of a Brazilian group. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2018;84(2). doi.org/10.1016/j.bjorl.2017.12.002.
8. Rosito LPS, Guimarães RCC, Onishi ET. Zumbido. In: Pignatari SSN, Anselmo-Lima WT. (Org.). *Tratado de Otorrinolaringologia.* 3ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018. p. 227-39.
9. Eggermont JJ. Cortical tonotopic map reorganization and its implications for treatment of tinnitus. *Acta Oto-Laryngol.* 2006; 126:9-12.
10. Newman C, Jacobson G, Spitzer B. Development of the Tinnitus Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1996;122:143-8.
11. Golz A, Fradis M, Netzer A, Martzu D, Joachims HZ. Stapedius muscle myoclonus. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2003;112:522-4.
12. Shemesh Z, Attias J, Ornan M, Shapira N, Shahar A. Vitamin B12 deficiency in patients with chronic-tinnitus and noise-induced hearing loss. *Am J Otolaryngol.* 1993;14:94-9.

13. Miroddi M, Bruno R, Galletti F, Calapai F, Navarra M, Gangemi S et al. Clinical pharmacology of melatonin in the treatment of tinnitus: a review. *Eur J Clin Pharmacol*. 2015;71:263-70.
14. Coelho C, Witt SA, Ji H, Hansen MR, Gantz B, Tyler R. Zinc to treat tinnitus in the elderly: a randomized placebo-controlled crossover trial. *Otol Neurotol*. 2013;34:1146-54.
15. Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Tinnitus retraining therapy: A different view on tinnitus. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2006;68:23-9.
16. Paul B, Ron A, Lyndall G, Peter J, Davis PB, Wilde R et al. Treatment of tinnitus with a customized acoustic neural stimulus: A controlled clinical study Treatment of tinnitus with a customized acoustic neural stimulus: A controlled clinical study. *Ear Nose Throat J*. 2008;87:330-9.

Síndromes vestibulares periféricas

Alunos: Lia Reis Fernandes, Fabiana Benedini Galli Zambardino, Giovanni Ettore Marangoni, Christian Neves Vasconcelos

Orientadora: Juliana Antonioli Duarte

Definições: seu paciente não tem labirintite!

A tontura é um sintoma desafiador na prática clínica, muitas vezes descrita como tonteira, zonzeira, vertigem, instabilidade, entre outros. Em diversas ocasiões, os pacientes usam o termo “tenho labirintite” querendo se referir a qualquer doença ou sintoma que ocorra por acometimento do labirinto e suas vias correlacionadas (o sistema vestibular). Contudo, esses sintomas podem vir de doenças que acometem ou não a via vestibular com diferentes etiologias.

O termo labirintite, muitas vezes, é usado erroneamente, já que esta palavra se refere a uma infecção e/ou inflamação labiríntica. Para designar as doenças que acometem o sistema vestibular e causam tontura, a nomenclatura mais correta seria labirintopatia. Para uniformizar universalmente estes sintomas referidos pelos pacientes e agrupá-los em possíveis diagnósticos sindrômicos, a Sociedade Internacional de Otoneurologia (Bárány Society), em 2009, definiu os conceitos de sintomas e síndromes vestibulares — eles serão apresentados a seguir¹.

Sintoma vestibular x Sintoma não vestibular

Os sintomas vestibulares são os seguintes: vertigem, tontura, sintomas visuo-vestibular e sintomas posturais. Se um sintoma relatado pelo paciente não puder ser enquadrado em nenhum desses quatro, deve-se pensar tratar-se de um sintoma não vestibular¹.

Vertigem: é uma falsa sensação de movimento do corpo, que ocorre sem um movimento real. Essa sensação pode ser de rotação ou de outro tipo de movimento. A vertigem se divide em “vertigem interna”, que é uma falsa percepção de movimento do próprio corpo, e “vertigem externa”, que é a falsa percepção de movimento do ambiente ao redor — esta última é classificada como um sintoma visuovestibular¹.

Tontura: sensação de desorientação espacial sem a percepção de movimento^{1,2}.

Sintomas visuovestibulares: incluem diversos distúrbios visuais causados por disfunção vestibular, como vertigem externa, oscilopsia (sensação de oscilação do campo visual com o corpo em movimento), atraso visual, visão borrada induzida pelo movimento da cabeça e percepção de inclinação visual de 90° ou 180°¹.

Sintomas posturais: o sintoma mais comum é instabilidade postural ao estar sentado, em pé ou andando, sem uma direção específica, que melhora ao se apoiar em uma superfície fixa. Há também as sensações de “pulsões”, latero, antero ou retropulsão¹.

Sintomas não vestibulares: sintomas como a hipotensão postural com escurecimento visual, sintomas neurovegetativos (como náuseas e vômitos), tonturas inespecíficas associadas a palpitações em crises de ansiedade ou desequilíbrios de origem atáxica, que se tratam de sintomas neurológicos, entre outros, e que podem ser comumente confundidos com os vestibulares^{3,4}.

Uma anamnese minuciosa será essencial na diferenciação entre esses sintomas, já que a etiologia das doenças que os representam é variada.

Síndromes vestibulares periféricas

Diante de um paciente com sintomas vestibulares, o próximo passo é verificar o tempo de início, duração, frequência dos sintomas e gatilhos associados para tentar classificar a síndrome vestibular⁵.

Síndrome vestibular aguda: tem início súbito e sintoma contínuo que pode durar horas, dias ou semanas. Geralmente inclui vômitos, nistagmo e instabilidade postural severa. As desordens que geralmente cursam com esta síndrome incluem causas periféricas, como neurite vestibular, labirintite aguda, vestibulopatia traumática e doenças centrais (como as desmielinizantes), acidentes vasculares cerebrais e intoxicações (como pelos anticonvulsivantes e pelo lítio)⁵.

Síndrome vestibular episódica: episódios temporários e recorrentes de sintomas vestibulares que duram de alguns segundos até 24 horas, podendo apresentar simultaneamente náusea, nistagmo e quedas. Pode ou não haver sintomas auditivos associados. As condições periféricas associadas a esta síndrome incluem a vertigem posicional paroxística benigna, a migrânea vestibular, a doença de Ménière e a paroxismia vestibular. Como causas centrais estão os ataques isquêmicos transitórios, epilepsia, ataques de pânico e agorafobia, cinetose e efeitos adversos de medicamentos⁵.

Síndrome vestibular crônica: episódios persistentes, diários, de sintomas vestibulares que duram de meses a anos — em geral, mais de três meses⁶. A síndrome geralmente inclui oscilações visuais, nistagmo e dificuldade para caminhar, podendo apresentar deterioração progressiva ou estabilidade dos sintomas. As causas periféricas envolvidas são as hipofunções vestibulares uni ou bilaterais, a tontura perceptual postural persistente e a síndrome multissensorial do idoso. As causas centrais incluem sequelas de acidente vascular em áreas vestibulares, degeneração cerebelar e até neoplasias na fossa posterior^{5,6}.

Semiologia do paciente com tontura

Anamnese

Perguntar ao paciente o que ele quer dizer por “tontura” ou “vertigem”, incentivando-o a usar palavras diferentes dessas, pois “tontura” é um termo vago que pode referir-se a várias sensações subjetivas. Defina se há um sintoma vestibular ou não envolvido⁷.

O próximo passo é determinar a frequência dos sintomas e os gatilhos que o deflagram — estes são essenciais para classificar o tipo de síndrome vestibular envolvida, se episódica ou não, se posicional ou não⁸.

A tontura de origem periférica, em geral, se caracteriza por ser súbita, temporária e piorar com movimentos da cabeça, podendo durar desde segundos até dias. Os sintomas associados incluem náuseas, vômitos e pode haver sintomas auditivos nas síndromes episódicas, como sensação de plenitude auricular, hipoacusia e zumbido. Já os quadros que envolvem o sistema vestibular central podem se apresentar das mais diversas formas, inclusive com os mesmos sinais periféricos. Porém, sintomas como ataxia, diplopia, disartria e parestesias precisam ser pesquisados⁸.

Exame físico

Na síndrome vestibular aguda, o exame físico deve começar com um protocolo chamado HINTS, no qual se realizam a avaliação do nistagmo, o teste de impulso cefálico e o teste de cobertura alternada dos olhos, procurando por desvios do olhar (isso será descrito na seção de síndrome vestibular aguda). A maioria dos quadros ambulatoriais é de síndromes vestibulares periféricas episódicas, que podem ser posicionais ou não. Nesses casos, deve-se iniciar com aferição de sinais vitais (pressão arterial e frequência cardíaca), seguida por uma otoscopia para afastar possíveis doenças otológicas. A parte mais importante do exame vestibular é avaliar os olhos do paciente à procura de possíveis nistagmos. O nistagmo periférico pode ser horizontal ou torsional e é suprimido pela fixação visual, enquanto o nistagmo vertical sugere uma causa central — os olhos devem ser avaliados na posição primária do olhar e, depois, em pontos cardinais fazendo um “H”. Nesses testes, somente será verificado nistagmo periférico se o paciente estiver com tontura no momento do exame, senão trata-se de um nistagmo central, se vier dissociado da vertigem. O exame do reflexo vestibulo-ocular deve ser realizado por meio do *head impulse test*, ou teste do impulso cefálico, fazendo uma aceleração súbita, inesperada e de pequena amplitude no plano horizontal, pedindo para o paciente olhar para um ponto fixo. Esse teste é positivo quando os olhos fazem uma sacada corretiva para manter a fixação ocular quando ocorre o movimento da cabeça, e isso indica perda de função vestibular do lado testado⁷.

Após esses testes específicos, oculomotores, deve-se avaliar os demais pares cranianos. Na síndrome vestibular periférica deve-se encontrar somente alterações em oitavo par craniano — os demais indicam achados centrais⁸.

As provas cerebelares, como o index-naso, index-index e calcanhar-jelho, são essenciais para diferenciar possíveis quadros vestibulares centrais⁶.

Por último, os testes de equilíbrio estático e dinâmico, apesar de inespecíficos, podem apresentar sinais centrais, como a ataxia, e ajudar a verificar o acometimento do equilíbrio do indivíduo, além de seu risco de queda⁶.

Exames complementares

O diagnóstico das vestibulopatias é clínico — as doenças vestibulares possuem critérios diagnósticos definidos pela Bárány Society e estas doenças foram incorporadas ao CID-11¹. Os exames complementares são utilizados para afastar possíveis causas não vestibulares e para excluir acometimento do sistema nervoso central. Para o sistema vestibular periférico, muitas vezes, as avaliações topografam e quantificam possíveis déficits de função auditiva e vestibular — ou seja, os exames vestibulares complementares **não fazem diagnóstico** das doenças vestibulares.

De acordo com o caso, devem ser realizados: audiometria tonal e vocal e impedanciometria para avaliar a função auditiva; eletronistagmografia ou videonistagmografia para estudar os movimentos oculares, possíveis nistagmos; prova calórica, para inferir a função vestibular; e *video head impulse test* (vHIT), que avalia o ganho do reflexo vestibulo-ocular para os três pares de canais labirínticos, inferindo seu grau de funcionamento. Há outros exames eletrofisiológicos e posturografias, contudo, tratam-se de exames muito específicos, de difícil acessibilidade na clínica diária e reservados para casos atípicos e inespecíficos avaliados pelo especialista⁶.

Principais vestibulopatias

Síndrome vestibular aguda (SVA)

A SVA é caracterizada pelo início súbito de tontura persistente, severa e incapacitante, frequentemente acompanhada de náuseas, vômitos e intolerância ao movimento da cabeça, com duração de até 24 horas. Os pacientes com SVA apresentam nistagmo e instabilidade ao caminhar. Trata-se de uma vertigem sustentada que, em geral, leva o paciente ao pronto-socorro. Duas principais causas são as mais prevalentes e devem ser consideradas: a mais comum é a causa periférica, que é a neurite vestibular; e seu principal diagnóstico central, o AVC da fossa posterior (cerebelo e tronco encefálico)⁹.

A neurite vestibular é uma inflamação do nervo vestibular, muitas vezes associada a infecções virais, como os vírus herpes simplex tipos 1 e 2 e o vírus varicela-zóster. A vertigem costuma ser intensa e acompanhada de náuseas, vômitos, instabilidade postural e intolerância ao movimento da cabeça. Não há sintomas auditivos associados — se isso ocorrer, é preciso descartar acidente vascular envolvendo a artéria cerebelar anteroinferior (AICA)¹⁰. No pronto-socorro, deve-se realizar o protocolo de exame físico HINTS para diferenciar a neurite vestibular de um AVC. Na neurite vestibular, o teste HINTS revela um reflexo vestibulo-ocular anormal com correção sacádica, nistagmo unidirecional que não muda de direção com o olhar e ausência de desvio vertical do olhar¹¹.

Estudos observacionais sugerem que aproximadamente 25% das apresentações de SVA em emergência são de origem isquêmica¹¹. A topografia mais comum da isquemia é cerebelar, especialmente na distribuição da artéria cerebelar posteroinferior (PICA) e AICA, medula ou ponte⁹. Pode resultar de várias etiologias, incluindo aterotrombose, embolia ou hemorragia. Além da vertigem, os pacientes podem apresentar outros sinais neurológicos, como fraqueza facial ou nos membros, disartria, diplopia ou ataxia. Entretanto, a vertigem isolada pode ser o único sintoma durante o AVC⁹.

Um teste HINTS com sinais benignos exclui a hipótese de AVC nas primeiras 24 a 48 horas do início dos sintomas com mais especificidade (96%) do que a ressonância magnética¹¹.

Quadro 7. Protocolo HINTS¹¹.

Teste HINTS	Neurite vestibular (periférico)	AVC (central)
<i>Head-Impulse Test (HIT)</i>	Anormal (RVO prejudicado com sacada corretiva).	Normal (RVO intacto, sem sacadas).
Nistagmo	Unidirecional horizontal, não muda com o olhar.	Bidirecional ou vertical, muda de direção com o olhar.
<i>Test of Skew (desvio ocular)</i>	Ausência de desvio vertical do olhar.	Presença de desvio vertical do olhar.

Fonte: Elaborado pelos autores.

O mnemônico **INFARCT** pode ajudar a lembrar os sinais perigosos ao HINTS, que podem indicar um AVC¹¹:

- **I**mpulse **N**egative (teste de impulso cefálico normal, sem sacadas corretivas)
- **F**ast-phase **A**lternating (nistagmo bidirecional ou multidirecional)
- **R**efixation on **C**over **T**est (presença de refixação dos olhos no teste de cobertura, alternada com presença de desvio vertical do olhar)

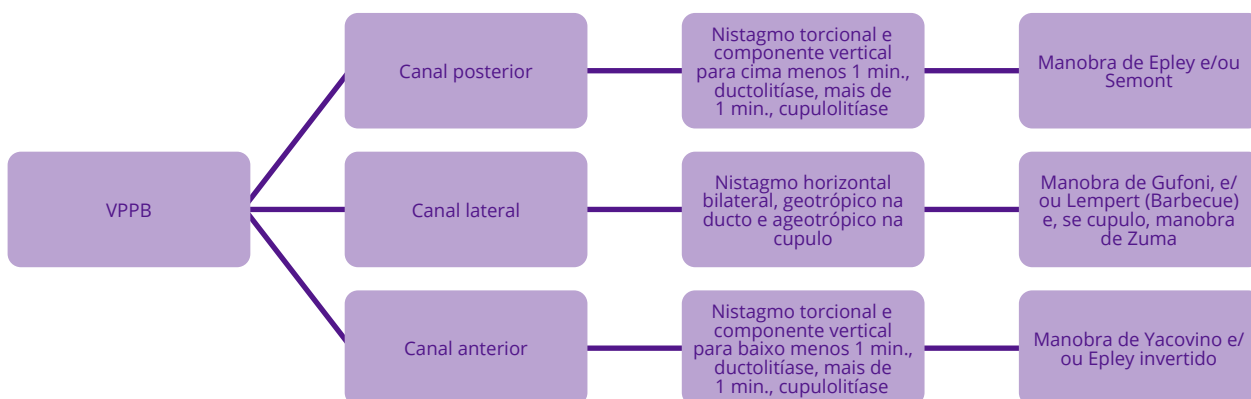
Síndrome vestibular episódica

Vertigem posicional paroxística benigna (VPPB)

A VPPB acontece após movimentos da cabeça, principalmente os movimentos de hiperextensão e a transferência de decúbito (dorsal para lateral), em pacientes em que, nos canais semicirculares, há a presença anormal de otocônias utriculares, o que resulta em vertigem. Essa condição acomete aproximadamente de 46 a 200 indivíduos a cada 100 mil pessoas. O diagnóstico é clínico e pode ser feito pelas manobras Dix-Hallpike, para teste dos canais verticais, e pela manobra de Pagnini-McClure, também chamada manobra de virar de lado, para teste dos canais laterais. Nessas manobras, deve-se observar um nistagmo torcional com componente vertical para cima nos casos da VPPB de canal posterior e torcional com componente vertical para baixo nos casos de VPPB de canal anterior. Na manobra dos canais laterais, deve-se encontrar um nistagmo horizontal bilateral. A VPPB ainda é classificada em sendo uma ductolitiase, ou seja, o otólito encontra-se no interior dos canais, e uma cupulolitiase, quando o otólito encontra-se aderido à crista ampular dos canais laterais¹².

O tratamento deve ser realizado no próprio consultório, por meio da manobra de Epley e/ou Semont para os canais posteriores, Yacovino para os canais anteriores e Gufoni, e/ou Barbecue e/ou manobra de Zuma para os canais laterais. As manobras recolocam os otólitos no utrículo. A chance de recorrência ao longo da vida é de em torno de 30%¹³.

Quadro 8. Fluxograma de diagnóstico e tratamento da VPPB.



Fonte: Elaborado pelos autores.

Doença de Ménière (DM)

Segundo o Comitê de Audição e Equilíbrio da Academia Americana de Otorrinolaringologia, a DM é uma condição idiopática que cursa com hidropsia endolinfática, ou seja, um acúmulo de endolinfa na orelha interna, o que leva a um aumento na pressão e distorção das estruturas intralabirínticas, como cóclea e os canais semicirculares internos¹⁴. Afeta em torno de 50 a 200 a cada 100.000 adultos, com prevalência entre as idades de 40 e 60 anos¹⁵.

O diagnóstico é clínico e a progressão dos sintomas pode durar décadas. Se não tratada, leva à perda de função auditiva e vestibular, podendo levar a desequilíbrio crônico. Os diagnósticos diferenciais incluem schwannoma vestibular, otosclerose, vestibulopatia metabólica e acidente vascular transitório¹⁵.

Em 2025, a Sociedade Bárány atualizou os critérios de 1995. São estes os critérios diagnósticos atuais para o diagnóstico da DM: dois ou mais episódios de vertigem espontânea com duração de 20 minutos a 12 horas; documentação audiométrica de perda auditiva neurossensorial em baixas a médias frequências em uma orelha, definindo a orelha sintomática ao menos em uma das ocasiões, que pode ter ocorrido antes, durante ou depois de um episódio de vertigem; presença de sintomas auditivos flutuantes (hipoacusia, zumbido ou plenitude aural) na orelha sintomática; e exclusão de outros diagnósticos vestibulares¹⁶.

Atualmente, para o tratamento desses pacientes, é necessário considerar alguns grupos fenotípicos definidos por Frejó *et al.*¹⁷: fenótipo tipo 1 (o mais frequentemente encontrado e definido como a DM esporádica e clássica), sem história de enxaqueca e de doença autoimune; tipo 2, definido pela perda auditiva, que antecede os episódios de vertigem por meses ou anos (DM tardia) e também sem história de enxaqueca ou doença autoimune; tipo 3, envolve os pacientes com DM familiar (pelo menos um parente de primeiro grau com DM); tipo 4, que engloba os pacientes com espectros de enxaqueca; e tipo 5, definido pela presença de uma possível doença autoimune associada¹⁷.

Para o tratamento existem diversas medidas, que são preventivas. A primeira linha de manejo da DM envolve dieta com restrição de sódio e cafeína e aumento da ingestão de água, além do tratamento com medicamentos e de manutenção com beta-histamina (também chamada de betaistina) e diuréticos. A betaistina melhora a microcirculação do ouvido interno e reduz a frequência dos ataques de vertigem. São recomendadas doses altas de betaistina (3 x 48 mg/dia) na doença não controlada e, após, 24 mg de 12/12h para a manutenção do tratamento¹⁸. Para os casos refratários, ou seja, somente nos casos de vertigem incapacitante que não responde à medicação oral, há a injeção transtimpânica de gentamicina e glicocorticoides¹⁹. Os glicocorticoides transtimpânicos, nos casos refratários, podem melhorar os ataques de vertigem em 82% dos casos — em comparação com a 57% em grupo placebo²⁰.

Migrânea vestibular (MV)

A MV é uma condição que afeta pelo menos 1% da população mundial e que, em muitos casos, é incapacitante. Trata-se de uma das síndromes de enxaqueca e foi incluída na Classificação Internacional de Cefaleias em 2014²¹.

A MV teve critérios clínicos atualizados pela Bárány Society: existem critérios para migrânea vestibular e migrânea vestibular provável. Para que seja considerada migrânea vestibular, são necessários: o registro de cinco episódios de cefaleia de alta intensidade, com duração de 5 minutos a 72 horas, em associação a um sintoma vestibular; história prévia de migrânea, tendo ou não a presença de aura; um ou mais episódios de enxaqueca com sintomas vestibulares; e não pode haver outras causas. Em relação à migrânea vestibular provável, são necessários: cinco episódios de cefaleia de alta intensidade, com duração de 5 minutos a 72 horas, associados com sintomas vestibulares; história de migrânea ou migrânea durante episódio de vertigem e que não pode ser explicada por outra condição²².

Os diagnósticos diferenciais são VPPB, ataques isquêmicos transitórios, paroxismo vestibular, entre outros. O tratamento consiste em medicamentos de crise e profiláticos. Na crise, deve-se utilizar anti-inflamatórios para a dor, evitando os analgésicos comuns, que podem levar à cefaleia por abuso de analgésicos, e supressores labirínticos para

os sintomas vestibulares agudos. A profilaxia é considerada para a enxaqueca crônica, caracterizada por mais de 10 dias de sintomas, e é realizada com antidepressivos tricíclicos e duais como nortriptilina, venlafaxina e desvenlafaxina, vortioxetina e anticonvulsivantes, como topiramato e valproato de sódio — a escolha é feita com base em idade e comorbidades de cada paciente²³.

Síndrome vestibular crônica

Hipofunção vestibular unilateral

A hipofunção vestibular unilateral crônica, com consequente assimetria da função vestibular, determina queixas de tontura e sintomas visuais, como oscilopsia e instabilidade postural. As causas são diversas, como sequelas da doença de Ménière, fístula perilinfática, neurite vestibular, schwannoma vestibular, cirurgia otológica, entre outras²⁴.

Até o momento não há critérios diagnósticos estabelecidos pela Bárány Society. Trata-se de uma síndrome vestibular crônica decorrente da não compensação central de uma hipofunção vestibular unilateral. É necessária, portanto, a presença de sintomas vestibulares crônicos, associados a uma hipofunção unilateral, diagnosticada por exame clínico e/ou complementar²⁴.

Ao exame físico, o teste do impulso cefálico (*head impulse test*) apresenta sacadas corretivas. Na prova de Romberg pode haver tendência de queda para o lado da hipofunção; no teste de Unterberger-Fukuda, pode haver desvio corporal para o lado afetado²⁵.

Na comprovação do déficit unilateral pode-se realizar prova calórica ou vHIT, que mostrarão redução ou ausência unilateral do RVO²⁶.

O tratamento adequado para a vestibulopatia unilateral é baseado primeiramente na identificação e tratamento da causa inicial, quando possível, e realização de exercícios de reabilitação vestibular. Além disso, pode ser indicado individualmente o uso de medicamentos, seja como sintomáticos ou como estimulantes da compensação vestibular, sendo que os supressores devem ser usados pelo menor tempo possível para não atrasar a compensação vestibular central. Em geral, os supressores vestibulares devem ser usados com comedimento, pois podem retardar o processo de compensação vestibular²⁴.

Vestibulopatia bilateral (VB)

A VB, também conhecida por hipofunção vestibular bilateral, tem como definição uma redução parcial ou total da função vestibular bilateral por acometimento de ambos os labirintos, nervos vestibulares ou uma combinação de ambos.

As etiologias conhecidas mais comuns são: uso de medicamentos ototóxicos, doenças autoimunes, possíveis mutações genéticas (como aquela envolvida em uma doença neurológica chamada síndrome de CANVAS), meningite, doença de Ménière bilateral em fase avançada e outras possíveis doenças cerebelares²⁷.

Trata-se de uma síndrome vestibular de início comumente insidioso, mais comum em idosos e caracterizada por instabilidade postural associada ao movimento que piora em ambientes escuros e com a marcha, principalmente em superfícies irregulares, e melhora quando o paciente se encontra estático na posição supina ou sentada²⁸.

Os critérios para o diagnóstico foram definidos pela Bárány Society e são os seguintes:

A) Instabilidade ao caminhar ou em pé, associada a: visão embaçada ou oscilopsia durante a marcha ou movimentos rápidos da cabeça ou do corpo; e/ou agravamento da instabilidade no escuro ou em solo irregular;

B) Nenhum sintoma enquanto sentado ou deitado sob condições estáticas.

As principais alterações encontradas ao exame físico são: teste do impulso cefálico com déficit do RVO (ganhos reduzidos) — preferir o uso do teste de vídeo-HIT pela melhor sensibilidade e especificidade; na prova de Romberg, o teste é normal enquanto o paciente está de olhos abertos — quando o paciente fecha os olhos, ocorre um aumento importante da oscilação corporal; maior instabilidade para ambos os lados à prova de Unterberger-Fukuda; as provas cerebelares e os testes cranianos, assim como toda a avaliação neurológica, encontram-se normais²⁸.

A confirmação da perda de função vestibular **bilateral será realizada por meio de** prova calórica e vHIT. Os exames de imagem, como a ressonância magnética de mastoide, são importantes para excluir outras doenças neurológicas, como hemorragias, tumores (principalmente aqueles que se desenvolvem no ângulo pontocerebelar), acidentes vasculares, atrofia cerebelares e quaisquer outras causas de hipofunção vestibular bilateral central.

Este quadro clínico é a mais dramática das situações vestibulares periféricas e o tratamento é desafiador. Atualmente, existem as seguintes possibilidades com nível de evidência B: 1) exercícios de reabilitação vestibular, preferencialmente diários²⁸; 2) treinamento cognitivo de reconhecimento espacial e de inferências sensoriais associado à reabilitação vestibular²⁹; 3) estímulo vestibular galvânico com ruído, que tem efeito nos casos de vestibulopatia bilateral com função residual³⁰.

Síndrome multissensorial do idoso

Estima-se que a prevalência de queixas de equilíbrio na população acima dos 65 anos chegue a 85%³¹, estando associada a várias etiologias e podendo se manifestar como desequilíbrio, desvio de marcha, instabilidade, náuseas, quedas frequentes e suas sequelas, elevando a morbi-mortalidade dos idosos. Atualmente, as fraturas decorrentes de quedas são responsáveis por aproximadamente 70% das mortes acidentais em pessoas acima de 75 anos³². Na população geriátrica observa-se aumento crescente dos distúrbios das funções sensoriais (déficits visuais, auditivos e proprioceptivos), da integração entre as informações periféricas com o processamento central, bem como a senescência dos sistemas neuromusculares e da função esquelética³³. Os idosos são mais propensos a doenças que alteram diretamente essas funções, como diabetes, aterosclerose, acidente vascular cerebral e depressão. Nesses casos, o tratamento será multidisciplinar, identificando os principais déficits e trazendo correções — por exemplo, uso de lentes corretivas, aparelhos auditivos, tratamento específico das comorbidades e reabilitação do equilíbrio corporal com fisioterapia, visando ganho de força muscular, alongamento, melhora da coordenação e, dessa forma, do equilíbrio global. Muitas vezes haverá a necessidade de reabilitação específica do **labirinto** com exercícios que envolvam reabilitação do reflexo vestibulo-ocular³³.

Tontura postural perceptual persistente (TPPP)

A Bárány Society não especifica o tempo mínimo de duração a partir da instalação dos sintomas para definir a síndrome vestibular crônica. Contudo, outros autores a consideram a partir de três meses de sintomas diários^{34,35}.

A TPPP é definida como uma tontura que persiste por mais de três meses podendo durar anos, sem etiologia identificável³⁴. É caracterizada por seis aspectos básicos: 1)

balanço ou instabilidade persistente, não detectáveis ao exame físico; 2) agravamento dos sintomas em posição ortostática; 3) piora dos sintomas com movimentos cefálicos ou estímulos visuais complexos; 4) presença de doença ou choque emocional no início dos sintomas; 5) ansiedade; 6) concomitância com outras doenças crônicas, principalmente a que deu origem aos sintomas³⁵.

A associação entre tontura e ansiedade nos pacientes otoneurológicos é atribuída a interações neurais entre vias neuronais vestibulares e vias neurais da ansiedade e medo. O neurocircuito funcional da ansiedade compreende a amígdala, ínsula, giro do cíngulo anterior, córtex pré-frontal, giro frontal superior, para-cíngulo e giro frontal inferior. Essas estruturas estão intimamente vinculadas à emoção e sua disfunção pode resultar em processamento neural deficiente com consequente ansiedade³⁶. Com base nos conceitos apresentados por Staab e Ruckenstein³⁷, a TPPP pode se apresentar de três maneiras: 1) psicogênica — a ansiedade é a única causa da tontura; 2) otogênica — uma doença otoneurológica funciona como um gatilho que ativa o circuito da ansiedade; 3) interativa — a doença otoneurológica desencadeia a tontura, que, por sua vez, exacerba sintomas ansiosos pré-existentes. O tratamento consiste em orientação dietética e de hábitos, medicações vestibulares e para o humor, reabilitação vestibular e psicoterapia. A reabilitação vestibular tem como premissa identificar os movimentos incômodos e demonstrar ao paciente que o medo de os executar não é fundamentado, portanto, aqui aplicam-se protocolos de habituação. A psicoterapia de escolha é a terapia cognitivo-comportamental, que auxilia o paciente a identificar as situações que causam angústia e a escolher o comportamento reacional mais adequado³⁸.

Os medicamentos de escolha são os inibidores de recaptação de serotonina, como a sertralina e o escitalopram. Essa terapia mostrou redução sintomática de até 70% dos indivíduos em aproximadamente três meses de tratamento³⁷.

Tratamento para os sintomas vestibulares agudos

Os sintomas vestibulares agudos devem ser tratados com medicamentos antieméticos e antivertiginosos, que precisam ser administrados pelo menor tempo necessário, pois os sedativos podem atrasar a compensação vestibular central³⁹. No caso específico da neurite vestibular, um estudo prospectivo, randomizado e controlado com placebo demonstrou que a monoterapia com metilprednisolona melhora significativamente a função vestibular periférica⁴⁰. Nas crises de VPPB, a medicação é somente sintomática, sendo as manobras de reposição de otólitos o tratamento definitivo.

Quadro 9. Supressores Vestibulares e Antieméticos.

Supressores vestibulares (SV) e antieméticos (AE)	Posologia	Nome comercial	Apresentação mais utilizada (VO — via oral / IV — intravenoso / IM — intramuscular)
Cinarizina (SV)	75 mg/dia	Cinarizina®	25 mg 8/8h ou 7 5mg 1x dia (VO)
Flunarizina (SV)	5-10 mg/dia	Flunarín®/Vertex®	10 mg ou 5 mg/ml 1x dia (VO)
Diazepam (SV)	10 mg	Valium®/Diazepam®	10 mg ao dia (VO ou IV)





Clonazepam (SV)	0,5-1 mg/dia	Rivotril®	0,5 mg ou 2 mg (VO)
Dimenidrinato (SV/AE)	50 mg 3x/dia	Dramin®	50 mg (VO) ou 30 mg (IV)
Prometazina (SV)	25-75 mg/dia	Fenergan®	25 mg (IM)
Metoclopramida (AE)	10 mg 3x/dia	Plasil®	10 mg (IV)
Ondansetrona (AE)	4-8 mg/dia	Zofran®/Vonau®	4-8 mg (VO)
Meclizina (SV e AE)	25 mg 3x/dia	Meclin®	25 mg (VO)

Fonte: Elaborado pelos autores.

Reabilitação vestibular e do equilíbrio corporal

A reabilitação vestibular é uma opção terapêutica eficaz para minimizar os sinais e sintomas crônicos das disfunções vestibulares. O tratamento inclui exercícios personalizados que melhoram a estabilidade postural durante atividades diárias e o controle dos movimentos corporais, em especial dos olhos e cabeça. Esses exercícios podem ser realizados no solo, na água ou com o auxílio de realidade virtual. Um dos protocolos mais realizados é o de Cawthorne e Cooksey, que envolve exercícios para estímulo dos reflexos vestibulo-ocular e vestibulo-espinal⁴¹. A reabilitação vestibular envolve protocolos de adaptação, substituição e habituação. Na adaptação, o paciente possui um déficit vestibular unilateral a ser reabilitado para sua recuperação ou compensação pelo lado contralateral. O protocolo de substituição aplica-se para as hipofunções vestibulares bilaterais, nas quais o paciente necessitará aprender a utilizar outras estruturas do tripé do equilíbrio, como visão e propriocepção e coordenação cerebelar, para suprir o déficit vestibular. Na habituação, a função vestibular encontra-se preservada, mas há uma hipersensibilidade aos estímulos de aceleração da cabeça; busca-se, nesses casos, uma dessensibilização. Os protocolos são sempre individualizados e sua duração é, em média, de seis a oito semanas, variando a cada caso. A execução deve ser diária⁴¹.

Referências

1. Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert T, Newman-Toker DE. Classification of vestibular symptoms: Towards an international classification of vestibular disorders. J Vest Res. 2009;19:1–13.
2. Newman-Toker DE, Cannon LM, Stofferahn ME, Rothman RE, Hsieh YH, Zee DS. Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: a cross-sectional study conducted in an acute care setting. Mayo Clin Proc. 2007;82:1329-40. doi: 10.4065/82.11.1329.
3. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J et al. Vestibular migraine: Diagnostic criteria. J Vest Res. 2022; 11;32:1–6.
4. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH et al. Diagnostic criteria for Ménière's disease. J Vest Res. 2015;25:1-7.
5. Bisdorff AR, Staab JP, Newman-Toker DE. Overview of the International Classification of Vestibular Disorders. Neurol Clin. 2015;33:541–50.
6. Salmito MC, E Maia FCZ, Gretes ME, Venosa A, Ganança FF, Ganança MM, Mezzalira R et al. Neurotology: definitions and evidence-based therapies — Results of the I Brazilian Forum of Neurotology. Braz J Otorhinolaryngol. 2020;86:139-148. doi: 10.1016/j.bjorl.2019.11.002.

7. Lee H. Audiovestibular loss in anterior inferior cerebellar artery territory infarction: a window to early detection? *J Neurol Sci* 2012;313:153–9.
8. Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTrATE: A Novel, Evidence-Based Approach to Diagnosing Acute Dizziness and Vertigo. *Neurol Clin*. 2015;33:577-99. doi: 10.1016/j.ncl.2015.04.011.
9. Kerber, KA. Acute Vestibular Syndrome. *Seminars in Neurology*. 2020. doi:10.1055/s-0039-3402739.
10. Le TN, Westerberg BD, Lea J. Vestibular Neuritis: Recent Advances in Etiology, Diagnostic Evaluation, and Treatment. *Vest Dis*. 2020; 87–92. doi:10.1159/000490275.
11. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE: HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2009; 40: 3504–10.
12. Von Brevern M, Bertholon P, Brandt T et al. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria: Consensus document of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. *J Vest Res*. 2015;25(3-4):105-17. doi:10.3233/VES-150553.
13. Pérez-Vázquez P, Franco-Gutiérrez V. Treatment of benign paroxysmal positional vertigo. A clinical review. *J Otol*. 2017;12:165-73. doi: 10.1016/j.joto.2017.08.004.
14. Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Menière's disease. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Foundation, Inc. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995; 113:181-5. doi: 10.1016/S0194-5998(95)70102-8.
15. Basura GJ, Adams ME, Monfared A, Schwartz SR, Antonelli PJ, Burkard R, Bush ML, Bykowski J, Colandrea M, Derebery J, Kelly EA, Kerber KA, Koopman CF, Kuch AA, Marcolini E, McKinnon BJ, Ruckenstein MJ, Valenzuela CV, Vosooney A, Walsh SA, Nnacheta LC, Dhepyasuwan N, Buchanan EM. Clinical Practice Guideline: Ménière's Disease. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2020;162:S1-S55. doi: 10.1177/0194599820909438.
16. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung W et al. Diagnostic criteria for Ménière's disease. *J Vest Res*. 2015;25:1–7.
17. Frejo L, Soto-Varela A, Santos-Perez S et al. Clinical subgroups in bilateral meniere disease. *Front Neurol*. 2016;7:1–10.
18. Strupp M, Hupert D, Frenzel C et al. Long-term prophylactic treatment of attacks of vertigo in Ménière's disease—comparison of a high with a low dosage of betahistine in an open trial. *Acta Otolaryngol* 2008;128:520-524.
19. Magnan J, Özgirgin ON, Trabalzini F, Lacour M, Escamez AL, Magnusson M, Güneri EA, Guyot JP, Nuti D, Mandalà M. European Position Statement on Diagnosis, and Treatment of Meniere's Disease. *J Int Adv Otol*. 2018;14:317-321. doi: 10.5152/iao.2018.140818.
20. Garduño-Anaya MA, Couthino De Toledo H, Hinojosa-González R, Pane-Pianese C, Ríos-Castañeda LC. Dexamethasone inner ear perfusion by intratympanic injection in unilateral Ménière's disease: a two-year prospective, placebo-controlled, double-blind, randomized trial. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;133: 285-94.
21. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013;33:629-808. doi: 10.1177/0333102413485658.

22. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, Bisdorff A, Versino M, Evers S, Kheradmand A, Newman-Toker D. Vestibular migraine: Diagnostic criteria¹. *J Vestib Res*. 2022;32:1-6. doi: 10.3233/VES-201644.
23. Morganti LO, Salmito MC, Duarte JA, Bezerra KC, Simões JC, Ganança FF. Vestibular migraine: clinical and epidemiological aspects. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2016;82:397-402. doi: 10.1016/j.bjorl.2015.06.003.
24. Hillier S, McDonnell M. Is Vestibular rehabilitation effective in improving dizziness and function after unilateral peripheral vestibular hypofunction? An abridged version of a Cochrane Review. *Eur J Phys Rehab Med*. 2016; 52:541-56.
25. Jorns-Haderli M, Straumann D, Palla A. Accuracy of the bedside head impulse test in detecting vestibular hypofunction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007; 78(10):1113-8.
26. MacDougall HG, Weber KP, McGarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS. The video head impulse test: Diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy. *Neurology*. 2009; 73: 1134-41.
27. Strupp M, Feil K, Dieterich M, Brandt T. Bilateral vestibulopathy. In: Furman JM, Lempert T. Ed (s) *Handbook of Clinical Neurology*, 2016; 137. *Neuro-Otology*, cap 17, p 235-40.
28. Strupp M, Kim JS, Murofushi T, Straumann D, Jen JC, Rosengren SM, Della Santina CC, Kingma H. Bilateral vestibulopathy: diagnostic criteria consensus document of the classification committee of the Bárány Society. *J Vest Res*. 2017;27:177-89.
29. Ellis AW, Schöne CG, Vibert D, Caversaccio MD, Mast FW. Cognitive rehabilitation in bilateral vestibular patients: a computational perspective. *Front Neurol*. 2018;9:286.
30. Schniepp R, Boerner JC, Decker J, Jahn K, Brandt T, Wuehr M. Noisy vestibular stimulation improves vestibulospinal function in patients with bilateral vestibulopathy. *J Neurol*. 2018; 265:57- 62.
31. Bittar RSM, Pedalini MEB, Sznifer J, Formigoni LG. Reabilitação vestibular: opção terapêutica na síndrome do desequilíbrio do idoso. *Gerontologia* 2000; 8: 9-12.
32. Fuller GF. Falls in the elderly. *Am Fam Physician* 2000; 61:2159-74.
33. Konrad HR, Girardi M, Helfert R. Balance and Aging. *Laryngoscope* 1999; 109: 454-60.
34. Staab JP. Assessment and management of psychological problems in the dizzy patient. *Continuum (Minneapolis)*. 2006;12:189-213.
35. Staab J, Eggers S, Neff B. Validation of a clinical syndrome of persistent dizziness and unsteadiness. Abstracts from the XXVI Bárány Society Meeting, Reykjavik, Iceland. 2010; 18-21. *J Vestib Res*. 2010;20:172-3.
36. Staab JP. Chronic dizziness: the interface between psychiatry and neuro-otology. *Curr Opin Neurol*. 2006;19:41-8.
37. Staab JP, Ruckenstein MJ. Which comes first? Psychogenic dizziness versus otogenic anxiety. *Laryngoscope*. 2003:113.
38. Mahoney AEJ, Edelman S, Cremer PD. Cognitive behavior therapy for chronic subjective dizziness: longer-term gains and predictors of disability. *Am J Otolaryngol*. 2013:115-20.
39. Dutia MB. Mechanisms of vestibular compensation: recent advances. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2010;18(5):420-4.

40. Goudakos JK, Markou KD, Franco-Vidal V, Vital V, Tsaligopoulos M, Darrouzet V. Corticosteroids in the treatment of vestibular neuritis: a systematic review and meta-analysis. *Otol Neurotol*. 2010;31:183-9.
41. Corna S, Nardone A, Prestinari A, Galante M, Grasso M, Schieppati M. Comparison of Cawthorne-Cooksey exercises and sinusoidal support surface translations to improve balance in patients with unilateral vestibular deficit. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003;84:1173-84. doi: 10.1016/s0003-9993(03)00130-8.

SEÇÃO III

NARIZ E SEIOS PARANASAIS



Epistaxe

Autores: Giovanna Myazi, João Alonso Mourão Alves

Orientador: Giuliano Bongiovanni

Definição e epidemiologia

A epistaxe, ou sangramento da mucosa nasal, é uma ocorrência frequente na prática médica, podendo variar de episódios leves e autolimitados a casos graves que requerem intervenção imediata. A maioria dos episódios é de origem benigna, mas sangramentos persistentes ou recorrentes podem indicar condições subjacentes que necessitam de avaliação detalhada¹⁻³.

Estima-se que até 60% da população mundial experimentará pelo menos um episódio de epistaxe ao longo da vida⁴. O Brasil, junto à tendência global, apresenta maior incidência em crianças menores de 10 anos e adultos acima de 50 anos, relacionados à manipulação nasal e a doenças sistêmicas, respectivamente^{4,5}. Essa condição não apresenta predileção por gênero, sendo observada de maneira semelhante entre homens e mulheres⁶. Ainda, sabe-se que sua ocorrência é maior durante climas mais secos e frios devido ao ressecamento da mucosa nasal^{5,7}.

Nas faixas etárias mais jovens, o sangramento nasal costuma ter origem anterior e, na maioria das vezes, resolve-se de forma espontânea, sem repercussões clínicas graves. Já em pessoas acima dos 50 anos, as epistaxes anteriores continuam sendo as mais prevalentes, como em qualquer faixa etária. Porém, há maior risco para epistaxes posteriores, que tendem a ser episódios mais intensos, o que dificulta seu controle e exige mais atenção médica^{7,8}.

Nessas situações, fatores sistêmicos frequentemente contribuem para a persistência e gravidade do quadro, tornando o manejo mais desafiador^{3,7}.

Anatomia vascular da cavidade nasal

A irrigação sanguínea do nariz é feita por dois sistemas principais: o das artérias carótidas externa e interna. O sistema da carótida externa é o principal responsável pelo suprimento vascular nasal, que atua por meio de ramos das artérias maxilar e facial. A artéria maxilar, ao atravessar o forame esfenopalatino, se transforma em artéria esfenopalatina (principal ramo arterial da cavidade nasal). Ao alcançar a cavidade nasal, divide-se em dois ramos terminais: a artéria septal e a artéria nasal lateral posterior. A primeira contorna o arco da coana e irriga o septo. A segunda irriga a parede nasal lateral de posterior para anterior.

Além disso, a artéria palatina descendente, outro ramo do maxilar, origina a artéria palatina maior, responsável pela irrigação da região anterior do septo nasal e do assoalho da cavidade nasal^{3,9}.

Complementando essa irrigação, o sistema da carótida interna contribui por meio da artéria oftálmica, que se ramifica em artérias etmoidais anterior e posterior. A artéria etmoidal anterior, mais calibrosa, irriga o terço superior e anterior da parede lateral do nariz, enquanto a artéria etmoidal posterior irriga principalmente a concha nasal superior e a área correspondente do septo^{3,9}.

O plexo de Kiesselbach, uma delicada rede vascular localizada na porção anterior do septo nasal, é a região anatômica na qual se origina grande parte dos sangramentos anteriores. É formado pelas artérias etmoidal anterior, labial superior, palatina ascendente e septal (ramo da artéria esfenopalatina)^{3,7}.

Além disso, é importante destacar o *S-point*, uma área do septo nasal superior que é bastante vascularizada e fonte significativa das epistaxes superiores. Sua localização é mais difícil de visualizar pela rinoscopia e pode ocasionar subdiagnósticos e intervenções desnecessárias¹⁰.

Classificação

Para fins didáticos, as epistaxes são classificadas em anteriores, posteriores e superiores, conforme a localização do sangramento:

- **Epistaxe anterior:** mais comum. A maioria dos casos origina-se na área de Kiesselbach, localizada na porção anteroinferior do septo nasal. Essa região é irrigada por ramos das artérias etmoidal anterior, septal, palatina maior e labial superior. A ruptura desses vasos, frequentemente devido a trauma local ou ressecamento da mucosa, resulta em sangramento anterior^{3,7}.
- **Epistaxe posterior:** menos comum, porém mais grave. Tem origem no plexo de Woodruff, localizado na parte posterior da fossa nasal, nas proximidades da coana. Esses sangramentos são mais difíceis de controlar e são associados à idade mais avançada, em especial acima dos 50 anos^{7,8}.
- **Epistaxe superior:** sangramento da parte superior da cavidade nasal, de ramos das artérias etmoidais. Chama a atenção a região do *S-point*, área do septo nasal superior na altura da axila da concha média. Apresenta maior intensidade, caráter intermitente e é de difícil controle, similar à epistaxe posterior¹⁰.

Etiologia

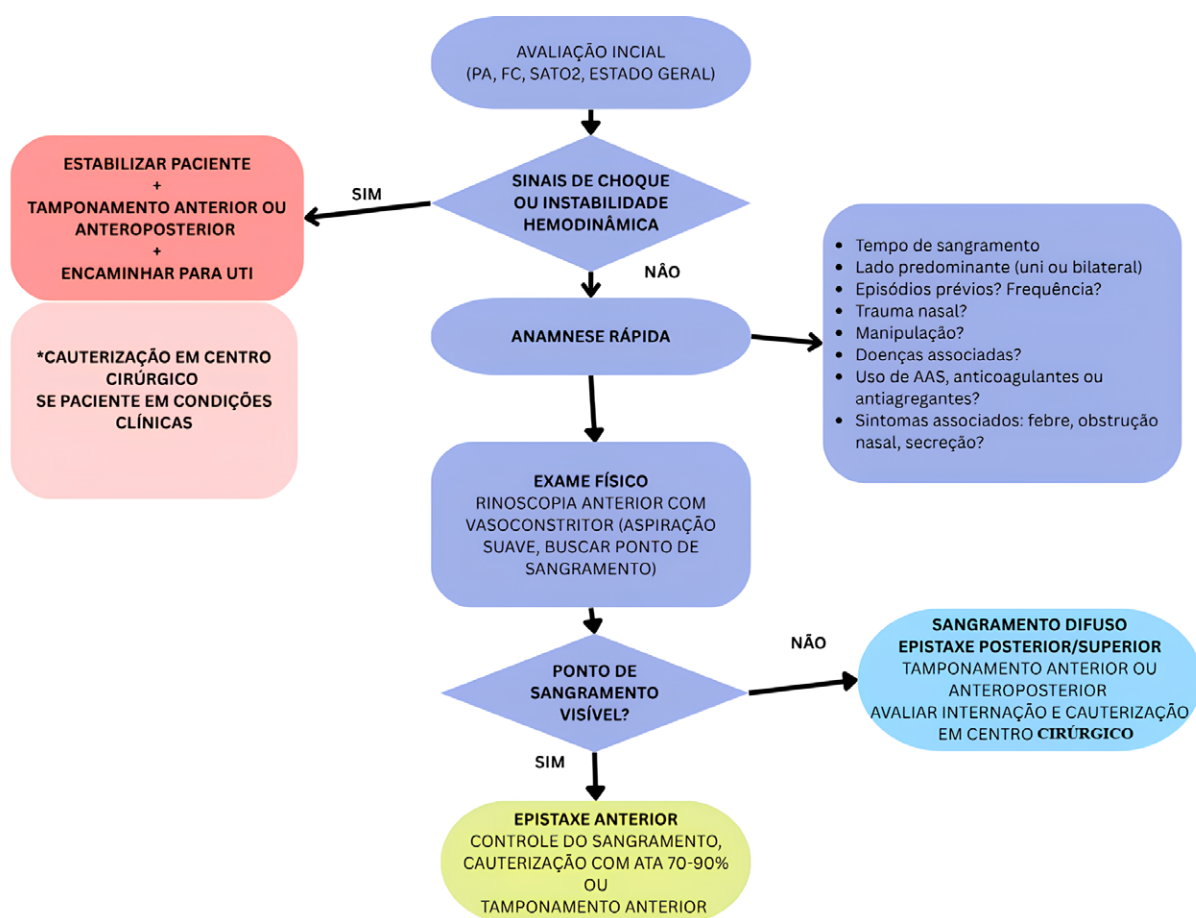
A identificação das possíveis etiologias da epistaxe é um componente central no manejo clínico, sendo muito importante tanto para a conduta imediata quanto para a investigação de condições subjacentes. A epistaxe pode representar uma manifestação isolada e autolimitada ou estar associada a processos patológicos mais complexos^{7,9}.

- Traumáticas: manipulação digital, fraturas, abrasão (pós-intubação nasal, sonda de alimentação etc)⁷.
- Corps étrangers⁷.
- Infecções: infecções locais, como sinusites⁴.
- Inflamatórias: rinite alérgica, doenças granulomatosas^{7,9}.
- Induzida por medicamentos: uso excessivo de spray nasal com vasoconstritores tópicos (como nafazolina, fenilefrina, oximetazolina), AAS, anticoagulantes e antiagregantes⁷.
- Sistêmicas: coagulopatias, trombocitopenia, insuficiência hepática e desidratação⁷.
- Neoplásicas: tumores nasais, como papiloma, fibroma e carcinoma^{7,9}.

Manejo das epistaxes

A abordagem inicial deve sempre garantir vias aéreas estáveis. Junto a isso, o monitoramento dos sinais vitais deve ser realizado. A avaliação deve ser breve e incluir anamnese rápida (início, duração, frequência, fatores desencadeantes, doenças sistêmicas, medicamentos), exame físico (em especial, a rinoscopia) e, caso necessário, exames complementares. Inicialmente, recomenda-se a compressão digital direta das narinas, pressionando o septo nasal anterior^{7,9}.

Figura 16. Fluxograma do manejo de epistaxe.



Fonte: Elaborado pelos autores.

Epistaxe anterior:

1. Compressão digital: instruir o paciente a comprimir as narinas por 5 a 10 minutos com a cabeça inclinada para frente⁷.
2. Vasoconstritores tópicos, como oximetazolina, para controle do sangramento⁷.
3. Cauterização química com ácido tricloroacético 70% a 90%, nitrato de prata ou cauterização elétrica com cautério bipolar, após anestesia local, se o ponto de sangramento for visível^{3,9}.
4. No caso de sangramento difuso ou muito intenso, que impossibilite a cauterização química, realizar tamponamento anterior com tampão tipo dedo de luva, tampão de gaze ou tampões industrializados, como Meroceel. Manter o tampão por 48 a 72 horas, tempo necessário para coagulação e resolução do sangramento⁷.

Epistaxe posterior ou superior:

1. Realizar tamponamento anteroposterior.
2. Tamponamento posterior com sonda de Foley: introduzir a sonda até a orofaringe, insuflar o balão com 5 a 10 mL de água destilada, tracionar para posicionamento na coana, tamponar a parte anterior com gaze e fixar externamente. Caso o paciente esteja em condições de operar, avalia-se intervenção cirúrgica para cauterização de ponto sangrante. Caso contrário, manter o tamponamento por até 72h⁷.

Complicações

Embora os tamponamentos anterior e posterior possuam considerável eficácia no controle da hemorragia, muitas vezes implicam em refratariedade.

São procedimentos dolorosos e desconfortáveis para o paciente, especialmente o tamponamento posterior, que ocasiona dor local pela pressão do balão na mucosa da rinofaringe, plenitude auricular por disfunção tubária secundária ao balão e promove desconforto respiratório secundário ao bloqueio da coana⁷. Podem ocorrer: infecções locais secundárias (sinusite, otite média) devido ao bloqueio dos seios paranasais ou da tuba auditiva pelo tampão; necrose da mucosa nasal por tamponamento prolongado; perfuração e/ou necrose septal; sinéquias nasais, entre outros^{7,9}.

Em epistaxes volumosas há risco de o paciente broncoaspirar, podendo evoluir para pneumonia, principalmente em pacientes debilitados, idosos e/ou com alteração do nível de consciência. Além do risco de instabilidade hemodinâmica, como hipovolemia e choque. Raramente, pode ocorrer trauma da base do crânio devido a tamponamento forçado com sonda de Foley, que pode causar fratura da lâmina cribiforme^{7,9}.

Prevenção

A prevenção da epistaxe baseia-se em educação ao paciente, com orientações para evitar a manipulação nasal e manter a mucosa nasal hidratada com soro fisiológico. Além disso, pode-se rastrear e controlar alterações hematológicas em pacientes com coagulopatias e outras doenças que possam causar discrasias^{5,7,11}.

Referências

1. Balbani APS, Formigoni GGS, Butugan O. Tratamento da epistaxe. Rev Assoc Med Bras (1992) [internet]. 1999 Apr;45(2):189–93 [cited 2025 Jun 16]. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ramb/a/yR67vKCygMWNTpZdMQZDhzz/>.
2. Hoffman H, Ashok Kumar A, Raventhiranathan N, Masoud HE, Gould GC. Endovascular embolization for the treatment of epistaxis: Systematic review and meta-analysis. Interv Neuroradiol. 2023;29(2):172–82.
3. Kazanjian VH, Portnoy LG, organizador. Emergências em otorrinolaringologia. In: Portnoy LG, organizador. Tratado de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial da ABORL-CCF. 2ª ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2019. cap. 24.
4. Luíse S, Pezzin F, Jaeger NB, Gerson S, Maahs S. Epistaxe: da etiologia ao manejo [internet]. 2018 [cited 2025 Jun 16]. Disponível em: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/04/882636/epistaxe-da-etilogia-ao-manejo.pdf>.

5. Ministério da Saúde (BR). Protocolos de atenção básica: saúde das crianças: saúde na escola [internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2018 [cited 2025 Jun 16]. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/protocolos_atencao_basica_saude_criancas.pdf.
6. Portal Médico. Epistaxe: abordagem clínica e cirúrgica [internet]. Biblioteca Virtual em Saúde – BIREME; [cited 2025 Jun 16]. Disponível em: <https://bvsms.saude.gov.br>.
7. Ruhela S, Mittal HK, Bist SS et al. Clinico-Etiological Evaluation of Epistaxis. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2023;75(Suppl 1):828–35.
8. Schwartz RH, Jones D, Priola M. Management of idiopathic epistaxis in adults: what's new? Acta Otorhinolaryngol Ital. 2019;39(4):211–9.
9. Sociedade Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial. Diretrizes brasileiras de rinologia. São Paulo: SBORL-CCF; 2021.
10. Kosugi EM, Balsalobre L, Silva AB, Ueda LS, Suguri VM, Stamm AE et al. Breaking paradigms in severe epistaxis: the importance of looking for the S-point. Braz J Otorhinolaryngol. 2018 May-Jun;84(3):290–7. doi:10.1016/j.bjorl.2017.12.007.
11. University of Iowa Hospitals & Clinics. Nose bleed management and epistaxis control [internet]. Iowa City (IA): Iowa Head and Neck Protocols; 2024 Apr 1 [cited 2025 Jun 16]. Available from: <https://medicine.uiowa.edu/iowaprotocols/nose-bleed-management-and-epistaxis-control>.

Rinite alérgica

Autores: Taisa de Aguiar Almeida Figueiredo, Marcelo Henrique Alves Santana, Milena Del Valle de Lacerda

Orientador: Giuliano Bongiovanni

Definição

A rinite é um termo médico caracterizado pela inflamação da mucosa nasal, resultando em rinorreia anterior e/ou posterior, prurido, espirros e obstrução nasal. Ela pode ter etiologia infecciosa, alérgica ou não alérgica¹.

A rinite infecciosa é a mais comum entre as três, surgindo como consequência da ação de bactérias, fungos ou, mais frequentemente, vírus. Os principais agentes são o adenovírus, o rinovírus, o vírus influenza e o parainfluenza. Eles atuam provocando um quadro autolimitado de duração variável, com resolução da maior parte dos sintomas em cerca de 7 a 10 dias^{2,3}.

A rinite alérgica (RA), foco deste capítulo, é uma inflamação crônica, resultado da exposição do paciente a um alérgeno, com subsequente desencadeamento de uma reação de hipersensibilidade tipo 1, mediada por imunoglobulina E^{2,4}.

A definição da rinite não alérgica (RNA) engloba os quadros de rinite que não são IgE mediados, incluindo a rinite hormonal, ocupacional, atrófica, da gravidez, induzida por medicamentos, induzida por alimentos, rinite não alérgica eosinofílica (RENA), rinite em idosos e a idiopática (antiga vasomotora), entre outras^{1,2}. A rinite também pode ser classificada como mista quando os pacientes apresentam o quadro clínico ao serem expostos tanto a gatilhos alérgenos quanto não alérgenos^{1,2}.

Fisiopatologia da rinite alérgica

A RA se desenvolve a partir do contato do paciente com um ou mais aeroalérgenos, tais como pelo de animais, pólen e ácaros¹. No primeiro contato do corpo com um aeroalérgeno, as células dendríticas do sistema imune capturam e processam os antígenos desse alérgeno em pequenas moléculas proteicas (peptídeos) — como o pelo de um animal —, que servem como forma de identificação daquele alérgeno em específico².

Esses peptídeos são apresentados aos linfócitos T CD4 *naïve*, que reconhecem essa nova substância, desencadeando o processo de **sensibilização**. Ocorre a produção de interleucinas, tais como IL-4, IL-5, IL-13 e IL-31, que diferenciam de linfócitos B em plasmócitos, os responsáveis por produzir IgE específico para aquele antígeno^{1,2}.

O IgE específico produzido se liga aos receptores de alta afinidade nas membranas dos basófilos e mastócitos. Quando ocorre um segundo contato com o alérgeno em questão, ele se liga ao IgE específico que está na membrana celular, o que faz com que essas células liberem mediadores inflamatórios, como histamina, prostaglandinas e leucotrienos, que provocam a inflamação e os consequentes sintomas da RA^{1,2}.

Classificação da rinite alérgica

A classificação da RA, baseada no ARIA (*Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma*):

- Duração: intermitente ou persistente.
- Gravidade dos sintomas e qualidade de vida: leve ou moderada a grave.

A rinite alérgica intermitente é caracterizada por sintomas que ocorrem em menos de quatro dias por semana ou duram menos de quatro semanas seguidas. Por outro lado, a rinite alérgica persistente se define pela presença de sintomas em mais de quatro dias por semana por pelo menos quatro semanas consecutivas.

Para a avaliação do impacto na qualidade de vida é indispensável uma história clínica completa. Quando os sintomas interferem no sono, nas atividades laborais, escolares, sociais, de lazer ou em qualquer outro aspecto relevante da vida do paciente, o quadro deve ser classificado como moderado/grave. Caso contrário, classifica-se como leve.

Diagnóstico

O diagnóstico da RA é feito com base em uma anamnese detalhada e um exame físico completo. Durante a anamnese, os pacientes costumam relatar sintomas típicos, como congestão nasal, rinorreia, espirros e prurido nasal. É relevante investigar possíveis fatores desencadeantes, como exposição ao pólen, poeira doméstica ou pelos de animais, uma vez que todos esses agentes podem estimular o desenvolvimento de uma resposta imunológica com produção de IgE específica. Deve-se também abordar a presença de antecedentes pessoais ou familiares de atopia (como asma, dermatite e conjuntivite), bem como o impacto dos sintomas na qualidade de vida⁶.

O exame físico deve incluir a avaliação de sinais sugestivos de alergia, como respiração oral persistente, prega nasal transversal (sinal da saudação do alérgico), pigarros frequentes e olheiras escuras infraorbitárias. O exame nasal pode revelar edema e palidez da mucosa, além de rinorreia clara e fluida. A endoscopia nasal deve ser considerada para a identificação de alterações estruturais, como desvio de septo, ulcerações nasais e presença de pólipos, que são possíveis diagnósticos diferenciais⁶.

Os testes alérgicos são importantes para avaliar a sensibilização aos principais aeroalérgenos. O mais utilizado é o teste cutâneo por puntura (*prick test*), realizado por meio de leves escarificações na pele com diversos alérgenos padronizados, como ácaros, pólenes, entre outros, além de histamina e solução salina como controles. A aplicação da histamina (controle positivo) deve induzir uma reação em todos os pacientes, confirmando a reatividade da pele. Já a solução salina (controle negativo) não deve provocar resposta, servindo para excluir falsos positivos. Após 15-20 minutos, é observado se há presença de pápula e eritema no local das aplicações, indicativos de sensibilização. O teste será considerado positivo quando a pápula formada for maior que 3 mm de diâmetro. Essa resposta ocorre porque, em indivíduos sensibilizados, o contato com o antígeno provoca ligação com os anticorpos IgE na superfície dos mastócitos cutâneos, resultando na degranulação e liberação de mediadores inflamatórios (como a histamina), responsáveis pela formação da pápula e do eritema⁵.

Tratamento

Higiene ambiental

Essa é considerada a primeira medida terapêutica para o controle da rinite alérgica. O objetivo principal é reduzir a exposição do paciente a alérgenos e irritantes ambientais que atuam como desencadeantes da resposta inflamatória. Entre os principais agentes estão os ácaros, fungos, pólenes, pelos de animais e poluentes ambientais⁷.

Medidas recomendadas incluem:

- Lavar roupas de cama a cada duas semanas com água quente;
- Remover cortinas, carpetes, tapetes e bichos de pelúcia do ambiente domiciliar;
- Utilizar capas impermeáveis e antiácaro em colchões, travesseiros e lençóis;
- Manter os ambientes bem ventilados e ensolarados, evitando excesso de umidade.

Farmacoterapia

a) Anti-histamínicos orais

Esses fármacos atuam como agonistas inversos dos receptores H1 da histamina, reduzindo sintomas como espirros, rinorreia e prurido nasal. Eles não possuem ação significativa sobre a congestão nasal. Existem associações com descongestionantes orais, como a pseudoefedrina, que atuam na obstrução nasal. Existem os de primeira, segunda e terceira geração:

- Primeira geração (por exemplo, difenidramina, clorfeniramina): possuem início de ação rápido; no entanto, causam efeitos colaterais importantes, como sedação e sonolência, devido à alta penetração no sistema nervoso central.
- Segunda geração (por exemplo, loratadina e cetirizina): são os mais escolhidos por apresentarem menos efeitos adversos e por apresentarem maior seletividade para receptores periféricos.
- Terceira geração (por exemplo, desloratadina, levocetirizina, fexofenadina e bilastina): modificados a partir dos de segunda geração, com foco em menor sedação, maior eficácia e com o benefício de não ultrapassarem a barreira hematoencefálica.

b) Corticosteroides intranasais

São mais eficazes no controle da inflamação da mucosa nasal, uma vez que atuam na redução da obstrução nasal, rinorreia, espirros e prurido. Entretanto, podem levar alguns dias para alcançar eficácia completa, o que exige aderência do paciente ao uso contínuo⁸. Entre os exemplos estão a budesonida, a mometasona e o furoato de fluticasona. Todos eles possuem segurança para uso prolongado, com baixos índices de absorção sistêmica. Todavia, o uso deve ser feito com técnica adequada para minimizar efeitos colaterais, como epistaxe ou irritação nasal.

c) Descongestionantes

Eles podem ser usados por via tópica, como a oximetazolina, ou por via oral, como a pseudoefedrina. Ambos promovem vasoconstrição da mucosa nasal, aliviando rapidamente a obstrução nasal. No entanto, é importante salientar que o uso, sobretudo dos tópicos, deve ser criterioso e por curto prazo, de três a cinco dias, devido ao risco de rinite medicamentosa. Além disso, os orais devem ser evitados em pacientes com hipertensão, insônia ou arritmias, devido ao potencial efeito sistêmico.

d) Antagonistas de leucotrienos

Eles atuam bloqueando os receptores de leucotrienos, que são mediadores inflamatórios implicados na resposta alérgica. O principal exemplo é o montelucaste.

É especialmente útil em pacientes que apresentam rinite alérgica associada à asma brônquica, por atuar em ambas as manifestações clínicas. Apesar de ter eficácia isolada na rinite menor, diferentemente dos corticosteroides intranasais, pode ser uma opção complementar ao tratamento.

É indicado quando os sintomas são severos e refratários à farmacoterapia, em pacientes com sensibilização alérgica comprovada por algum teste alérgico. Pode alterar o curso da doença, reduzindo a sensibilização do paciente. Atualmente, o uso pode ser realizado por via subcutânea (SCIT) ou sublingual (SLIT)⁹, mas outras formas de administração seguem em estudo.

Rinite não alérgica (RNA)

A RNA é uma doença inflamatória, não mediada pelo IgE, que acomete a mucosa nasal, igualmente caracterizada por sintomas como congestão nasal, rinorreia, espirros e obstrução nasal. Trata-se de um conjunto de doenças que envolve disfunção neurogênica e hiper-reatividade da mucosa do nariz a estímulos inespecíficos — entre eles, destacam-se as mudanças bruscas de temperatura, odores muito fortes, fumaça, poluição ambiental e variações climáticas acentuadas^{7,9}.

A fisiopatologia ocorre através de receptores do tipo TRPV1 (receptores potenciais transientes do tipo vaniloide 1), que ficam localizados em terminações nervosas sensoriais da mucosa nasal. Eles são sensíveis ao calor, à capsaicina (substância presente na pimenta), a poluentes, entre outros irritantes.

Quando ativados, promovem a liberação de neuropeptídeos, como a substância P, neurocinina A e o peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (CGRP). Tais substâncias propiciam uma vasodilatação, aumentando a permeabilidade vascular e estimulando glândulas seromucosas, o que resulta em rinorreia e obstrução nasal¹⁰.

São exemplos de RNA:

- **Rinite idiopática:** é a mais comum das formas não alérgicas. Os principais sintomas são congestão nasal intermitente, espirros e rinorreia aquosa, frequentemente desencadeados por fatores como mudanças de temperatura, cheiros fortes, vento ou estresse emocional.
- **Rinite medicamentosa:** é comum após uso prolongado de descongestionantes nasais tópicos. Entre os principais sintomas estão a obstrução nasal persistente, piora progressiva e dependência do medicamento para alívio momentâneo.
- **Rinite hormonal:** está atrelada a alterações nos hormônios, como ocorre nas gestantes, adolescentes na puberdade, no ciclo menstrual ou menopausa. O estrogênio diminui a ação da acetilcolinesterase, levando a um aumento da ação parassimpática nasal. Além disso, o beta estradiol e a progesterona aumentam a expressão de receptores H1, resultando em aumento do edema, congestão nasal e espirros.
- **Rinite gustativa:** caracterizada por rinorreia aquosa durante ou após a ingestão de alimentos, especialmente os apimentados ou muito quentes.
- **RENA (rinite eosinofílica não alérgica):** possui eosinofilia nasal observada na citologia nasal, sem que haja sensibilização alérgica. Os sintomas são parecidos com os da rinite alérgica, como congestão nasal, espirros, prurido nasal, ocular e rinorreia abundante.

- **Rinite do idoso:** o envelhecimento fisiológico leva a modificações na anatomia e fisiologia nasal, gerando ou acentuando sintomas de rinite. Podem ser decorrentes do enfraquecimento do tecido conjuntivo e da atrofia das fibras de colágeno nas cartilagens nasais que diminuem o fluxo nasal. Além disso, ocorrem modificações no epitélio nasal, que se torna atrófico e seco. A redução do fluxo nasal diminui a umidificação e o aquecimento do ar inspirado, levando à secura, crostas e irritação nasal. Somam-se a isso as alterações do muco nasal, que se torna mais espesso, e, em decorrência da redução da função mucociliar, o aumento da drenagem nasal, pós-nasal e tosse. O envelhecimento é também associado ao aumento da atividade colinérgica e redução da olfação.
- **Rinite induzida pelo exercício:** pacientes relatam rinorreia, obstrução nasal e espirros durante ou logo após atividades físicas intensas, como corrida, ciclismo e esportes de inverno, geralmente em ambientes frios. O mecanismo fisiopatológico parece estar relacionado à agressão do epitélio nasal, influxo de neutrófilos, aumento da liberação de mediadores vasoativos (histamina e leucotrienos) e redução do clearance mucociliar. Mas o gatilho para a liberação desses marcadores inflamatórios em atletas permanece indefinido. Como está mais presente em atletas de elite do que em atletas amadores, pode ser relacionada ao aumento da demanda de oxigênio e à maior necessidade de fluxo de ar inspiratório.

Referências

1. Sociedade Brasileira de Pediatria, Associação Brasileira de Alergia e Rinologia, Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cervico-Facial. V Consenso Brasileiro sobre Rinites. ABORL-CCF. 2024.
2. Wise SK, Damask C, Roland LT et al. International consensus statement on allergy and rhinology: Allergic rhinitis – 2023. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2023; 13: 293–859. Available from: <https://doi.org/10.1002/alr.23090>.
3. Çatlı T, Atila H, Miller EK. Acute Viral Rhinitis. *All Around the Nose.* 2019 May 14:199–202. doi: 10.1007/978-3-030-21217-9_23. PMCID: PMC7123171.
4. Varshney J, Varshney H. Allergic Rhinitis: an Overview. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015 Jun;67(2):143–9.
5. Wise SK, Lin SY, Toskala E, Orlandi RR, Akdis CA, Alt JA et al. International Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Allergic Rhinitis. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2018 Feb;8(2):108–352.
6. Small P, Keith PK, Kim H. Allergic rhinitis. *Allergy Asthma Clin Immunol.* 2018 Sep 12;14(Suppl 2):51.
7. Baraniuk JN. Pathogenic mechanisms of idiopathic nonallergic rhinitis. *World Allergy Organ J.* 2009;2(6):106–114.
8. Sociedade Brasileira de Pediatria, Associação Brasileira de Alergia e Rinologia, Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cervico-Facial. V Consenso Brasileiro sobre Rinites. ABORL-CCF. 2024.
9. Dykewicz MS, Wallace DV, Baroody FM, Bernstein JA, Craig TJ et al. Treatment of seasonal allergic rhinitis: an evidence-based focused 2020 guideline update. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2020 Oct;125(4):369–402. doi:10.1016/j.anai.2020.07.012.
10. Hellings PW, Klimek L, Cingi C, Agache I, Akdis C, Bachert C et al. Non-allergic rhinitis: Position paper of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy.* 2017;72(11):1657-1665. doi:10.1111/all.13200.

Rinossinusite aguda

Aluna: Taisa de Aguiar Almeida Figueiredo

Orientador: Giuliano Bongiovanni

Definição

A rinossinusite é a inflamação da mucosa nasal e dos seios paranasais. O termo “sinusite” é comumente utilizado como sinônimo, porém, como essas estruturas anatômicas são contíguas, o termo rinossinusite é o mais adequado^{1,2}.

Em relação à temporalidade, a rinossinusite pode ser classificada como aguda (RSA), quando os sintomas persistem por até 12 semanas, e crônica (RSC), quando os sintomas persistem por mais de 12 semanas¹. A RSA também pode ser dita recorrente, quando o paciente apresenta quatro ou mais episódios de RSA por ano, com intervalos assintomáticos entre cada quadro^{1,2}.

Quanto à etiologia, a RSA costuma ter origem infecciosa, podendo ser dividida em viral e bacteriana¹.

A RSA viral tem início a partir de uma infecção viral das vias aéreas superiores, com a inflamação gerando comprometimento dos seios paranasais^{1,4}. Sua incidência é considerável, apesar de ser de difícil análise, uma vez que grande parte da população não procura atendimento durante quadros de resfriado ou gripe⁴. Em média, adultos apresentam entre dois e cinco quadros/ano e os escolares de sete a dez quadros/ano^{1,4}. A rinossinusite aguda bacteriana costuma surgir a partir de um quadro viral, sendo, portanto, a menos prevalente entre as duas: a cada 100 casos de RSA viral, até dez irão evoluir para o quadro de RSA bacteriana⁴.

Os episódios de rinossinusite aguda, tanto viral quanto bacteriana, são, no geral, responsáveis por cerca de 10% do total das consultas em otorrinolaringologia¹, e representam até 11% das prescrições de antibióticos na atenção primária².

Fisiopatologia

RSA viral

A RSA viral, normalmente, se inicia com a infecção da via aérea superior por um agente viral, sendo os mais comuns o rinovírus, adenovírus, influenza e parainfluenza. O sítio de infecção primário é a mucosa nasal, com aumento da permeabilidade vascular e da secreção nasal. A partir daí, a infecção se espalha para os seios paranasais, o que pode acontecer tanto por contiguidade, quanto por via sistêmica^{2,3}.

RSA bacteriana

A RSA bacteriana, na maioria dos casos, se desenvolve a partir de uma RSA viral, mas também pode surgir como complicação da presença de um corpo estranho na via aérea ou de um barotrauma sinusal, por exemplo. As bactérias mais comumente associadas são: *S. pneumoniae*, *H. influenzae* e *M. catarrhalis*^{2,3}.

O edema da mucosa nasal, junto à presença de secreções espessas, propicia a obstrução dos óstios de drenagem dos seios paranasais. Com a absorção do oxigênio

dos seios, a pressão intrasinusal se torna negativa e a ventilação da cavidade, escassa. Com isso, o pH intrasinusal diminui, o que, somado à toxicidade viral direta, impacta negativamente a movimentação ciliar das células que revestem internamente os seios³.

A combinação de discinesia ciliar, edema da mucosa e obstrução dos óstios de drenagem favorece o crescimento bacteriano. Assim, desenvolvem-se os sintomas típicos de RSA: rinorreia anterior e posterior, obstrução nasal, diminuição do olfato e facialgia^{2,3}.

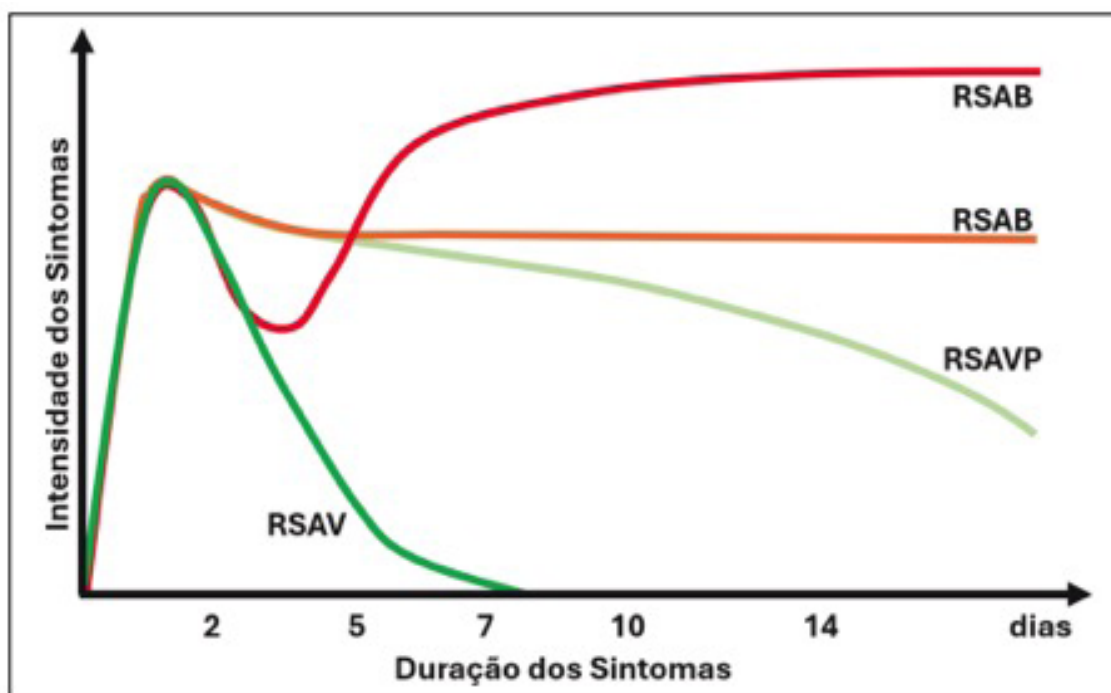
A presença de um corpo estranho na via aérea também gera acúmulo de secreções, com consequente superinfecção, levando ao desenvolvimento de uma RSA bacteriana associada ao quadro típico de rinorreia fétida, purulenta e unilateral⁴.

No caso do barotrauma sinusal, que pode ocorrer em mergulhos profundos ou viagem de avião, ocorre lesão de mucosa, inflamação e acúmulo de sangue dentro da cavidade, com subsequente infecção do material acumulado e desenvolvimento da rinossinusite bacteriana⁴.

Diagnóstico da RSA

O diagnóstico de uma RSA é estabelecido clinicamente quando há dois ou mais dos seguintes sintomas, persistindo por um período inferior a 12 semanas: dor/pressão facial, hipo ou anosmia, obstrução nasal e rinorreia anterior e/ou posterior¹. A evolução da doença e o tempo de progressão dos sintomas são as principais chaves para realizar um diagnóstico correto. O gráfico a seguir ilustra a história natural da RSA viral, viral prolongada e bacteriana.

Figura 17. Duração e evolução dos sintomas na rinossinusite aguda.



RSAB: rinossinusite aguda bacteriana; RSAV: rinossinusite aguda viral; RSAVP: rinossinusite aguda viral prolongada.

Fonte: Academia Brasileira de Rinologia, Associação Brasileira de Alergia e Rinologia. Consenso Rinossinusites: Evidências e Experiências. ABORL-CCF. 2024¹.

A história natural da RSA viral é bastante típica: em adultos, o quadro inicia-se com rinorreia, dor de garganta e tosse (marcando a infecção dos sítios primários pelo vírus), seguidos por mialgia, febre e mal-estar (pela resposta do corpo à viremia). Esses sintomas são piores nos três primeiros dias de doença e melhoram gradualmente até a resolução completa do quadro, seja em poucos dias ou em até quatro semanas, à medida em que os sítios afetados se recompõem. Nas crianças, os primeiros sinais e sintomas a surgir são febre, irritabilidade, mialgia e cefaleia, com início de rinorreia e tosse por volta do quarto dia¹.

Quando a duração total do quadro é maior do que 7-10 dias, mas com melhora gradual e constante, a RSA viral passa a ser denominada rinossinusite aguda viral prolongada¹.

A história natural da RSA bacteriana se dá com um quadro inicial idêntico ao da RSA viral, porém com o surgimento de uma dupla piora a partir do quinto dia de sintomas (isto é, melhora inicial seguida de piora de intensidade, ou sinais de unilateralidade dos sintomas) ou ausência de qualquer melhora a partir do 14º dia¹.

Os principais diagnósticos diferenciais da RSA são os quadros de rinite, dor dentária, dor na articulação temporomandibular, enxaqueca e nevralgia do trigêmeo^{1,3}.

Quanto ao exame físico, na rinoscopia anterior, pode-se observar edema, hiperemia e a presença de secreção na cavidade nasal, o que evidencia a inflamação local causada pela infecção. Com o uso do endoscópio nasal, pode-se visualizar a presença de sinais de afecções sinusais, como edema, pólipos ou secreção mucopurulenta nos meatos nasais médios e/ou recessos esfenoidais.

Exames complementares não são necessários para o estabelecimento do diagnóstico. Contudo, podem ser utilizados como uma ferramenta auxiliar na investigação e no tratamento das RSAs. Os marcadores inflamatórios, tais como a proteína C reativa (PCR) e a velocidade de hemossedimentação (VHS), estão aumentados na presença de infecção bacteriana, mas são pouco específicos. A identificação do agente etiológico específico do quadro de RSA também não é rotineira, mas pode ser realizada por meio de testes virais, tais como RT-PCR e testes rápidos de antígeno, além de cultura de secreção da nasofaringe ou sinusal, nos quadros bacterianos¹. Os exames de imagem não estão indicados na RSA simples, uma vez que envolvem custos elevados e exposição à radiação. Eles são recomendados apenas em caso de dúvida diagnóstica, quadros clínicos atípicos e suspeita de complicação^{1,2,3}. Quando houver indicação, o exame de escolha é a tomografia computadorizada de seios paranasais.

Tratamento

Por tratar-se de uma doença autolimitada, o tratamento da rinossinusite aguda visa a diminuição do tempo de convalescença, o alívio sintomático e a prevenção de complicações. As recomendações da Academia Brasileira de Rinologia sobre cada classe medicamentosa estão listadas a seguir^{1,4}:

Uso de antibióticos^{1,4}

a) RSA bacteriana: recomendação restrita aos quadros inequivocamente bacterianos de intensidade grave. Nos casos leves e moderados, indicado após terapia inicial com sintomáticos e corticoide nasal, quando houver piora ou estagnação do quadro após 48-72h. O antibiótico de escolha é a amoxicilina, com ou sem clavulanato, por 7 a 10 dias. Outras opções disponíveis para pacientes com alergia à penicilina incluem:

axetilcefuroxima (contraindicado se reação grave à penicilina), cefdinir, levofloxacino, claritromicina e doxiciclina^{1,3}.

b) RSA viral: não há evidência de benefício no uso de antibióticos em quadros virais.

Uso de antivirais^{1,4}

a) RSA bacteriana: não estão recomendados.

b) RSA viral: o oseltamivir está indicado nos casos de diagnóstico precoce (até 48h do início dos sintomas) de infecção grave pelo vírus Influenza, como método de prevenção de complicações respiratórias. Nos quadros leves a moderados causados pela covid-19, em adultos com alto risco de evolução para um quadro grave, pode-se lançar mão do antiviral Paxlovid®, que combina o nirmatrelvir e o ritonavir¹.

Uso de analgésicos comuns (paracetamol e dipirona)^{1,4}

RSA bacteriana e viral: para alívio da dor e febre na RSA, independentemente da etiologia, recomenda-se o uso dos analgésicos comuns, como paracetamol e dipirona.

Uso de AINES^{1,4}

Os AINES não estão indicados durante o tratamento das RSAs bacteriana e viral em virtude de seus possíveis efeitos adversos graves, com o benefício não superando o risco.

Uso de corticosteroides^{1,4}

a) RSA bacteriana: o uso de corticoides sistêmicos está recomendado somente na RSA bacteriana com dor intensa, sem melhora após 48-72h do início da antibioticoterapia. Seu uso deve ser feito pelo menor tempo possível.

Corticosteroides intranasais podem ser utilizados na dose dobrada nos quadros leves, para “substituir” o antibiótico, ou em dose usual junto ao antibiótico; o tempo de uso também deve ser o menor possível.

b) RSA viral: os corticoides sistêmicos não estão indicados para o tratamento da RSA viral. Já os de uso intranasal estão indicados de maneira opcional, para alívio sintomático, e seu uso deve ser feito pelo menor tempo possível quando realizado.

Uso de lavagem nasal^{1,4}

Na RSA bacteriana e viral, a lavagem nasal com solução salina pode ter benefícios quando bem orientada. O médico deve ensinar como realizar o procedimento corretamente, e deve ser feito uso de um dispositivo de fluxo que seja confortável ao paciente. Não se pode ignorar o risco de a solução salina ser empurrada até a orelha média pelos dispositivos de alto fluxo.

Uso de descongestionantes^{1,4}

Na RSA bacteriana e viral: os descongestionantes orais e intranasais, tais como a pseudoefedrina e a fenilefrina, além da oximetazolina e xilometazolina, podem ser utilizados para alívio sintomático temporário tanto na RSA bacteriana quanto na viral, mas sua prescrição deve ser feita muito criteriosamente, pesando-se os benefícios contra o risco de adição e os possíveis efeitos sistêmicos da medicação.

Uso de anti-histamínicos^{1,4}

Tanto na RSA bacteriana quanto na viral, podem trazer algum alívio sintomático quando associados a descongestionantes sistêmicos, por curto período. É uma opção a ser utilizada criteriosamente em adultos, principalmente quando o paciente tem rinite alérgica como doença de base.

Uso de mucolíticos, fitoterápicos, probióticos, imunomoduladores^{1,4}

Na RSA bacteriana e viral: não estão indicados, visto que não existem evidências clínicas suficientes que apoiem o uso desses medicamentos para controle sintomático e/ou diminuição do tempo de convalescença.

Referências

1. Academia Brasileira de Rinologia, Associação Brasileira de Alergia e Rinologia. Consenso Rinossinusites: Evidências e Experiências. ABORL-CCF. 2024. Disponível em: <https://aborlccf.org.br/wp-content/uploads/2024/11/ABORL-CCF-Consenso-Rinossinusite-2024-4.pdf>.
2. Rosenfeld RM, Piccirillo JF, Chandrasekhar SS, Brook I, Ashok Kumar K, Kramper M, Orlandi RR, Palmer JN, Patel ZM, Peters A, Walsh SA, Corrigan MD (2015), Clinical Practice Guideline (Update): Adult Sinusitis. Otolaryngology–Head and Neck Surgery, 152: S1-S39. Available from: <https://doi.org/10.1177/0194599815572097>.
3. Aring AM, Chan MM. Current Concepts in Adult Acute Rhinosinusitis. Am Fam Physician. 2016 Jul 15;94(2):97-105. PMID: 27419326.
4. Diretrizes Brasileiras de Rinossinusites. Rev Bras Otorrinolaringol [Internet]. 2008;74(2):6–59. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0034-72992008000700002> <https://www.scielo.br/j/rboto/a/xqgHnsqjbQpdrQPtrfFM7fs/?lang=pt>.

Rinossinusite crônica

Aluno: Marcelo Henrique Alves de Santana

Orientador: Giuliano Bongiovanni

Definição

A rinossinusite crônica (RSC) é uma doença inflamatória persistente, que acomete simultaneamente a mucosa das cavidades nasais e dos seios paranasais. Sua principal característica é a duração dos sintomas por mais de 12 semanas, mesmo diante de tratamento médico adequado¹. Trata-se de um importante problema de saúde pública global, com repercussões significativas sobre a qualidade de vida dos pacientes e os custos do sistema de saúde. No Brasil, dados epidemiológicos demonstram sua expressiva prevalência: somente na cidade de São Paulo, estima-se que 5,51% da população seja afetada pela RSC, o que corresponde a aproximadamente 500 mil indivíduos².

Em condições fisiológicas, os seios paranasais são revestidos por epitélio respiratório ciliado, responsável pela produção de muco e pelo transporte desse conteúdo em direção à nasofaringe por meio dos óstios de drenagem. Quando esse mecanismo mucociliar é comprometido — por processos infecciosos, inflamatórios ou estruturais —, ocorre o acúmulo de secreções, criando um ambiente propício para a manutenção da inflamação e para a proliferação de agentes microbianos³.

Como consequência, a barreira epitelial torna-se cronicamente agredida, levando à disfunção da integridade da mucosa nasal. Esse dano facilita a entrada de patógenos, alérgenos e poluentes, perpetuando a inflamação local e dificultando a resolução espontânea do quadro.

Entre os fatores que contribuem para essa desregulação destaca-se a disbiose da microbiota nasal, apontada como um importante mecanismo na patogênese da RSC⁴. O desequilíbrio entre microrganismos comensais e patógenos favorece o crescimento de bactérias formadoras de biofilmes, estruturas complexas que protegem os microrganismos da ação dos antibióticos e das células imunológicas, favorecendo infecções persistentes e lesão contínua ao epitélio nasal.

A origem da RSC é reconhecidamente multifatorial, podendo estar relacionada a infecções recorrentes, doenças alérgicas, alterações imunológicas, disfunções anatômicas e exposição a fatores ambientais nocivos. Em alguns casos, a RSC pode surgir sem episódios agudos prévios, especialmente quando associada a condições sistêmicas como rinite alérgica, asma brônquica ou fibrose cística⁵.

Diante da complexidade etiológica e clínica da RSC, o diagnóstico preciso é essencial para o sucesso terapêutico. A utilização de critérios clínicos, endoscópicos e radiológicos, conforme recomendações internacionais, permite a instituição de um tratamento adequado, com potencial de reduzir complicações, melhorar a qualidade de vida e evitar o uso excessivo de recursos da saúde pública.

Diagnóstico (história natural, sinais/sintomas, exames complementares)

O diagnóstico da RSC é feito por meio dos critérios do EPOS 2020 — *European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps* —, que preconiza a correlação entre a história clínica do paciente, o exame físico e exames de imagem.

O primeiro ponto a ser abordado é o tempo. Os sintomas devem persistir por no mínimo 12 semanas, entre eles: obstrução nasal persistente, rinorreia anterior e/ou posterior, cefaleia, dor na face, tosse persistente, halitose, diminuição da olfação e indisposição⁶.

Em relação à história clínica, é necessário haver a presença de pelo menos dois sintomas, desde que, no mínimo, um deles seja a congestão nasal ou rinorreia, os quais podem ou não estar associados aos demais sintomas^{6,7}.

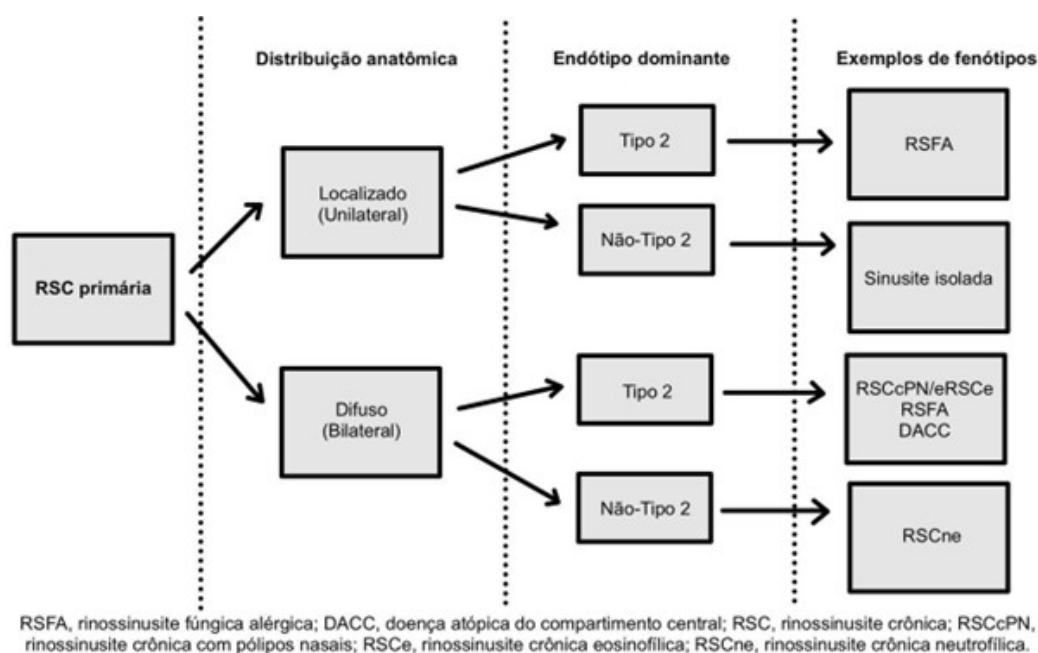
O exame físico é fundamental para a confirmação do diagnóstico e deve incluir, sobretudo, a nasofibrosopia, exame considerado padrão-ouro por permitir visualizar diretamente a cavidade nasal e meatos nasais. Entre os achados endoscópicos compatíveis com RSC pode-se citar: a presença de secreção mucopurulenta nos meatos médios ou superiores, edema ou hiperemia da mucosa nasal, além da possível visualização de pólipos nasais. A nasofibrosopia, pelo amplo alcance que possui, também auxilia na identificação de outras alterações relevantes, como desvio septal, hipertrofia de cornetos ou concha média bolhosa⁷.

Na ausência ou impossibilidade da realização da nasofibrosopia, pode-se recorrer à tomografia computadorizada (TC) de seios paranasais, especialmente em cortes coronais sem contraste. Os achados característicos incluem: opacificação parcial ou total dos seios paranasais, espessamento mucoso superior a 5 mm, obstrução do complexo osteomeatal, presença de secreção hiperdensa e, em casos com pólipos, sinais de remodelamento ósseo com ou sem erosões⁷.

Classificação

Segundo o EPOS 2020, a RSC é dividida em primária e secundária, de acordo com a origem da doença. Na primária, observa-se uma inflamação crônica da mucosa sem que a causa seja identificada. Enquanto que a secundária se desenvolve a partir de alguma causa identificável, como obstrução sinusal mecânica, alteração da qualidade do muco ou do batimento mucociliar⁶.

Quadro 10. RSC primária⁶



- **RSC como doença atópica do compartimento central**

Possui predomínio de inflamação tipo 2, a qual está em maior parte associada a doenças alérgicas. Envolve, sobretudo, a parte central da cavidade nasal (região do septo anterior e meato médio). Frequentemente cursa com eosinofilia local e sistêmica.

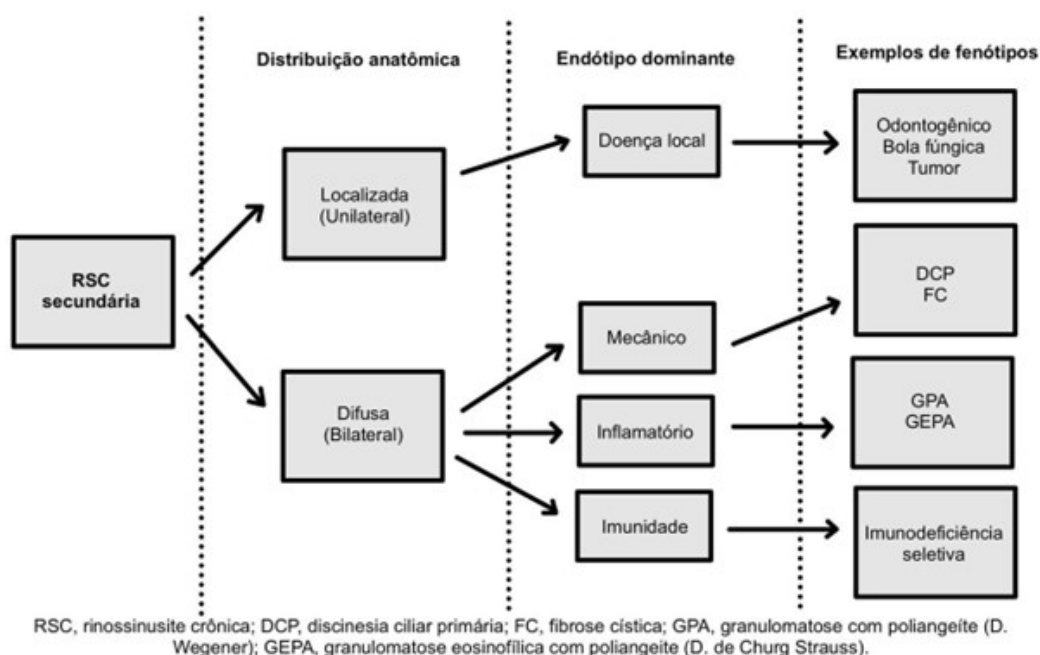
- **RSC eosinofílica**

É principalmente marcada por infiltração eosinofílica intensa na mucosa sinusal, geralmente com pólipos nasais. Tem evolução agressiva e possui risco maior de recidiva após cirurgia. É o fenótipo mais associado à RSC refratária.

- **RSC não eosinofílica**

Possui padrão inflamatório predominantemente neutrofílico ou linfocitário, com menor resposta aos corticosteroides. Tem chance maior de associação a biofilmes bacterianos ou disbiose.

Quadro 11. RSC secundária⁶



Tratamento

O manejo das rinossinusites crônicas tem como princípio fundamental uma abordagem multifacetada, que inclua as seguintes medidas, tanto farmacológicas quanto não medicamentosas^{7,8}:

1. Lavagem nasal com soluções salinas isotônicas ou hipertônicas

É considerada uma das principais medidas adjuvantes no tratamento da RSC. A irrigação nasal diária ajuda na remoção de secreções espessas, diluição de agentes irritantes e redução da carga inflamatória local. Soluções hipertônicas podem ter maior efeito na redução do edema mucoso, porém são menos toleradas por alguns pacientes. Deve-se incentivar o uso regular, com orientação quanto à técnica e higiene dos dispositivos utilizados.

2. Evitar gatilhos ambientais

Para pacientes com componentes alérgicos associados, a identificação e controle de fatores desencadeantes, como poeira, ácaros, pelos de animais, fumaça e mudanças climáticas, pode reduzir significativamente a frequência e intensidade das exacerbações. A educação do paciente é essencial para estimular mudanças no ambiente domiciliar.

3. Corticosteroides intranasais

Constituem o tratamento de primeira linha da RSC, por sua potente ação anti-inflamatória local. São eficazes em reduzir congestão nasal, secreção e, especialmente, o volume dos pólipos nasais, quando presentes. De uso contínuo, apresentam perfil de segurança favorável, mesmo em longo prazo. Exemplos: budesonida, mometasona, furoato de fluticasona.

4. Corticosteroides orais

Utilizados em exacerbações ou quadros refratários ao tratamento tópico, promovem rápida redução da inflamação e dos sintomas, sobretudo em pacientes com pólipos nasais volumosos ou impacto olfatório significativo. Contudo, devido aos efeitos colaterais sistêmicos, seu uso deve ser restrito a períodos curtos e sempre com indicação precisa.

5. Antibióticos de curto prazo

Indicados em casos de exacerbações bacterianas agudas sobrepostas à RSC, caracterizadas por piora súbita da secreção purulenta, dor facial ou febre. Os esquemas mais utilizados incluem amoxicilina-clavulanato, cefalosporinas de segunda geração ou macrolídeos, geralmente por 10 a 14 dias.

6. Antibióticos em baixa dose e longo prazo

Macrolídeos como azitromicina ou claritromicina podem ser utilizados em regimes prolongados (geralmente, oito a 12 semanas) devido ao seu efeito imunomodulador e anti-inflamatório, além da ação antimicrobiana. São particularmente úteis em pacientes com RSC não eosinofílica e padrão inflamatório neutrofílico. Antes de iniciar esse tipo de tratamento, é recomendada a avaliação da função hepática e risco cardiovascular.

7. Tratamento cirúrgico (sinusectomia)

Indicado quando há casos refratários ao tratamento clínico bem conduzido. A cirurgia endoscópica funcional dos seios paranasais (FESS) visa restaurar a drenagem sinusal, remover tecido inflamado ou polipoide e melhorar a penetração de medicamentos tópicos. Deve ser considerada parte do tratamento, e não sua etapa final, uma vez que o tratamento clínico contínuo segue sendo necessário no pós-operatório.

8. Terapias com imunobiológicos

Nos casos de RSC refratária com pólipos nasais e inflamação tipo 2, os imunobiológicos surgem como uma opção terapêutica viável, inovadora e eficaz. Entre os agentes disponíveis no país, destacam-se:

- Omalizumabe (anti-IgE)
- Mepolizumabe (anti-IL-5)
- Dupilumabe (anti-IL-4R α)

Tais medicamentos têm mostrado melhora significativa nos sintomas, redução do volume dos pólipos, menor necessidade de cirurgia e melhora da qualidade de vida¹¹.

Referências

1. Marambaia RAG, Gonçalves KM, Barros RC, Ribeiro IS, Santos LL, Santos NS et al. Tratamento da rinossinusite crônica: atualizações e desafios. Braz J Implant Health Sci. 2023;5(4):1–12. Disponível em: <https://bjih.s.emnuvens.com.br/bjih/article/view/1647/1875>.
2. Pilan RRM. Prevalência da rinossinusite crônica através de inquéritos domiciliares na cidade de São Paulo [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2014. Disponível em: <https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5143/tde-12012015-124717/pt-br.php>.
3. Kern RC, Conley DB, Walsh W, Chandra R, Kato A, Tripathi-Peters A et al. Pathophysiological and Clinical Aspects of Chronic Rhinosinusitis. Int Arch Allergy Immunol. 2022;183(1):1–15.
4. Foreman A, Wormald PJ. The microbiome of chronic rhinosinusitis: culture, molecular diagnostics and biofilm detection. BMC Infect Dis. 2013;13:210.
5. Diretrizes Brasileiras de Rinossinusites. Revista Brasileira de Otorrinolaringologia [internet]. 2008;74(Supl 2):6-59.
6. Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C, Hellings PW, Kern R, Reitsma S et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. Rhinology. 2020 Feb;58(Supl 29):1–464.
7. Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial (ABORL-CCF). Consenso sobre Rinossinusite 2024 [internet]. São Paulo: ABORL-CCF; 2024 [citado 2025 jul 18]. Disponível em: <https://aborlccf.org.br/wp-content/uploads/2024/11/ABORL-CCF-Consenso-Rinossinusite-2024-4.pdf>.
8. Drummond RL, Rhoden CR, Lubianca Neto JF, Fleck AS, Padoin RCPK, Amantéa SL. Micronucleus count in nasal epithelial cells from patients with chronic rhinosinusitis and polyps. Braz J Otorhinolaryngol. 2020;86(6):743–747. doi:10.1016/j.bjorl.2019.05.004.

SEÇÃO IV

FARINGE E LARINGE



Síndrome da apneia obstrutiva do sono

Alunas: Isabelle Lee Go, Giulia Almeida Sauandag, Isabela Chicchi Ottolini

Orientadora: Paula Lopes de Almeida

Definição

A síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) é um distúrbio respiratório do sono de alta prevalência, caracterizado por episódios recorrentes de colapso parcial (hipopneia) ou completo (apneia) das vias aéreas superiores (VAS) durante o sono. Esses eventos levam à diminuição do fluxo aéreo, hipóxia intermitente e fragmentação do sono, frequentemente acompanhados de microdespertares. Clinicamente, manifesta-se por sintomas como ronco, sonolência diurna excessiva, fadiga, sono não reparador e, em muitos casos, relatos de pausas respiratórias observadas por terceiros¹.

A definição diagnóstica da SAOS combina esses sintomas com a presença de, no mínimo, cinco eventos obstrutivos por hora de sono, confirmados por exames específicos. No entanto, mais do que uma condição restrita à via aérea superior, sabe-se que a SAOS tem muitas repercussões sistêmicas relevantes. Está fortemente associada a um aumento do risco cardiovascular, a disfunções metabólicas, comprometimento neurocognitivo e alterações comportamentais, especialmente quando não identificada e tratada adequadamente¹.

Diante da sua alta prevalência, subdiagnóstico e potenciais consequências clínicas, torna-se imprescindível o aprofundamento no entendimento da patologia, nos métodos diagnósticos e nas estratégias terapêuticas para a abordagem da SAOS.

Epidemiologia

A SAOS apresenta prevalência significativamente maior em homens, embora os mecanismos responsáveis por essa diferença entre os gêneros ainda não estejam totalmente esclarecidos. Evidências sugerem que fatores como a maior deposição de gordura perifaríngea, faringe mais longa e resposta ventilatória mais acentuada ao despertar nos homens contribuem para maior probabilidade de obstrução das vias aéreas superiores (VAS). Além disso, a distribuição central do tecido adiposo nos homens pode reduzir o volume pulmonar funcional, intensificando a suscetibilidade ao colapso faríngeo. Com o avanço da idade, há um aumento progressivo da prevalência de SAOS, atribuído à maior deposição de gordura em regiões perifaríngeas e ao enfraquecimento dos músculos faríngeos, principalmente o genioglosso. Entre os principais fatores epidemiológicos associados à síndrome destacam-se o sexo masculino, a idade avançada e a obesidade².

Fisiopatologia

A fisiopatologia da SAOS é caracterizada por um colapso recorrente das VAS durante o sono, resultante do desequilíbrio entre a atividade dos músculos dilatadores da faringe e a pressão negativa inspiratória. Esse colapso é favorecido por fatores como o aumento da complacência da parede faríngea, adesividade da mucosa, tônus vasomotor reduzido, alterações posturais, resistência nasal elevada, ação da gravidade e o efeito de Bernoulli. Ao mesmo tempo, forças como a tração caudal gerada pela expansão pulmonar e a extensão cervical ajudam a manter a via aérea aberta².

A obstrução gera episódios de hipopneia ou apneia, com consequente hipoxemia e hipercapnia, ativando o sistema nervoso simpático. Alterações anatômicas, como estreitamento das VAS, retrognatia, macroglossia, maxila retroposicionada e osso hioide rebaixado, aumentam a predisposição ao colapso. A instabilidade ventilatória, quantificada pelo ganho de loop, também contribui para o ciclo de apneias, especialmente quando há variações na PaCO_2 . Um limiar de despertar baixo pode ser prejudicial por não permitir tempo adequado para recrutamento muscular².

O controle neuromuscular, em especial a função do músculo genioglosso, é fundamental para a manutenção da patência da via aérea. Em pacientes com SAOS, sua ativação é aumentada como mecanismo compensatório, normalizando-se com o uso de CPAP. Há também evidências de miopatia, com predomínio de fibras tipo II no genioglosso, que são mais fatigáveis. Alterações histológicas na musculatura faríngea, como fibrose e aumento de colágeno tipo I na matriz extracelular, conferem rigidez à faringe, dificultando sua dilatação².

A obesidade está intimamente relacionada com o quadro ao reduzir a área seccional da faringe pela infiltração de gordura em tecidos moles, comprometer o volume pulmonar e a função muscular. Aspectos genéticos relacionados à anatomia craniofacial e à sensibilidade dos quimiorreceptores à hipóxia e hipercapnia, que afetam a resposta ventilatória, também podem contribuir para o desenvolvimento da doença².

Tabela 1. Resumo dos processos fisiopatológicos na SAOS²

Fator	Mecanismo	Consequência
Complacência da faringe ↑	Parede colapsa com pressão negativa	Apneia/hipopneia
Obesidade	Infiltração gordurosa em tecidos moles	Redução da área faríngea
Alterações anatômicas (retrognatia, macroglossia)	Estreitamento das VAS	Colapso recorrente
Instabilidade ventilatória	Ganho de loop ↑	Ciclos repetidos de apneias

Fonte: Elaborado pelos autores.

Achados clínicos e anamnese

Durante a anamnese, o paciente com SAOS frequentemente relata roncos, sonolência diurna excessiva, sono não reparador, fadiga, noctúria, sensação de sufocamento noturno e episódios de apneia observados por terceiros, descritos como “engasgos” ou “falta de ar”. Em crianças podem ser observadas alterações cognitivas, hiperatividade e agressividade. A queixa de xerostomia ao despertar pode indicar respiração oral durante o sono³.

É fundamental investigar antecedentes cirúrgicos que possam estar relacionados à SAOS, história familiar de roncos e apneia, além de hábitos de vida como tabagismo, etilismo e uso de medicamentos, especialmente benzodiazepínicos e relaxantes musculares. A sonolência diurna pode ser avaliada por meio da Escala de Sonolência de Epworth³.

Exame físico

Entre os achados do exame físico em pacientes com suspeita de SAOS destacam-se alterações anatômicas craniofaciais, com ênfase para a retrognatia. Além disso, é comum a presença de pescoço curto e largo, principalmente quando a circunferência cervical ultrapassa 43 cm em homens e 40 cm em mulheres. A presença de adiposidade submentoniana e o posicionamento rebaixado do osso hioide também são características frequentemente observadas. A fácies típica de respirador oral, associada à hipertrofia das tonsilas palatinas e às alterações no índice de Mallampati, especialmente nas classes III e IV, reforça a suspeita clínica da síndrome¹.

A obesidade é outro achado muito relevante, comumente identificado nesses pacientes. Por esse motivo, é fundamental realizar o cálculo do índice de massa corporal (IMC), já que valores acima de 30 kg/m² aumentam consideravelmente a probabilidade de diagnóstico de SAOS, conforme descrito na literatura. Da mesma forma, a aferição da pressão arterial deve ser incluída na avaliação clínica, uma vez que a hipertensão arterial, assim como a síndrome metabólica, está intimamente relacionada à presença da apneia obstrutiva do sono¹.

O exame físico otorrinolaringológico completo é indispensável. A rinoscopia deve ser realizada com o objetivo de identificar possíveis obstruções, enquanto a oroscopia deve incluir a análise das tonsilas palatinas, que devem ser graduadas conforme a classificação de Brodsky modificada por Friedman. Também é importante observar a conformação do palato mole, avaliando sua distância até a parede posterior da faringe e à base da língua, o que permite a aplicação da classificação de Mallampati modificada por Friedman. O exame deve ainda incluir a inspeção do palato duro, com atenção a sinais de respiração oral crônica, como o palato em ogiva. Por fim, a classificação de Angle pode ser utilizada para a avaliação da oclusão dentária, contribuindo para a identificação de alterações esqueléticas que podem impactar na permeabilidade da via aérea superior¹.

Exames complementares

Entre os exames complementares utilizados para auxiliar no seguimento da SAOS destacam-se a sonoendoscopia, a videonasofibrolaringoscopia com manobra de Müller, a tomografia computadorizada (TC), a ressonância magnética (RM) das vias aéreas superiores e a cefalometria^{1,3}.

A sonoendoscopia consiste na realização de endoscopia flexível durante o sono induzido, geralmente com agentes como propofol ou midazolam. Seu principal objetivo é o topodiagnóstico, ou seja, a identificação dos locais específicos de obstrução responsáveis pela apneia. Durante o exame, avaliam-se estruturas como o palato mole, a úvula, as tonsilas palatinas e paredes laterais da faringe, a base da língua e a epiglote. Embora forneça informações relevantes sobre a dinâmica das vias aéreas, esse exame apresenta limitações. O sono farmacologicamente induzido pode não reproduzir com precisão o padrão fisiológico do sono, e o tempo restrito de exame não permite a observação de todas as fases do ciclo do sono. Além disso, seu custo elevado e os riscos envolvidos tornam preferível que seja realizado em um centro cirúrgico. Por essas razões, a sonoendoscopia não é um exame de rotina na abordagem da SAOS¹.

Quanto aos métodos de imagem, a avaliação das vias aéreas superiores pode ser realizada por tomografia computadorizada, ressonância magnética e cefalometria. A cefalometria, por sua vez, é uma técnica bidimensional obtida em projeção lateral,

realizada com o paciente acordado e sentado. Apresenta como vantagens o baixo custo, a ampla disponibilidade e a facilidade de execução. No entanto, trata-se de um exame estático, que não reflete as condições dinâmicas das vias aéreas durante o sono, momento em que ocorrem os eventos obstrutivos. Outra limitação é o uso de radiação ionizante, além de não ser suficiente, isoladamente, para prever o sucesso de abordagens cirúrgicas. A cefalometria permite, contudo, avaliar relações craniofaciais importantes, como o posicionamento da mandíbula, maxila e osso hioide, sendo especialmente útil no planejamento de cirurgias ortognáticas¹.

A tomografia computadorizada de seios da face, quando solicitada especificamente para investigação de ronco e apneia do sono, inclui avaliação do osso hioide e de toda a extensão da cavidade nasal até a hipofaringe. É um exame de rápida execução, com alta resolução anatômica de estruturas ósseas e de partes moles, não requer uso de contraste intravenoso e pode ser realizado com o paciente acordado ou dormindo, permitindo imagens dinâmicas durante os ciclos respiratórios. Sua principal limitação é a maior exposição à radiação ionizante, quando comparada à cefalometria^{1,3}.

A ressonância magnética, por sua vez, fornece imagens estáticas e dinâmicas de alta resolução, abrangendo toda a extensão da faringe e da cavidade nasal. Também deve ser especificada para a avaliação de ronco e apneia do sono. Diferentemente da TC, não utiliza radiação ionizante, o que representa uma vantagem importante, especialmente em populações sensíveis. Entretanto, possui contraindicações e nem sempre está amplamente disponível. A RM permite avaliar com precisão estruturas de partes moles e alterações craniofaciais, podendo ser realizada com o paciente em decúbito ou em sono induzido, o que amplia sua aplicabilidade na análise funcional das vias aéreas^{1,3}.

A endoscopia flexível das vias aéreas superiores (VAS) é um exame amplamente utilizado para a avaliação anatômica e funcional da via aérea, destacando-se pela boa acurácia, ampla disponibilidade e custo relativamente baixo. Durante o procedimento é possível analisar com detalhes estruturas como o palato mole, observando-se sua redundância e a distância em relação à parede posterior da faringe, além da presença de úvula alongada ou edemaciada. A base da língua também é cuidadosamente inspecionada quanto ao tamanho, preenchimento das valéculas e predominância de tecido muscular ou linfóide, fatores que podem contribuir para a obstrução da via aérea superior^{1,3}.

A laringe é examinada sob o ponto de vista funcional, avaliando-se o posicionamento do seu arcabouço, possíveis alterações da epiglote — que podem estar associadas a roncos e apneias — e sinais sugestivos de laringite relacionada ao refluxo laringofaríngeo¹.

Durante a endoscopia, pode-se empregar a manobra de Müller, realizada nos níveis retropalatal e retrolingual, com o objetivo de avaliar o grau e o padrão de colapso das vias aéreas, sendo este classificado como concêntrico, laterolateral ou anteroposterior. Embora o valor preditivo dessa manobra seja ainda motivo de controvérsia na literatura, suas observações são consideradas úteis como parte do exame funcional em pacientes com ronco e apneia obstrutiva do sono¹.

Diagnóstico

Segundo a Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono, é necessária a presença de A, B + D ou C + D (*American Academy of Sleep Medicine*, 2005): (Níveis de Evidência V)³:

- A. No mínimo um dos critérios abaixo:
- Episódios de sono não intencionais durante a vigília, sonolência diurna excessiva (SDE), sono não reparador, fadiga ou insônia.
 - Acordar com pausas respiratórias, engasgos ou asfixia.
 - Companheiro(a) relatar ronco alto e/ou pausas respiratórias durante o sono.
- B. PSG apresentando:
- Cinco ou mais eventos respiratórios detectáveis (apneias e/ou hipopneias e/ou despertar relacionado ao esforço respiratório — DRER) por hora de sono;
 - Evidências de esforço respiratório durante todo ou parte de cada evento.
- C. Polissonografia apresentando:
- Quinze ou mais eventos respiratórios detectáveis (apneia/hipopneias e/ou DRER) por hora de sono;
 - Evidência de esforço respiratório durante todo ou parte de cada evento.
- D. O distúrbio não pode ser mais bem explicado por outro distúrbio do sono, doenças médicas ou neurológicas, uso de medicações ou por uso de substâncias.

Classificação

A SAOS pode ser classificada em leve, moderada e grave, de acordo com achados clínicos e polissonográficos, especialmente com base no índice de apneias e hipopneias (IAH), que representa o número médio de eventos respiratórios obstrutivos por hora de sono³.

A forma leve da SAOS caracteriza-se por episódios de sonolência diurna em situações que exigem pouca atenção ou vigilância, como ao ler ou assistir à televisão. Nesses casos, o IAH varia entre 5 e 15 eventos por hora de sono. Já a SAOS moderada é observada quando ocorrem episódios de sonolência involuntários durante atividades que demandam um nível moderado de atenção. O IAH, nesses casos, encontra-se entre 15 e 30 eventos por hora. Por fim, a SAOS grave é definida pela presença de sonolência intensa ou episódios de sono involuntário mesmo durante atividades que requerem alta concentração, dirigir, caminhar ou manter conversas ativas. Nesse caso, o IAH é superior a 30 eventos por hora de sono³.

Tabela 2. Classificação do IAH³

Classificação	IAH (eventos/hora)	Características clínicas
Leve	5–15	Sonolência em situações de pouca atenção
Moderada	15–30	Sonolência durante atividades com atenção moderada
Grave	> 30	Sonolência em atividades que exigem alta concentração

Fonte: Elaborado pelos autores.

Além dos critérios clínicos e polissonográficos, a avaliação da gravidade da SAOS deve incluir o grau de comprometimento funcional. Na forma leve, os impactos são mínimos e pouco perceptíveis. Na moderada, já há prejuízo evidente nas atividades diárias, sociais e profissionais. Nos casos graves, o comprometimento é acentuado, afetando significativamente a qualidade de vida e aumentando o risco de acidentes³.

Polissonografia

A polissonografia é o exame padrão-ouro para o diagnóstico de SAOS. O paciente dorme em um laboratório, onde é monitorizado com seis canais de eletroencefalografia, eletro-oculografia (EOG) direita e esquerda, eletromiografia (EMG) de mento e membros inferiores, parâmetros de fluxo aéreo (cânula e termistor), esforço respiratório (cintas torácica e abdominal), saturação da oxiemoglobina (oxímetro de pulso), sensor de posição corporal e eletrocardiografia, segundo critérios da *American Academy of Sleep Medicine* (AASM)³.

Existem duas modalidades principais de polissonografia: a PSG basal e a PSG para titulação de CPAP. Na PSG basal realiza-se o exame convencional com finalidade diagnóstica. Já na PSG para titulação, além do monitoramento padrão do sono, determina-se a pressão ideal do CPAP necessária para aquele paciente em particular³.

A gravidade da síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) é definida principalmente pelo índice de distúrbios respiratórios (IDR) e pela presença de sonolência diurna excessiva. O IDR engloba o índice de apneia-hipopneia (IAH), acrescido dos eventos de esforço respiratório relacionados ao despertar (RERA), característicos da síndrome de resistência das vias aéreas superiores (SRVAS)³.

Uma parte importante do laudo da PSG é o hipnograma, pois resume a estrutura do sono do paciente. Além da PSG tipo 1 (completa, em laboratório), existem os tipos 2, 3 e 4. O tipo 2, realizado em domicílio, utiliza pelo menos sete canais, incluindo EEG e oximetria. Já o tipo 3 registra ao menos quatro parâmetros, como fluxo aéreo e saturação de oxigênio. Por sua vez, o tipo 4 é mais restrito, avaliando apenas a oximetria e/ou fluxo aéreo. Os tipos 2 e 3 são alternativas para pacientes com alta suspeita clínica de SAOS, mas a AASM recomenda o tipo 3 apenas para adultos sem comorbidades. Os estudos tipo 4 não possuem validação suficiente³.

Tratamento

O principal objetivo do tratamento da SAOS é reduzir a sonolência diurna, atenuar a hiperatividade do sistema nervoso simpático e promover a melhora da qualidade do sono e, conseqüentemente, da qualidade de vida do paciente¹.

O manejo terapêutico da SAOS envolve um conjunto de abordagens que incluem intervenções comportamentais, tratamento medicamentoso, terapia posicional (evitar a posição de supinação e adotar coxins na região torácica posterior), acompanhamento fonoaudiológico, aparelhos intraorais (AIO) e o uso de dispositivos de pressão positiva nas vias aéreas¹.

Entre as medidas comportamentais recomendadas destacam-se a perda de peso, a cessação do tabagismo e a redução do consumo de bebidas alcoólicas. Também é importante evitar o uso de medicamentos que promovem relaxamento muscular excessivo ou sedação, pois esses fatores podem agravar a obstrução das vias aéreas durante o sono¹.

Em relação ao tratamento medicamentoso, a literatura relata que as metilxantinas podem aumentar a latência do sono e reduzir apneias centrais. Contudo, na prática clínica, seu uso é pouco frequente no manejo da SAOS. Além disso, recomenda-se o tratamento adequado de condições associadas, como rinite alérgica, refluxo faringolaríngeo, hipotireoidismo e a reposição hormonal em mulheres menopausadas com indicação¹.

São opções de tratamento:

Aparelho intraoral

Os aparelhos intraorais para o manejo da SAOS são indicados para pacientes que apresentam ronco, síndrome da resistência das vias aéreas superiores e SAOS leve a moderada. Eles apresentam maior adesão, porém menor efetividade quando comparados ao CPAP¹.

CPAP/BiPAP

A pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) é o tratamento de primeira linha para a SAOS, especialmente em casos moderados a graves. O dispositivo atua gerando um fluxo constante de ar, mantendo a via aérea superior aberta durante todo o ciclo respiratório. Isso evita o colapso faríngeo, impedindo eventos obstrutivos, como apneias e hipopneias¹.

A titulação da pressão ideal do CPAP, preferencialmente realizada em laboratório com monitoramento, busca abolir eventos respiratórios obstrutivos como apneias, hipopneias, despertares por esforço respiratório (RERAs) e o ronco. Em geral, inicia-se com pressão de 4 cmH₂O, com incrementos progressivos até atingir o controle adequado dos eventos. Em casos que exigem pressões elevadas (acima de 15 cmH₂O) e geram desconforto, pode-se optar pelo uso de dispositivos em dois níveis de pressão (BiPAP)¹.

O uso adequado do CPAP resulta em benefícios relevantes, como a melhora da oxigenação, aumento do volume pulmonar ao fim da expiração e redução da pós-carga cardíaca. Entretanto, o aparelho pode apresentar efeitos adversos, como ressecamento nasal, desconforto facial, sensação de claustrofobia, aerofagia e, raramente, complicações como pneumotórax. Além disso, pode desestabilizar o controle respiratório em alguns pacientes, resultando em apneias centrais transitórias¹.

A eficácia do CPAP depende da adesão ao dispositivo. Para melhora da sonolência diurna, recomenda-se o uso por pelo menos quatro horas por noite. Para um impacto na qualidade de vida, o ideal é um uso superior a seis ou até sete horas. No entanto, a adesão ao tratamento ainda é um desafio, pois fatores como desconforto com a máscara e percepção de benefício limitado, especialmente em pacientes jovens ou com SAOS leve, contribuem para essa baixa adesão. Estratégias como acompanhamento educacional, suporte psicológico, otimização da respiração nasal e uso temporário de hipnóticos, como a eszopiclona nas primeiras semanas de adaptação, mostraram-se úteis para melhorar o engajamento ao tratamento¹.

Por fim, embora o CPAP seja um método eficaz e seguro, seu sucesso está intimamente ligado ao acompanhamento próximo e à personalização da abordagem, principalmente nas fases iniciais do uso, que são determinantes, visando adesão a longo prazo¹.

Tratamento cirúrgico

As abordagens cirúrgicas representam uma das modalidades terapêuticas utilizadas no tratamento da SAOS. Entre essas intervenções, a septoplastia e/ou turbinectomia são procedimentos que favorecem a desobstrução nasal e melhoram a permeabilidade da via aérea. Porém, não solucionam completamente o ronco nem causam melhorias significativas nos parâmetros polissonográficos de pacientes com SAOS. Contudo, essas intervenções podem ser benéficas quando combinadas com outras abordagens terapêuticas, amplificando os efeitos no tratamento da condição¹.

Outra alternativa cirúrgica é o avanço maxilomandibular, uma técnica da cirurgia craniofacial indicada para pacientes com SAOS moderada a grave que apresentam alterações esqueléticas, como retrognatismo mandibular ou deficiência maxilar nas dimensões anteroposterior e transversal. Essa intervenção é geralmente considerada em casos nos quais há falha ou baixa adesão às terapias com pressão positiva nas vias aéreas ou ao uso de aparelhos intraorais (AIO)¹.

Referências

1. Abrassani P et al. Apneia obstrutiva do sono em adultos. [S.l.]: ABSono; 2024. Disponível em: <https://absono.com.br/wp-content/uploads/2024/03/apneiaadulto.pdf>.
2. Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial. Diretriz – apneia obstrutiva do sono e ronco primário: diagnóstico. [S.l.]: ABORL-CCF; 2022. Disponível em: <https://aborlccf.org.br/wp-content/uploads/2022/09/DIRETRIZ-APNEIA-OBSTRUTIVA-DO-SONO-E-RONCO-PRIMARIO-DIAGNOSTICO-1.pdf>.
3. Duarte BB, Nakasato AA, Formigonni GGS, Cahali MB. Fisiopatologia da síndrome da apneia obstrutiva do sono. In: Pignatari SSN, Anselmo-Lima W, organizadoras. Tratado de otorrinolaringologia. 3ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2018. p. 915–916.

Disfagia

Alunas: Isabelle Lee Go, Giulia Almeida Sauandag, Isabela Chicchi Ottolini

Orientadora: Renata Dutra de Moricz

Definição

A disfagia é uma disfunção relacionada à deglutição ou a qualquer dificuldade do trânsito do bolo alimentar^{1,2}. A deglutição começa a partir da mastigação na cavidade oral e vai até o estômago, local onde esse bolo alimentar sofrerá mais processos mecânicos e químicos para a absorção dos nutrientes provenientes da alimentação^{1,2}. Essa condição está altamente prevalente na população, em especial na população mais idosa, pois, com o avanço da idade, as chances de alterações morfofuncionais das estruturas que envolvem o ato de deglutir são maiores³. Esse distúrbio tem um grande impacto na saúde pública, uma vez que pacientes que sofreram um acidente vascular encefálico ou que possuem doenças neurodegenerativas são mais suscetíveis a apresentarem quadros de disfagia, o que impacta diretamente os serviços de saúde pública⁴. Os pacientes que não forem adequadamente diagnosticados e tratados podem cursar com grave desnutrição, desidratação, pneumonias aspirativas, doenças pulmonares e, em alguns casos, chegar ao óbito^{3,4}.

Epidemiologia

Sabe-se que essa condição é altamente prevalente entre a população, dos mais jovens aos mais idosos, e que, a partir de um estudo feito no Reino Unido em 2011, a prevalência da disfagia girava em torno de 11% da população geral². No entanto, é difícil relacionar essa enfermidade a apenas uma etiologia, visto que ela pode ser decorrente de diversas situações clínicas, como pós AVC, doenças neurodegenerativas, idade avançada (65 anos ou mais) ou idosos institucionalizados². Dado isso, é notório que há uma diferença entre as causas que acometem as pessoas em diferentes faixas etárias, sendo que os mais jovens tendem a ter disfagia devido a traumas de cabeça e pescoço ou cânceres de boca ou orofaringe, enquanto os mais idosos tendem a ter disfagia devido a outras causas, como a perda da força da musculatura local por um processo fisiológico do envelhecimento, pós AVC e a sua institucionalização³.

Fisiopatologia da deglutição

A deglutição é um ato que pode se iniciar de modo consciente, principalmente durante a alimentação, mas que, no decorrer do processo, passa a ser controlado por ações involuntárias⁵.

A fase oral da deglutição (fase voluntária) é aquela na qual o alimento ingerido e mastigado será passado para a orofaringe. Nessa fase, o nervo que está envolvido é o nervo glossofaríngeo (IX par craniano), que leva sinais aferentes da presença do bolo alimentar na parte posterior da orofaringe até o núcleo solitário no centro da deglutição. Então, são enviados sinais para que ocorra a abertura do esfíncter esofágico superior para que o alimento possa passar. A partir desse ponto, iniciam-se as etapas subsequentes da deglutição: a fase faríngea e esofágica⁵.

Durante a fase faríngea, que é involuntária, impulsos somáticos eferentes são transmitidos para que a musculatura faríngea envolvida na deglutição e a parte superior do esôfago sejam contraídas a fim de que o alimento passe por essas estruturas. Esses impulsos são propagados através dos nervos: vago, trigêmeo, facial, glossofaríngeo, acessório e o hipoglosso (X, V, VII, IX, XI, XII pares cranianos, respectivamente)⁵.

A última fase da deglutição é a fase esofágica (involuntária), na qual o alimento passará pelo resto do esôfago devido ao peristaltismo — movimentos involuntários da musculatura lisa esofágica controlada pelo plexo esofágico, que é o sistema nervoso intrínseco do esôfago. Desse modo, pode-se resumir que o processo da deglutição é um processo tanto voluntário (fase oral) quanto involuntário (fases faríngea e esofágica), controlado principalmente pelos nervos cranianos: IX, X, V, VII, XI e XII, que são, respectivamente, nervo glossofaríngeo, nervo vago, trigêmeo, facial, acessório e hipoglosso⁶.

Tipos de disfagia e suas etiologias

Esse distúrbio pode ser dividido entre dois tipos: a disfagia orofaríngea, também conhecida como disfagia alta, na qual a etapa acometida é a fase oral e/ou faríngea da deglutição; e a disfagia esofágica, conhecida também como disfagia baixa, na qual a fase esofágica da deglutição está comprometida^{2,7}. Para o primeiro tipo citado, os sintomas mais comuns são engasgos, tosse, regurgitação nasal e pneumonias por aspiração, ao passo em que a dificuldade de passagem do alimento pelo esôfago e dor torácica são sintomas recorrentes para o segundo tipo de disfagia.

A disfagia pode apresentar diversas causas, como visto anteriormente. As principais são distúrbios estruturais, que provocam uma obstrução da passagem do alimento, ou distúrbios musculares e/ou neurológicos, que geram alterações neurológicas ou musculares que não propiciam a passagem do alimento de modo correto^{2,7}.

Fisiopatologia da disfagia

A disfagia obstrutiva é aquela em que ocorre uma obstrução da passagem do alimento por tumores (benignos ou malignos), inflamações locais, divertículos, hérnias, entre outros motivos, que são causas de diminuição da luz tubular. Assim, provocam a dificuldade da deglutição, já que o bolo alimentar apresenta dificuldade de passagem⁸.

Já a disfagia de origem neurológica é aquela na qual o paciente sofreu com alguma condição que altera as funções dos nervos cranianos supracitados (IX, X, V, VII, XI e XII). Desse modo, não vai ocorrer a transmissão de sinais elétricos a despeito da presença do alimento naquela etapa do trato gastrointestinal. Assim, a passagem do alimento estará prejudicada em disfagia de origem neurológica. Esse quadro está presente em pacientes que tiveram um acidente vascular encefálico ou que possuem doenças neurodegenerativas⁸.

A disfagia provocada por distúrbios musculares, em geral, possui relação com algum comprometimento neurológico, pois pode haver perda da força muscular ou espasmos da musculatura envolvida nesse processo⁸.

Quadro clínico

Os principais sintomas presentes quando o paciente possui disfagia são o engasgo ou tosse e a dificuldade de deglutição. Além desses, outros sintomas relatados são: dor torácica, fadiga, náuseas, inapetência, perda de ponderal, regurgitação alimentar e pirose.

Diagnósticos diferenciais

Os principais diagnósticos diferenciais de disfagia envolvem todos aqueles que podem comprometer a deglutição. Os principais são: inflamações ou infecções orofaríngeas e/ou esofágicas que promovem uma dificuldade da passagem do alimento, estenose de estruturas anatômicas, abscessos, entre outros. Desse modo, se essas causas de disfagia forem tratadas, o sintoma será abolido.

Diagnóstico da disfagia

O diagnóstico de disfagia é feito em algumas etapas. Durante a anamnese deve-se entender quais sintomas o paciente vem relatando para conseguir diferenciar entre uma disfagia orofaríngea ou esofágica. No primeiro caso, os sintomas mais comuns são dificuldade de iniciar a deglutição, sialorreia, derramar alimentos da boca durante a alimentação, tosse ou asfixia. Já para o segundo caso, a dor torácica será um sintoma frequentemente relatado^{2,3}.

Depois de uma anamnese bem detalhada, o exame físico deve ser realizado visando comprovar a hipótese da origem da disfagia. O exame pode ser dividido em duas etapas: oferta de alimento, ou seja, avaliação direta, que é realizada para observar como é o processo de deglutição daquele paciente; ou pode ser realizada a avaliação indireta, de modo a observar as estruturas que participam da deglutição. Na avaliação direta, alimentos de diferentes consistências devem ser ofertados e em diferentes quantidades, a fim de compreender o que pode estar mais prejudicando o paciente. Na avaliação indireta, pode-se realizar testes para avaliar os pares de nervos cranianos envolvidos na deglutição — são eles: trigêmeo, facial, glossofaríngeo, vago e hipoglosso^{2,3}.

Além disso, existe o exame de videofluoroscopia da deglutição, que é o padrão-ouro da avaliação da deglutição e permite a visualização das três fases desse processo de modo simultâneo⁷.

Ademais, pode-se realizar alguns exames complementares para diagnóstico, como: endoscopia digestiva alta, que é padrão-ouro na avaliação da mucosa esofágica; esofagograma para identificar sutis estenoses esofágicas; e manometria de esôfago, capaz de identificar os distúrbios da motilidade esofágica⁸.

Tratamento

O tratamento da disfagia tem como base a etiologia dessa condição. Desse modo, é um processo bem individualizado que depende de inúmeros fatores, como a idade do paciente, qual é o tipo da sua disfagia e os resultados da avaliação clínica do paciente. Para todos que se queixam de disfagia, recomenda-se mastigar corretamente os alimentos e deixá-los bem triturados, manter postura adequada durante a alimentação e evitar refeições rápidas⁸.

Se for uma queixa de fraqueza da musculatura, exercícios de fortalecimento podem ser úteis no tratamento. A mudança dos alimentos ofertados pode também ser um auxílio inicial^{3,8}.

Caso seja uma condição que afeta a musculatura, como os espasmos musculares, alguns remédios, como relaxantes musculares, podem ser utilizados durante o tratamento. Em casos de disfagia obstrutiva, o tratamento visa, principalmente, a desobstrução da passagem do alimento para que ele possa fluir novamente por aquela estrutura⁸.

Em condições mais graves, como disfagia devido a um AVC, o tratamento é multiprofissional e inclui terapias ocupacionais e fonoaudiológicas, exercícios de fortalecimento da musculatura acometida pela inervação ineficaz e mudanças na dieta no quesito da textura e consistências alimentares¹.

Referências

1. Silva LM da. Disfagia orofaríngea pós-acidente vascular encefálico no idoso. Rev Bras Geriatr Gerontol. 2006;9(2):93-106.
2. Disfagia: definição, sintomas associados, causas e diagnóstico – CBCD. Disponível em: <https://cbcd.org.br/biblioteca-para-o-pu/disfagia-definicao-sintomas-associados-causas-e-diagnostico/>.
3. World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines. Disfagia. Diretrizes e cascatas mundiais. [S.l.]: s.n.; 2014. Disponível em: <https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/dysphagia-portuguese-2014.pdf>.
4. Santos BP et al. Disfagia no idoso em instituições de longa permanência — revisão sistemática da literatura. Rev CEFAC. 2018;20(1):123-130.
5. Manual prático de disfagia. Disponível em: <https://books.google.com.br/books?hl=en&lr=&id=fjDDwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PT6&dq=fisiopatologia+da+disfagia&ots=YqvNG6oZXI&sig=bLYecuBs8MeKWNHkVz8TCMsRIPI#v=onepage&q=fisiopatologia%20da%20disfagia&f=false>.
6. Costa MMB. Neural control of swallowing. Arq Gastroenterol. 2018;55(1):61-75. de Almeida N. Disfunções da deglutição. [S.l.]: s.n.; 2023. Available from: https://forl.org.br/wp-content/uploads/2023/09/seminario_9-1.pdf.
7. Pasha SF et al. The role of endoscopy in the evaluation and management of dysphagia. Gastrointest Endosc. 2014;79(2):191-201.
8. Quais as causas e tratamento para disfagia esofágica? — BVS Atenção Primária em Saúde. Disponível em: <https://aps-repo.bvs.br/aps/quais-as-causas-e-tratamento-para-disfagia-esofagica/>.

Disfonia

Autora: Milena Del Valle de Lacerda

Orientador: Giuliano Bongiovanni

Anatomia da voz

Embora a laringe não seja a única estrutura responsável pela formação da voz, ela é vista como um componente tão importante para a fala que muitos autores só consideram possível a vocalização graças a sua anatomofisiologia. De todo modo, para a análise vocal, principalmente de usuários profissionais da voz, é necessário também considerar as interações anatômicas em todo o corpo do paciente¹.

Para o estudo didático da laringe, vamos dividi-la em quatro unidades, que serão detalhadas ao longo deste capítulo: esqueleto, mucosa, músculos intrínsecos e músculos extrínsecos. A laringe é dividida anatomicamente em supraglote, glote e subglote. A glote é o espaço entre as pregas vocais, enquanto as estruturas localizadas acima dela compõem a supraglote e aquelas abaixo, a subglote.

Esqueleto

É formado por nove cartilagens unidas por ligamentos e membranas. Três cartilagens são simples ou ímpares (tireóidea, cricóidea e epiglótica) e as outras são pares (aritenóidea, corniculada e cuneiforme)².

A maior cartilagem é a tireóidea. Tem formato de livro aberto para trás, e a junção de suas duas lâminas formam a proeminência laríngea, conhecida popularmente como pomo de adão. Sua borda superior é fixada ao osso hioide pela membrana tireo-hioidea. Inferiormente, é ligada à cartilagem cricóidea, formando a articulação cricótireóidea, que permite a basculação anterior ou posterior da cartilagem tireóidea, o que tensiona as cordas vocais².

A cartilagem cricóidea, por sua vez, tem formato de anel de sinete, com a parte do sinete voltada para trás. É a única cartilagem hialina da via aérea que é um anel completo, e se localiza na parte inferior da laringe, logo abaixo da tireoide. Sua borda inferior é unida lateralmente ao primeiro anel da traqueia, enquanto sua borda superior está unida à membrana cricótireóidea².

A cartilagem epiglótica, ou epiglote, localiza-se na parte anterossuperior da laringe, atrás da cartilagem tireoide. Tem formato de pétala de flor, com um cabo inferior curvo, que ao fim forma o pé da epiglote. É bastante móvel e uma das estruturas responsáveis pela proteção das vias aéreas inferiores durante a deglutição, devido ao seu movimento passivo que cobre a entrada da laringe².

Entre as cartilagens pares, a mais importante é a cartilagem aritenóide, que tem formato triangular, e sua base articula-se com a cartilagem cricoide. Na sua base há o processo vocal, local em que se insere o ligamento vocal, e o processo muscular, onde há a inserção dos músculos cricoaritenóideos posterior e lateral².

A articulação cricoaritenóidea é a mais relevante do ponto de vista funcional, visto que é responsável pelos movimentos das pregas vocais. Ela une a base da cartilagem aritenóide com a borda superior da cartilagem cricoide. É uma diartrose com membrana

sinovial e uma cápsula fibroelástica frouxa, reforçada posteriormente pelo ligamento cricoaritenóideo. Ela permite dois tipos principais de movimento: deslizamento da cartilagem aritenóide sobre a cricoide (se mover para os lados, para cima e para baixo) e a rotação da cartilagem aritenóide. Esses movimentos permitem a abdução e adução das pregas vocais².

Músculos intrínsecos da laringe

Os músculos intrínsecos são responsáveis pela abdução, adução e tensão das pregas vocais. Todos eles são inervados pelo nervo laríngeo recorrente, exceto o músculo cricótireóideo, que é inervado pelo nervo laríngeo superior¹.

Os músculos intrínsecos são os seguintes: tireoaritenóideo, aritenóideo transverso, cricoaritenóideo posterior, cricoaritenóideo lateral e cricótireóideo¹.

Músculos extrínsecos da laringe

A musculatura extrínseca da laringe é responsável por manter a laringe em uma posição estável no pescoço. A movimentação vertical da laringe, promovida por esses músculos, pode influenciar a tensão e o ângulo entre as cartilagens laríngeas, impactando diretamente o comprimento de repouso da musculatura intrínseca.

Os músculos extrínsecos são divididos de acordo com sua posição em relação ao osso hióide¹:

- Músculos supra-hióideos (elevadores da laringe): miloióideo, genioióideo, estilióideo e digástricos¹.
- Músculos infra-hióideos (abaixadores da laringe): esternotireóideo, esternoiídeo, tireoiídeo e omoiídeo¹.

Histologia das pregas vocais

A margem vibratória da prega vocal é composta por cinco camadas¹:

- Epitélio pavimentoso estratificado: forma a área de contato entre as pregas vocais e atua como uma cápsula, ajudando a manter sua forma. Esse epitélio difere do epitélio colunar ciliado pseudoestratificado que recobre a maior parte do trato vocal, já que é mais adequado para suportar o trauma do contato entre as pregas vocais¹.
- Camada superficial da lâmina própria: também chamada de espaço de Reinke, é composta por componentes fibrosos e matriz extracelular, porém com poucos fibroblastos¹.
- Camada intermediária da lâmina própria: composta predominantemente por fibras elásticas, apresenta fibroblastos¹.
- Camada profunda da lâmina própria: composta por fibras colágenas e rica em fibroblastos¹.
- Músculo tireoaritenóideo (músculo vocal): é o corpo da prega vocal e um dos músculos intrínsecos da laringe¹.

Mecanicamente, as estruturas das pregas vocais podem ser agrupadas em três componentes funcionais: a cobertura (epitélio e espaço de Reinke), a camada de transição

(camada intermediária e camada profunda da lâmina própria) e o corpo (músculo vocal). Essa organização é essencial para a compreensão do comportamento vibratório das pregas vocais e para o entendimento de sua fisiologia fonatória¹.

Fisiologia da voz

A produção da fala envolve três processos: a produção do som glótico pela vibração das pregas vocais (fonação), seguida pela ressonância e a articulação desse som. Os órgãos que participam da criação vocal são: os pulmões e a traqueia, que atuam como um fole e um tubo de vento; a laringe, que forma o gerador do som; e as cavidades vocais, que formam o sistema ressonador acionado pelo gerador glótico na laringe³. Neste capítulo falaremos apenas da parte relativa à laringe, ou seja, a fonação.

Na etapa inicial de formação, a produção vocal é puramente mecânica e depende da vibração correta das pregas vocais. Quando as pregas estão em estado aduzido, a sua cobertura mucosa abre e fecha, permitindo que pequenos jatos de ar escapem entre elas. Esse movimento, como lábios vibrando, forma o ruído que é parcialmente responsável pelas características acústicas da voz¹.

A teoria mioelástica-aerodinâmica é atualmente a explicação mais amplamente aceita para o mecanismo de produção da voz. De acordo com essa teoria, as pregas vocais são posicionadas em adução na linha média da laringe por meio de controle neuromuscular. Esse mesmo controle regula propriedades como massa, tensão e elasticidade das pregas vocais. Com as pregas em posição fonatória, o fluxo aéreo expiratório encontra resistência no nível da glote, promovendo acúmulo de pressão subglótica. Quando essa pressão atinge um limiar suficiente, ela supera a resistência glótica e força a abertura das pregas vocais lateralmente³.

O fechamento das pregas vocais ocorre graças a duas forças principais: a elasticidade do tecido e o efeito Bernoulli. A elasticidade, regulada pelos músculos intrínsecos da laringe, permite que as pregas retornem passivamente à posição de repouso após a abertura. Já o efeito Bernoulli refere-se à redução da pressão entre as pregas vocais causada pela passagem acelerada do fluxo aéreo. Essa queda de pressão cria uma força de sucção que atrai as pregas vocais de volta à linha média, facilitando o fechamento e reiniciando o ciclo vibratório³.

Conceito de disfonia

De acordo com Behlau *et al.* (2001a), a eufonia corresponde a uma produção vocal que ocorre de maneira eficiente, sem esforço ou desconforto, resultando em um som agradável aos ouvintes. Em contraste, a disfonia se manifesta quando a qualidade vocal se altera, comprometendo a harmonia e o conforto tanto para quem fala quanto para quem escuta¹⁴.

Nesse contexto, é importante destacar que a rouquidão não deve ser confundida com disfonia, pois representa apenas uma de suas possíveis manifestações perceptivas. A disfonia pode apresentar diferentes padrões acústicos e envolver múltiplas etiologias, indo além da simples rouquidão e abrangendo alterações na frequência, intensidade, ressonância ou esforço vocal⁴.

As disfonias podem ser classificadas de acordo com o sistema de classificação de Behlau e Pontes, que tem como base a etiologia das desordens. Esse sistema distribui as etiologias da disfonia em três grupos: disfonias funcionais, disfonias organofuncionais e disfonias orgânicas¹⁴.

Tipos de disfonia

1. Disfonia funcional

As disfônias funcionais referem-se a alterações vocais que ocorrem na ausência de lesões ou doenças laríngeas, sendo decorrentes de padrões inadequados de uso da voz⁵. Dentro desse grupo incluem-se a disfonia por uso incorreto da voz, a disfonia por inaptações vocais (alterações estruturais mínimas) e a disfonia psicogênica.

Disfonia por uso incorreto da voz

A disfonia por uso incorreto da voz, também denominada disfonia funcional primária, resulta da falta de conhecimento vocal e de um modelo vocal deficiente. Pode ser causada por uso incorreto da respiração, compressão exagerada ou insuficiente na glote e alterações na ressonância⁶.

Disfonia por inaptações vocais

A disfonia por inaptação vocal, também conhecida como disfonia funcional secundária, compreende as alterações estruturais mínimas (AEM). Essas alterações consistem em modificações morfológicas congênitas da laringe, representadas por distúrbios histológicos da mucosa, sendo consideradas variações anatômicas naturais. Embora nem sempre provoquem sintomas, algumas pessoas podem apresentar disfonia quando alguma dessas variações anatômicas está presente, devido a uma inaptação dessa laringe para a alta demanda vocal.

As AEMs podem ser classificadas em diferenciadas e indiferenciadas. As diferenciadas apresentam alterações visíveis na superfície da prega vocal, com forma estrutural definida e de fácil identificação. Já nas indiferenciadas, a prega vocal aparenta-se normal ao exame estático, mas tem desarranjos que comprometem a vibração adequada, sendo identificadas apenas durante a fonação.

As principais AEMs incluem o sulco vocal, a ponte de mucosa, o cisto epidermoide, o microdiafragma e a vasculodisgenesia.

O sulco vocal é uma invaginação do epitélio de cobertura da prega vocal, localizada principalmente nas bordas profundas e laterais, em contato com o ligamento vocal. Pode ser unilateral ou bilateral. É relativamente comum a presença de ponte de mucosa associada ao sulco vocal, a qual se apresenta como um anel de mucosa paralelo à borda livre da prega.

O cisto epidermoide, por sua vez, é visível como uma esfera branca ou amarelada sob a mucosa, geralmente na porção superior do terço médio da prega vocal. Frequentemente, porém, pode ser menos evidente, sendo identificado apenas pela presença de discreto aumento de volume na prega vocal, para o qual vasos capilares dilatados convergem⁷.

O microdiafragma é uma membrana fina e transparente que une as porções anteriores das pregas vocais. Essa alteração favorece o aparecimento de nódulos vocais, devido à diminuição de área livre e ao aumento do esforço de adaptação. Já a vasculodisgenesia é caracterizada pela presença de vasos dilatados e tortuosos, com variações ou reduções bruscas de calibre, sinalizando desarranjo na estrutura da lâmina própria.

Disfonia psicogênica

A disfonia funcional psicogênica apresenta maior dificuldade diagnóstica, em parte devido às manifestações variadas e à ausência de um padrão clássico. O controle respiratório, intensidade vocal, extensão vocal, ressonância vocal, frequência fundamental, articulação, além da velocidade e entonação da fala podem estar prejudicados. Ainda, há a necessidade de excluir outras patologias com sintomas semelhantes, como doenças infecciosas agudas e paralisia da prega vocal. Os principais indicadores da disfonia psicogênica são o início geralmente súbito e a natureza intermitente da voz, caracterizada por flutuações vocais⁸.

As disfonias funcionais são tratadas por meio de terapia vocal⁵. A reabilitação vocal pode ser realizada a partir de duas abordagens distintas: direta e indireta. A abordagem indireta tem como objetivo auxiliar o indivíduo a compreender o funcionamento da sua própria voz, identificar e reduzir fatores de risco e promover hábitos vocais saudáveis, assim como entender os aspectos psicodinâmicos da voz. Já a abordagem direta busca modificar o comportamento da voz por meio de técnicas e exercícios vocais, com o objetivo de alcançar um uso eficiente e normativo da voz⁹.

2. Disfonia organofuncional

As disfonias organofuncionais são afecções benignas decorrentes do comportamento vocal inadequado. Essas lesões não apresentam alterações histológicas nas camadas intermediária e profunda da lâmina própria da mucosa. São elas: nódulo, pólipos, granuloma e edema de Reinke¹⁰.

Nódulos vocais

Os nódulos vocais são espessamentos da mucosa, bilaterais e simétricos, localizados na borda livre da prega vocal, comumente na junção entre o terço anterior e o médio. Durante a fonação são móveis e formam uma fenda triangular posterior. Podem ser classificados como fibrosos ou edematosos. O processo inicia-se com edema e vasodilatação, fase em que os nódulos são mais macios, flexíveis e edematosos. Com o trauma vocal contínuo, o tecido passa por hialinização e fibrose, tornando-se mais rígido e fibrótico. A qualidade vocal, nesses casos, é do tipo rouco-soprosa, com grau de severidade dependente do tamanho do nódulo¹⁰.

O tratamento de primeira linha para os nódulos vocais é a fonoterapia. Essa terapia pode ser conduzida por diferentes métodos, incluindo higiene vocal, educação do paciente, exercícios de relaxamento, técnicas de facilitação direta e treinos respiratórios. Em alguns casos, corticosteroides orais podem ser utilizados como medida complementar, com o objetivo de reduzir o edema e a inflamação nas pregas vocais. A microcirurgia laríngea é uma alternativa terapêutica nos casos de falha do tratamento inicial⁵.

Pólipos vocais

Os pólipos vocais são, em geral, lesões unilaterais, podendo ser sésseis ou pedunculados, e localizam-se nos terços anterior e médio da borda livre da prega vocal. Em geral, estão associados a uma AEM contralateral. Os principais tipos de pólipos são: fibrosos, gelatinosos e hemorrágicos. O pólipo fibroso, o mais comum, é composto por tecido conjuntivo mais denso e vascularizado, conferindo-lhe maior rigidez. O pólipo

gelatinoso apresenta tecido conjuntivo frouxo, com menor vascularização, sendo mais macio. Já o pólipó hemorrágico caracteriza-se pela presença abundante de vasos sanguíneos, o que justifica sua coloração mais intensa¹⁰.

A principal etiologia do pólipó vocal é o fonotrauma, geralmente associado a um evento agudo ou esforço vocal intenso, que resulta no rompimento dos capilares da prega vocal. A história clínica geralmente inclui uma disфонia de longa duração, com início frequentemente bem delimitado, associada a fatores irritativos como tabagismo, consumo de álcool, aspiração de substâncias químicas agressivas ou atividades respiratórias intensas, como o uso de instrumentos de sopro¹⁰. O tratamento dos pólipós é feito por fonocirurgia isolada ou fonocirurgia seguida de terapia vocal. A terapia vocal isolada é uma opção de tratamento, mas apresentou menor melhora nas medidas vocais em comparação com outros métodos¹¹.

Granuloma

O granuloma laríngeo é uma lesão inflamatória inespecífica composta por tecido de granulação, localizada predominantemente no processo vocal da cartilagem aritenoide. Por não comprometer diretamente a porção membranosa da prega vocal, geralmente não causa disфонia, exceto quando atinge grandes dimensões. No entanto, a disфонia costuma ser o sintoma de maior incômodo relatado pelos pacientes e é, frequentemente, o principal motivo da procura por atendimento médico¹².

As três principais causas de granuloma são: abuso vocal, doença do refluxo laringofaríngeo (RLF) e intubação orotraqueal. Todos eles promovem trauma ou irritação crônica da região posterior da laringe¹².

O tratamento inicial é clínico e inclui medidas como fonoterapia, uso de corticosteroides inalatórios e tratamento empírico do refluxo laringofaríngeo. Nos casos em que a lesão se mostra refratária à abordagem conservadora, pode-se utilizar toxina botulínica unilateral, que diminui a mobilidade de uma prega vocal e, conseqüentemente, o atrito entre as aritenoides, ou a exérese cirúrgica. Ainda assim, é fundamental manter o tratamento clínico fonoterápico no pós-operatório com o objetivo de minimizar o risco de recidiva¹².

Edema de Reinke

O edema de Reinke é uma lesão caracterizada pelo acúmulo de fluido no espaço superficial da lâmina própria da prega vocal, conhecido como espaço de Reinke. Esse acúmulo causa deformação difusa na face superior e na borda livre da prega vocal, tornando-a sésil e altamente móvel durante a fonação. A lesão pode ser unilateral ou bilateral, simétrica ou assimétrica¹⁰.

O principal fator etiológico associado é o tabagismo, embora o fonotrauma também possa contribuir para seu desenvolvimento. A irritação crônica e a lesão mecânica das pregas vocais alteram a permeabilidade dos capilares locais, favorecendo o extravasamento de fluido para o tecido e promovendo a formação do edema¹⁰.

O fechamento glótico tende a ser mais acentuado nesses casos, pois as pregas vocais, preenchidas por fluido, tornam-se mais volumosas e encontram-se de maneira mais firme na linha média da glote. Como consequência, as características vocais comumente observadas incluem rouquidão e voz mais grave, muitas vezes acompanhadas de aspereza e sopro¹⁰.

Por se tratar de uma condição de instalação lenta e progressiva, o diagnóstico geralmente ocorre após os 45 anos, com pico de incidência por volta dos 50 anos. A maior prevalência é observada em mulheres, possivelmente por uma maior busca por atendimento médico devido à virilização da voz, que se torna mais grave e masculina¹⁰.

O tratamento inclui a remoção cirúrgica do edema, além de medidas complementares, como fototerapia e cessação do tabagismo, fundamentais para a obtenção e manutenção dos resultados¹³.

3. Disfonia orgânica

As disfonias orgânicas têm origem em lesões laríngeas que independem do uso da voz⁴. Entre os exemplos mais comuns destacam-se as disfonias causadas por doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), papilomatose laríngea e neoplasias da laringe.

A disfonia é o sintoma extraesofágico mais comum na doença do refluxo gastroesofágico. A tosse, o pigarro e a própria ação do ácido sobre a mucosa laríngea provocam alterações na constituição das pregas vocais, formando lesões típicas, como edema laríngeo difuso, hiperemia e edema interaritenóideo, úlcera de contato, granuloma laríngeo e espessamento da região posterior da glote¹⁴.

Os papilomas laríngeos são tumores benignos, de caráter recorrente e progressivo, causados pela infecção do papilomavírus humano (HPV). A glote é o local mais frequentemente acometido, o que explica a disfonia como principal e primeira manifestação clínica nesses casos¹⁵.

O câncer de laringe representa 25% dos tumores malignos de cabeça e pescoço, e seu principal sintoma é a disfonia. A falha em avaliar a laringe para esses pacientes pode atrasar o diagnóstico do câncer, resultando em um estadiamento avançado, necessidade de tratamentos mais agressivos e menor taxa de sobrevivência¹⁶.

Referências

1. Sataloff RT, Heman-Ackah YD, Hawkshaw MJ. Clinical Anatomy and Physiology of the Voice. *Otolaryngologic Clinics of North America*. outubro de 2007;40(5):909–29.
2. Céruse P, Ltaief-Boudrigua A, Buiret G, Cosmidis A, Tringali S. Anatomía descriptiva, endoscópica y radiológica de la laringe. *EMC – Otorrinolaringología*. 2012;41(3):1–26.
3. Van Den Berg J. Myoelastic-Aerodynamic Theory of Voice Production. *Journal of Speech and Hearing Research*. setembro de 1958;1(3):227–44.
4. Kasama ST, Brasolotto AG. Percepção vocal e qualidade de vida. *Pró-Fono R Atual Cient*. abril de 2007;19:19–28.
5. Robotti C, Mozzanica F, Barillari MR, Bono M, Cacioppo G, Dimattia F et al. Treatment of relapsing functional and organic dysphonia: a narrative literature review. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. abril de 2023;43(2 Suppl 1):S84–94.
6. Costa TO da. Efeitos vocais intencionais: revisão narrativa. *Revista Científica Multidisciplinar Núcleo do Conhecimento*. 23 de junho de 2022;06(06):23–41.
7. Bouchayer M, Cornut G, Loire R, Roch JB, Witzig E, Bastian RW. Epidermoid cysts, sulci, and mucosal bridges of the true vocal cord: A report of 157 cases. *The Laryngoscope*. 1985;95(9):1087–94.

8. Martins RHG, Tavares ELM, Ranalli PF, Branco A, Pessin ABB. Psychogenic dysphonia: diversity of clinical and vocal manifestations in a case series. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2014;80(6):497–502. doi:f.1016/j.bjorl.2014.09.002.
9. Ribeiro VV, Vitor J da S, Honório HM, Brasolotto AG, Silverio KCA. Biofeedback eletromiográfico de superfície para disfonia comportamental em adultos: revisão sistemática. *CoDAS*. 29 de novembro de 2018;30:e20180031.
10. Cielo CA, Finger LS, Rosa J de C, Brancalioni AR. Lesões organofuncionais do tipo nódulos, pólipos e edema de Reinke. *Rev CEFAC*. agosto de 2011;13:735–48.
11. Barsties v. Latoszek B, Watts CR, Hetjens S, Neumann K. The Efficacy of Different Voice Treatments for Vocal Fold Polyps: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*. 13 de maio de 2023;12(10):3451.
12. Lemos EM, Sennes LU, Imamura R, Tsuji DH. Granuloma de processo vocal: caracterização clínica, tratamento e evolução. *Rev Bras Otorrinolaringol*. agosto de 2005;71:494–8.
13. Khodeir MS, Hassan SM, El Shoubary AM, Saad MNA. Surgical and Nonsurgical Lines of Treatment of Reinke’s Edema: A Systematic Literature Review. *Journal of Voice*. maio de 2021;35(3):502.e1-502.e11.
14. Sartori AJ, Dewes R, Madazio G, Moreti F, Behlau M. Vocal deviation in individuals with suggestive signs and symptoms of laryngopharyngeal reflux. *Codas*. 34(4):e20190065.
15. Ximenes Filho JA, Simoceli L, Imamura R, Tsuji DH, Sennes LU. Papilomatose laríngea recorrente: experiência de 10 anos. *Rev Bras Otorrinolaringol*. outubro de 2003;69:599–604.
16. Oliveira IB de, Fernandez E dos S, Gargantini EP. Disfonias orgânicas por neoplasias: análise de diagramas de desvio fonatório. *Rev CEFAC*. abril de 2015;17:364–73.

SEÇÃO V

OTORRINOLARINGOLOGIA
PEDIÁTRICA



Síndrome do respirador oral

Alunas: Isabelle Lee Go, Giulia Almeida Sauandag, Isabela Chicchi Ottolini

Orientadora: Paula Lopes de Almeida

Definição

A síndrome do respirador oral (SRO) é uma condição clínica em que a respiração nasal é substituída parcial ou totalmente pela respiração oral de maneira contínua. Embora a respiração oral possa ocorrer de forma transitória em situações comuns, como gripes e resfriados, quando esse padrão se mantém por tempo prolongado, caracteriza um distúrbio funcional com múltiplas repercussões clínicas¹.

A respiração bucal persistente interfere diretamente na fisiologia respiratória e pode afetar o crescimento e desenvolvimento da face, especialmente em crianças em fase de crescimento^{2,3}. Além disso, está associada a alterações na deglutição, fala, postura corporal, sono e até mesmo ao desempenho escolar e cognitivo. Por ser uma síndrome multifatorial, suas causas podem ser tanto obstrutivas quanto funcionais⁴.

Entre os principais fatores obstrutivos estão a hipertrofia adenoamigdaliana, a rinite alérgica, desvios de septo nasal e a presença de pólipos. Já os fatores funcionais incluem a hipotonia dos músculos orofaciais, hábitos orais deletérios (como uso prolongado de chupeta e sucção digital), além de alterações associadas a síndromes genéticas¹.

História do desenvolvimento da síndrome

A fisiopatologia da SRO envolve alterações estruturais e funcionais nas vias aéreas superiores que impedem ou dificultam a respiração nasal fisiológica, levando à adoção da respiração bucal como via principal de entrada de ar. Essa condição, quando persistente, resulta em múltiplas repercussões sobre o desenvolvimento craniofacial, equilíbrio muscular orofacial e até funções neurológicas e cognitivas⁵.

A obstrução nasal crônica, frequentemente causada por hipertrofia adenoamigdaliana, rinite alérgica, desvio de septo nasal ou pólipos, aumenta a resistência ao fluxo aéreo nasal. Como resposta adaptativa, a criança passa a respirar predominantemente pela boca. Esse padrão respiratório altera a posição da língua (que se posiciona mais baixa e posterior), provoca desequilíbrio da musculatura perioral, afeta o tônus muscular e compromete funções orofaciais, como deglutição e fonação⁴.

A respiração nasal fisiológica exerce papel fundamental no desenvolvimento harmônico da face e das arcadas dentárias. Quando esse padrão é substituído cronicamente pela respiração bucal, como ocorre na SRO, acontecem adaptações posturais e musculares que impactam diretamente o crescimento craniofacial. A posição inferior da língua, necessária para manter a via aérea oral aberta, compromete o estímulo funcional ao palato duro, resultando em desenvolvimento transversal deficiente da maxila. Essa condição frequentemente leva à formação de palato ogival, mordida cruzada posterior e estreitamento do arco superior^{2,3}.

Além disso, a constante abertura bucal e o uso da musculatura acessória da respiração, como os músculos do pescoço e da face, alteram a posição da mandíbula,

favorecendo sua rotação em sentido posterior e inferior. Isso contribui para retrognatismo mandibular, aumento da altura facial inferior e perfil facial alongado, com tendência a padrão facial tipo dolicofacial. Essas características podem ser percebidas clinicamente por meio da “fácies adenoideana”, marcado por lábios entreabertos, olheiras, mandíbula retraída e expressão de cansaço².

A respiração bucal também está relacionada a alterações no sono. O posicionamento anormal da língua e a flacidez das vias aéreas superiores podem causar colapsos parciais durante o sono, gerando microdespertares, fragmentação do sono e hipóxia intermitente. Esses distúrbios respiratórios do sono estão associados a alterações neurocomportamentais, déficits de atenção, hiperatividade e baixo rendimento escolar⁵.

Exame físico

O exame físico do respirador oral começa com a inspeção geral da criança em pé, observando postura corporal e posição da cabeça, que frequentemente está inclinada para trás para facilitar a passagem aérea devido à obstrução nasal. A face típica apresenta-se longa e estreita, com lábios entreabertos e frouxos, dificultando o fechamento labial em repouso⁶.

Na avaliação das vias aéreas superiores, inicia-se pela inspeção externa do nariz para identificar desvios ou obstruções visíveis. A rinoscopia anterior permite observar mucosa nasal, presença de secreções e sinais de inflamação que possam causar obstrução, como rinite alérgica. Na cavidade oral, avalia-se a posição da língua, geralmente baixa e avançada, além do formato do palato, que tende a ser alto e ogival. A oclusão dentária é analisada para detectar mordida aberta anterior e retrognatismo mandibular, alterações comuns no respirador oral. O tônus labial também é avaliado para verificar o fechamento labial adequado^{6,7}.

A orofaringe é examinada para identificar a hipertrofia das amígdalas palatinas, classificada conforme o grau de ocupação do espaço entre os pilares. A nasofibrosopia, quando disponível, possibilita a visualização detalhada da nasofaringe e adenoides, confirmando obstruções não detectadas pela rinoscopia¹.

Durante o exame, observa-se o padrão respiratório em repouso, notando o uso de musculatura acessória e a preferência respiratória. Solicita-se também que a criança respire alternadamente pelo nariz e pela boca para avaliar resistência e conforto. Além disso, a postura cervical e corporal é avaliada devido às adaptações posturais associadas à respiração oral crônica¹.

Complementarmente, exames cefalométricos ajudam a identificar alterações ósseas e dentárias, como aumento da altura facial anterior, palato estreito e retrognatismo mandibular, que refletem o impacto da respiração oral no desenvolvimento craniofacial. A integração desses dados permite um diagnóstico preciso e o encaminhamento para tratamento multidisciplinar envolvendo otorrinolaringologia, odontologia e fonoaudiologia^{6,7}.

Hipertrofia adenoamigdaliana

Epidemiologia

A hipertrofia das amígdalas palatinas é uma condição muito prevalente na infância, especialmente entre os 4 e 10 anos, período em que o tecido linfoide se encontra em

seu pico de desenvolvimento. As amígdalas, como parte do anel linfático de Waldeyer, desempenham papel importante na defesa imunológica das vias aéreas superiores, mas seu aumento de volume, quando exagerado, pode gerar repercussões clínicas relevantes⁸.

Estudos apontam que, em muitas crianças, a hipertrofia amigdaliana é fisiológica e transitória⁸.

Entretanto, em outros casos, ela se mantém por mais tempo ou atinge volumes tão expressivos que prejudicam funções vitais como respiração, deglutição e sono. A associação entre hipertrofia amigdaliana e hipertrofia adenoideana é bastante frequente, contribuindo de forma conjunta para o surgimento da síndrome do respirador oral⁹.

Além disso, fatores ambientais e infecciosos parecem estar envolvidos na gênese e perpetuação do quadro. Crianças expostas ao tabagismo passivo, com histórico de infecções respiratórias de repetição ou com doenças alérgicas associadas (como rinite alérgica) tendem a apresentar aumento do tecido linfoide por maior estimulação antigênica local⁷.

Quadro clínico

O principal aspecto clínico da hipertrofia amigdaliana é a obstrução mecânica da orofaringe^{1,9}.

O aumento de volume das amígdalas pode ocupar grande parte do espaço entre os pilares amigdalianos, dificultando a passagem do ar e provocando sintomas respiratórios mesmo na ausência de infecções agudas¹.

Entre os sinais e sintomas mais comuns estão a respiração oral crônica, roncos intensos durante o sono, apneias ou pausas respiratórias noturnas, sono agitado, despertares frequentes e sudorese noturna. Esses quadros interferem diretamente na qualidade do sono da criança, podendo levar à sonolência diurna, déficit de atenção, irritabilidade e queda no rendimento escolar⁹.

Além das repercussões respiratórias, a hipertrofia das amígdalas pode comprometer a deglutição. Crianças com amígdalas muito volumosas podem apresentar disfagia, principalmente para alimentos sólidos, engasgos frequentes e recusa alimentar. Isso pode acarretar em baixo ganho ponderal, o que levanta suspeitas em avaliações nutricionais⁹.

Outro sintoma frequentemente relatado é a alteração da fonação. A voz da criança pode se tornar abafada, com timbre anasalado, decorrente da obstrução do espaço orofaríngeo. Halitose e sialorreia noturna também são achados comuns, atribuídos à respiração bucal constante e à redução do fluxo salivar⁹.

Cabe ressaltar que, em muitos casos, a criança pode não apresentar episódios recorrentes de amigdalite. Isso reforça a ideia de que o volume amigdaliano em si pode ser clinicamente relevante, mesmo na ausência de infecção ativa¹.

Exame físico

O exame físico do paciente com suspeita de hipertrofia amigdaliana deve incluir uma avaliação detalhada da cavidade oral e orofaringe. A inspeção direta permite observar o volume das amígdalas palatinas e sua relação com os pilares amigdalianos. Para essa

avaliação é frequentemente usada a escala de Brodsky, que classifica o tamanho das amígdalas de 0 a 4+ com base na porcentagem do espaço que ocupam na orofaringe¹.

Amígdalas classificadas como 3+ ou 4+ são consideradas significativamente aumentadas e frequentemente associadas a sintomas obstrutivos relevantes. Além da avaliação direta, deve-se atentar para sinais indiretos de obstrução crônica, como lábios entreabertos, ressecamento da mucosa oral, olheiras e alterações na postura da língua⁹.

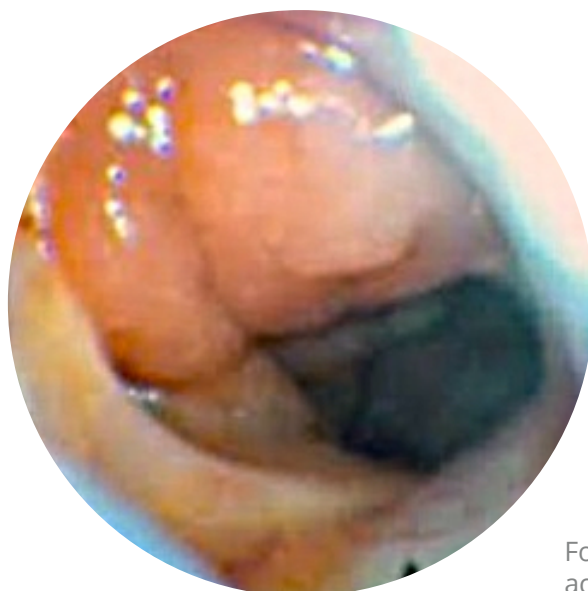
O exame físico também deve englobar a análise do desenvolvimento craniofacial, pois alterações como face alongada, maxila estreita, mordida cruzada posterior e palato ogival podem estar associadas à respiração oral crônica, causada por obstruções como a hipertrofia amigdaliana⁹.

Exames complementares

Para a avaliação da hipertrofia adenoidiana, os exames complementares são utilizados com o objetivo de observar a repercussão anatômica e funcional da hipertrofia na via aérea superior, e não apenas para investigação de infecções ou de apneia do sono¹⁰.

A nasofibrolaringoscopia é um dos principais exames recomendados. Esse método permite uma análise dinâmica e precisa da via aérea superior, incluindo a visualização direta das tonsilas palatinas e sua interação com estruturas adjacentes durante a respiração. Com esse exame é possível verificar o grau de obstrução e a coexistência com hipertrofia de adenoides, sendo muito útil na avaliação do respirador oral¹⁰.

Figura 18. Nasofibroscopia demonstrando hipertrofia adenoideana de 50%.



Fonte: Cedido pela orientadora, acervo pessoal.

As radiografias de cavum, embora ainda utilizadas em alguns contextos, possuem limitações significativas. Como se trata de um exame bidimensional, há sobreposição de estruturas, dificultando uma avaliação precisa do espaço aéreo. Além disso, esse exame não permite uma análise funcional da via aérea, sendo inferior à nasofibroscopia nesse aspecto¹⁰.

Figura 19. Radiografia de cavum demonstrando hipertrofia de adenoide em torno de 50%.



Fonte: Imagem criada com inteligência artificial - ChatGPT.

Já a polissonografia, embora seja o exame padrão-ouro para o diagnóstico de apneia obstrutiva do sono, não é indispensável para a avaliação da hipertrofia amigdaliana isolada. Ela pode ser indicada em casos de dúvida diagnóstica, em crianças com comorbidades ou quando há suspeita de apneia do sono significativa. No entanto, em crianças com hipertrofia amigdalóide evidente e sintomas clínicos claros, o exame pode ser dispensado¹⁰.

Tratamento clínico

Em casos de hipertrofia amigdaliana leve a moderada, sem repercussões significativas sobre a respiração, deglutição ou sono, pode-se optar por uma conduta conservadora. O acompanhamento clínico periódico permite monitorar a evolução do quadro, pois em muitos casos ocorre regressão espontânea da hipertrofia com o crescimento^{9,10}.

O tratamento clínico pode incluir o uso de corticosteroides tópicos nasais, principalmente quando há associação com rinite alérgica. Embora não atuem diretamente sobre as amígdalas, esses medicamentos podem melhorar o quadro inflamatório geral da via aérea superior. O controle ambiental, com redução da exposição a alérgenos e poluentes, também contribui para a melhora dos sintomas^{9,10}.

Adicionalmente, o manejo adequado de infecções respiratórias concomitantes, hidratação adequada e orientação familiar sobre os sinais de agravamento são medidas importantes. Caso haja piora clínica ou manutenção dos sintomas com impacto funcional, a reavaliação quanto à necessidade de tratamento cirúrgico se faz necessária⁹.

Tratamento cirúrgico

A amigdalectomia está indicada principalmente quando a hipertrofia amigdaliana acarreta repercussões clínicas significativas, tanto em casos de infecção recorrente quanto de obstrução da via aérea superior. Os critérios para a cirurgia variam conforme a apresentação clínica, devendo-se considerar tanto a frequência de infecções quanto os sintomas obstrutivos e funcionais¹¹.

Nos casos infecciosos, utilizam-se os critérios clássicos de Paradise, que indicam cirurgia quando a criança apresenta sete ou mais episódios de amigdalite bacteriana no último ano, cinco episódios por ano nos últimos dois anos ou três episódios por ano nos últimos três anos. Cada episódio deve ser bem documentado e incluir sinais como febre, exsudato amigdaliano, linfadenopatia cervical dolorosa ou teste positivo para estreptococo beta-hemolítico do grupo A¹¹.

Entretanto, a maioria das indicações atuais está relacionada a quadros obstrutivos. A cirurgia é recomendada quando as amígdalas apresentam grau 3+ ou 4+ na escala de Brodsky em associação a sintomas como roncos intensos, pausas respiratórias durante o sono, sono agitado, sudorese noturna, enurese, sonolência diurna, irritabilidade ou dificuldades de atenção, mesmo na ausência de polissonografia¹².

Outras indicações importantes incluem: disfagia, recusa alimentar ou baixo ganho de peso relacionados à obstrução orofaríngea; alterações vocais, como voz abafada devido à hipertrofia das amígdalas; e repercussões no crescimento craniofacial, como palato ogival e mordida cruzada, com impacto no padrão de oclusão dentária⁴.

Portanto, a decisão cirúrgica deve considerar¹¹:

- Infecções de garganta recorrentes conforme critérios de Paradise;
- Obstrução das vias aéreas com impacto respiratório e/ou comportamental;
- Disfagia ou prejuízo nutricional causado por hipertrofia amigdaliana;
- Alterações na fala decorrentes da obstrução orofaríngea;
- Comprometimento do desenvolvimento dentofacial pela respiração oral crônica.

A indicação deve sempre ser individualizada, considerando o impacto dos sintomas na qualidade de vida da criança. Quando bem indicada, a amigdalectomia pode proporcionar melhora expressiva nos sintomas respiratórios, no padrão alimentar, no sono e no desenvolvimento global^{11,12}.

Referências

1. Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A, Bocian RC. Recognition of sleep-disordered breathing in children. *Pediatrics*. 1996 Nov;98(5):871-82. PMID: 8909480.
2. Kim KA, Kim SJ, Yoon A. Craniofacial anatomical determinants of pediatric sleep-disordered breathing: a comprehensive review. *J Prosthodont*. 2025 Apr;34(S1):26-34. doi: 10.1111/jopr.13984. Epub 2024 Nov 18. PMID: 39557815; PMCID: PMC12000634.
3. Harari D, Redlich M, Miri S, Hamud T, Gross M. The effect of mouth breathing versus nasal breathing on dentofacial and craniofacial development in orthodontic patients. *Laryngoscope*. 2010 Oct;120(10):2089-93. doi: 10.1002/lary.20991. PMID: 20824738.

4. Defabjanis P. Impact of nasal airway obstruction on dentofacial development and sleep disturbances in children: preliminary notes. *J Clin Pediatr Dent*. 2003 Winter;27(2):95-100. doi: 10.17796/jcpd.27.2.279342211846711. PMID: 12597677.
5. Chung Leng Muñoz I, Beltri Orta P. Comparison of cephalometric patterns in mouth breathing and nose breathing children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2014 Jul;78(7):1167-72. doi: 10.1016/j.ijporl.2014.04.046. Epub 2014 May 6. PMID: 24833165.
6. Agostinho HA, Furtado IÃ, Silva FS, Ustrell Torrent J. Cephalometric evaluation of children with allergic rhinitis and mouth breathing. *Acta Med Port*. 2015 May-Jun;28(3):316-21. doi: 10.20344/amp.5556. Epub 2015 Jun 30. PMID: 26421783.
7. Deshmukh P, Lakhotia P, Gaurkar SS, Ranjan A, Dash M. Adenotonsillar hypertrophy and cardiopulmonary status: a correlative study. *Cureus*. 2022 Nov 6;14(11):e31175. doi: 10.7759/cureus.31175. PMID: 36483896; PMCID: PMC9726659.
8. Krzeski A, Burghard M. Obstructive sleep-disordered breathing in children — an important problem in the light of current European guidelines. *Otolaryngol Pol*. 2018 Jun 29;72(5):9-16. doi: 10.5604/01.3001.0012.1570. PMID: 30460910.
9. Heath DS, El-Hakim H, Al-Rahji Y, Eksteen E, Uwiera TC, Isaac A et al. Development of a pediatric obstructive sleep apnea triage algorithm. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2021 Jul 15;50(1):48. doi: 10.1186/s40463-021-00528-8. PMID: 34266488; PMCID: PMC8281470.
10. Mitchell RB, Archer SM, Ishman SL, Rosenfeld RM, Coles S, Finestone SA et al. Clinical practice guideline: tonsillectomy in children (update) — executive summary. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2019 Feb;160(2):187-205. doi: 10.1177/0194599818807917. PMID: 30921525.
11. Ramos VM, Nader CM, Meira ZM, Capanema FD, Franco LP, Tinano MM et al. Impact of adenotonsilectomy on nasal airflow and pulmonary blood pressure in mouth breathing children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2019 Oct;125:82-86. doi: 10.1016/j.ijporl.2019.06.025. Epub 2019 Jun 27. PMID: 31271972.
12. Matsumoto MA, Romano FL, Ferreira JT, Valério RA. Open bite: diagnosis, treatment and stability. *Braz Dent J*. 2012;23(6):768-78. doi: 10.1590/s0103-64402012000600024. PMID: 23338275.

Otite média com efusão

Alunas: Isabelle Lee Go, Giulia Almeida Sauandag, Isabela Chicchi Ottolini

Orientadora: Paula Lopes de Almeida

Epidemiologia

A otite média com efusão (OME), também conhecida como otite média serosa ou secretora, é extremamente comum na infância^{1,2}. Cerca de 90% das crianças apresentaram pelo menos um episódio até os 10 anos — a faixa etária mais acometida está entre 1 e 5 anos². Esse pico de incidência está relacionado à imaturidade do sistema imunológico, ao maior número de infecções respiratórias e à anatomia da tuba auditiva nessa idade, que é mais curta, reta e horizontalizada³.

Além da idade, existem fatores de risco bem documentados: sexo masculino, presença de irmãos em idade escolar, frequência a creches, exposição ao tabagismo passivo e condições socioeconômicas desfavoráveis. Crianças com síndrome de Down, fenda palatina ou outras malformações craniofaciais também apresentam risco elevado devido à disfunção crônica da tuba auditiva⁴.

Estudos mostram ainda uma variação sazonal, com maior incidência nos meses mais frios, o que se relaciona com o aumento das infecções de vias aéreas superiores, principal fator precipitante da disfunção da tuba auditiva. A OME é também mais prevalente em populações urbanas, onde há maior exposição à poluição ambiental, o que agrava os processos inflamatórios respiratórios⁵.

Embora seja geralmente uma condição autolimitada, estima-se que até 30% das crianças possam apresentar efusões recorrentes ou persistentes por mais de três meses, exigindo intervenção clínica ou cirúrgica⁵.

Fisiopatologia

A OME resulta do acúmulo de líquido estéril na cavidade do ouvido médio na ausência de sinais de infecção aguda. O mecanismo principal envolvido é a disfunção da tuba auditiva, cuja função é ventilar o ouvido médio, equilibrar a pressão com o ambiente externo e drenar secreções para a nasofaringe⁶.

Quando essa tuba está obstruída ou comprometida funcionalmente — por infecção, inflamação, hipertrofia adenoideana ou causas estruturais — ocorre uma queda da pressão no interior do ouvido médio. Esse vácuo leva à transudação de líquido da mucosa para a cavidade timpânica. Inicialmente, esse líquido é seroso, mas, com o tempo, pode tornar-se mais espesso e mucoide, dificultando ainda mais a drenagem³.

Além da obstrução mecânica, processos inflamatórios crônicos, como rinite alérgica ou infecções virais recorrentes, alteram a mucosa do ouvido médio e aumentam a produção de muco. A hipertrofia das adenoides, muito comum na faixa etária pediátrica, é um fator-chave: pode causar obstrução do óstio da tuba auditiva e atuar como reservatório bacteriano crônico, favorecendo inflamação persistente³.

A fisiopatologia também envolve alterações no muco e nos cílios da mucosa do ouvido médio, prejudicando a depuração mucociliar e favorecendo a estagnação do

líquido. Fatores genéticos, refluxo gastroesofágico e alergias também têm sido implicados na manutenção da efusão em certos pacientes³.

História clínica

A OME é, na maioria dos casos, assintomática ou oligossintomática, o que dificulta seu diagnóstico precoce. A principal manifestação é a hipoacusia condutiva, que pode ser leve a moderada e geralmente flutuante. Essa perda auditiva pode não ser percebida imediatamente pelos responsáveis, sendo notada apenas por alterações no comportamento ou no desempenho escolar da criança⁵.

Pais podem relatar que a criança está mais distraída, aumenta o volume da televisão, não responde quando chamada ou apresenta fala inapropriada para a idade. Em crianças em idade pré-escolar, um sinal de alerta importante é o atraso no desenvolvimento da linguagem, que pode ser a primeira e única manifestação da OME crônica⁵.

Alguns pacientes relatam sensação de ouvido tampado, plenitude auricular ou estalidos durante a deglutição e bocejo. Episódios anteriores de otite média aguda são comuns, bem como histórico de rinite alérgica ou respiração oral, sugerindo a presença de hipertrofia adenoideana³.

Como não há febre nem dor intensa, os sinais podem ser sutis e facilmente atribuídos a outros fatores do cotidiano. A história clínica detalhada e o rastreamento auditivo são essenciais, especialmente nos primeiros anos de vida, quando o impacto sobre o desenvolvimento neuropsicomotor pode ser mais significativo⁴.

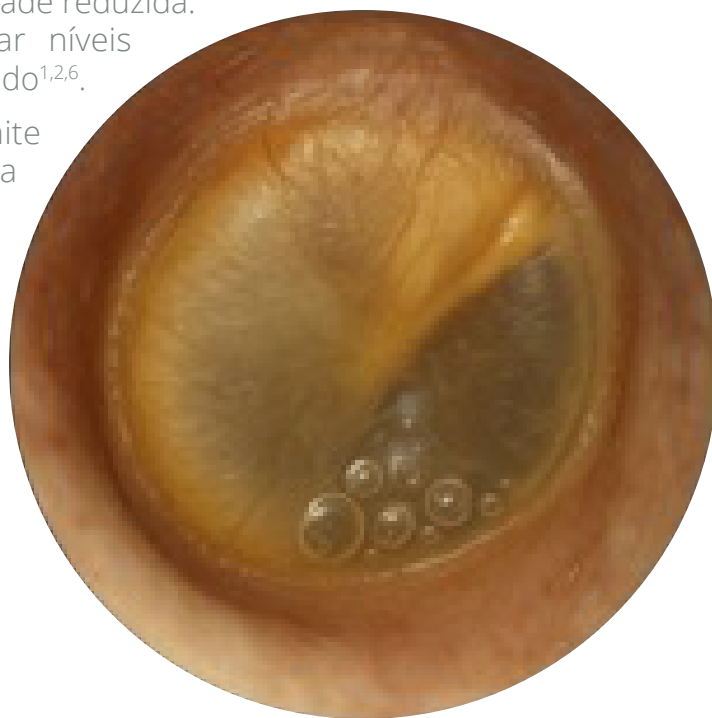
Exame físico

O exame otorrinolaringológico deve incluir otoscopia detalhada, preferencialmente com otoscópio pneumático. Em casos de OME, a membrana timpânica pode apresentar-se espessada, opaca, retraída e com mobilidade reduzida. Em alguns casos, é possível visualizar níveis hidroaéreos ou bolhas no líquido acumulado^{1,2,6}.

A otoscopia pneumática permite avaliar a complacência da membrana timpânica, sendo uma técnica valiosa para diferenciar entre ouvido normal e presença de efusão. A ausência de movimentação adequada diante das variações de pressão é um forte indício de OME^{1,2,6}.

Figura 20. Otoscopia com aumento da vascularização e líquido retrotimpânico.

Além da otoscopia, a inspeção da cavidade nasal pode revelar sinais de rinite alérgica, desvio septal ou hipertrofia de cornetos. A oroscopia



Fonte: Imagem criada com inteligência artificial - ChatGPT.

pode evidenciar hipertrofia amigdaliana e, indiretamente, sugerir aumento das adenoides. A avaliação do padrão respiratório também é importante, pois a respiração oral persistente pode indicar obstrução nasofaríngea³.

A avaliação auditiva informal (resposta a sons, observação do comportamento) pode sugerir hipoacusia, mas deve sempre ser complementada por exames objetivos, como audiometria ou audiometria condicionada, principalmente em crianças pequenas^{1,2,6}.

Exames complementares

A timpanometria é um dos principais exames para confirmar o diagnóstico. O padrão mais típico em OME é a curva timpanométrica do tipo B, que indica ausência ou redução da mobilidade da membrana timpânica, compatível com acúmulo de líquido na orelha média^{1,2}.

A audiometria tonal liminar é indicada em crianças maiores, quando possível. Em geral, revela perda auditiva condutiva leve a moderada (25 a 40 dB), com limiares mais comprometidos nas frequências médias e baixas. Quando não for possível realizar audiometria convencional (por idade ou falta de colaboração), podem ser utilizados métodos objetivos, como emissões otoacústicas e potenciais evocados auditivos de tronco encefálico (PEATE)^{1,2}.

A nasofibroscopia é indicada principalmente na suspeita de hipertrofia adenoideana. Esse exame permite avaliar diretamente a obstrução nasofaríngea e a relação entre as adenoides e o óstio da tuba auditiva³.

Em casos de OME persistente, também é possível considerar exames de imagem (como radiografias de cavum ou nasofibrolaringoscopia) e avaliações mais completas da função auditiva, especialmente em pacientes com comorbidades⁶.

Tratamento clínico e cirúrgico

O manejo da OME deve ser individualizado, levando em consideração fatores como idade da criança, tempo de duração da efusão, impacto sobre a audição, fala e aprendizado, presença de comorbidades e gravidade dos sintomas. A principal meta do tratamento é restabelecer a ventilação adequada da orelha média, prevenir complicações e preservar o desenvolvimento auditivo e da linguagem^{7,8}.

Conduta expectante

Nos casos recentes e assintomáticos, especialmente em crianças com OME diagnosticada incidentalmente e com menos de três meses de duração, a conduta inicial mais indicada é a observação clínica com vigilância periódica. Isso se justifica porque grande parte dos casos é autolimitada, com resolução espontânea em até três meses em aproximadamente 60% a 90% das crianças⁷.

Durante esse período de observação, recomenda-se o acompanhamento com otoscopia e timpanometria, além de avaliação auditiva sempre que possível. Se houver suspeita de perda auditiva significativa, atraso de fala ou dificuldades de aprendizado, a reavaliação deve ser mais precoce⁷.

Tratamento clínico

Apesar do desejo frequente dos responsáveis por medicações que acelerem a resolução da efusão, as evidências científicas demonstram que o uso de antibióticos,

corticoides, anti-histamínicos e descongestionantes não apresenta benefício sustentado no tratamento da OME. Por isso, não são recomendados de forma rotineira pelas diretrizes internacionais. Os antibióticos podem reduzir a efusão temporariamente, mas os efeitos são pequenos e transitórios, com riscos de resistência bacteriana e efeitos adversos^{1,2}.

Os corticoides orais ou tópicos também podem melhorar os sintomas no curto prazo, mas não alteram o curso natural da doença nem reduzem a necessidade de cirurgia⁷.

Os anti-histamínicos e descongestionantes não mostraram eficácia significativa e podem causar efeitos colaterais como irritabilidade, sonolência e alterações do apetite⁷.

O tratamento clínico pode ser considerado em casos selecionados, como nas crianças com rinite alérgica ou outras doenças inflamatórias nasais associadas, visando o controle do processo inflamatório crônico que contribui para a disfunção da tuba auditiva⁵.

Indicações cirúrgicas

A intervenção cirúrgica passa a ser considerada quando a OME persiste por mais de três meses e está associada a pelo menos uma das seguintes condições^{1,2,7,8}:

- Perda auditiva confirmada por audiometria (>20-25 dB).
- Atraso no desenvolvimento da linguagem ou aprendizagem.
- Comprometimento do desempenho escolar.
- Alterações comportamentais relacionadas à audição.
- Quadros recorrentes de otite média aguda.
- Presença de comorbidades, como síndrome de Down, fenda palatina ou autismo, que aumentam o impacto da perda auditiva leve/moderada.

Timpanotomia com inserção de tubos de ventilação

O procedimento mais utilizado é a timpanotomia com colocação de tubo de ventilação de curta permanência, também conhecido como tubo de Shepard. A cirurgia é simples, rápida e realizada sob anestesia geral, principalmente em crianças⁷. Durante o procedimento, realiza-se uma pequena incisão na membrana timpânica para aspirar o líquido acumulado e, em seguida, insere-se o tubo, que permitirá a ventilação da orelha média e impedirá a recorrência da efusão⁷.

Os benefícios esperados são⁷:

- Melhora imediata da audição;
- Redução dos episódios de otite média aguda;
- Melhora no desenvolvimento da fala e linguagem;
- Alívio da sensação de ouvido tampado e plenitude auricular.

Os tubos geralmente permanecem de seis a 12 meses, sendo expelidos espontaneamente. Em casos de recorrência ou necessidade prolongada de ventilação, pode-se utilizar tubos de longa duração (como os de T ou Paparella), especialmente em pacientes com disfunções crônicas da tuba auditiva^{7,8}.

Entre os efeitos adversos potenciais, destacam-se^{4,7,8}:

- Otorreia transitória (comum, manejável com antibióticos tópicos);
- Obstrução do tubo por secreção;
- Perfuração timpânica persistente após extrusão do tubo (menos de 2%).

Adenoidectomia

Quando a OME está associada à hipertrofia adenoideana, a adenoidectomia pode ser recomendada, isoladamente ou em associação com a colocação dos tubos. A remoção das adenoides melhora a ventilação da tuba auditiva e reduz a obstrução nasofaríngea, ajudando principalmente em crianças maiores de 4 anos³.

As diretrizes sugerem considerar a adenoidectomia nas seguintes situações⁸:

- Obstrução nasal persistente com respiração oral;
- Roncos ou apneia obstrutiva do sono;
- Recorrência de OME após extrusão dos tubos;
- Necessidade de repetição da colocação de tubos de ventilação.

A combinação entre adenoidectomia e tubos de ventilação reduz as taxas de recorrência de efusão, melhora a função auditiva e diminui a necessidade de futuras intervenções cirúrgicas⁸.

Referências

1. Rosenfeld RM et al. Clinical practice guideline: otitis media with effusion (update). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016;154(1 Suppl):S1-S41.
2. Simon F et al. International consensus (ICON) on management of otitis media with effusion in children. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2018;135(1S):S33-S39.
3. Wallace IF et al. Surgical treatments for otitis media with effusion: a systematic review. *Pediatrics.* 2014;133(2):296-311.
4. Mierzwiński J et al. Polish national guidelines for the diagnosis and treatment of chronic otitis media with effusion in children. *Otolaryngol Pol.* 2023;77(2):1-5.
5. Chen W et al. Analysis of factors that influence the occurrence of otitis media with effusion in pediatric patients with adenoid hypertrophy. *Front Pediatr.* 2023;11:1098067.
6. Weng Y et al. Efficacy of combined tympanostomy tube insertion and adenoidectomy in the treatment of otitis media with effusion in children. *Pak J Med Sci.* 2024;40(11):2577-2582.
7. Restuti RD et al. Factors affecting the occurrence of otitis media with effusion in preschool and elementary school children: a comparative cross-sectional study. *BMJ Open.* 2022;12(9):e065291.
8. Lee JY et al. Risk factors for persistent otitis media with effusion in children: a case-control study. *Yeungnam Univ J Med.* 2018;35(1):70-75.

Faringoamigdalites

Alunas: Isabelle Lee Go, Giulia Almeida Sauandag, Isabela Chicchi Ottolini

Orientadora: Paula Lopes de Almeida

Epidemiologia

As faringoamigdalites são infecções que acometem as tonsilas palatinas, a faringe posterior, o palato mole e estruturas linfáticas adjacentes^{1,2}. Representam uma das causas mais comuns de infecção do trato respiratório superior, particularmente na população pediátrica¹.

São mais frequentes no inverno, especialmente em crianças de 5 a 15 anos. Diversos patógenos podem ser os causadores, sendo os vírus os responsáveis por mais da metade das ocorrências. Entre as causas bacterianas, os estreptococos beta-hemolíticos do grupo A, como o *Streptococcus pyogenes*, respondem por 15% a 30% dos episódios, com maior incidência nos meses mais frios em regiões de clima temperado¹.

Faringoamigdalites virais inespecíficas

As amigdalites de origem viral correspondem a 75% das faringoamigdalites agudas, predominando em crianças de 2 a 3 anos, com menor frequência na adolescência¹.

Principais agentes etiológicos: adenovírus (até 20% dos casos), rinovírus, coronavírus, vírus influenza e parainfluenza, vírus do herpes simples (HSV), vírus Coxsackie e enterovírus².

Quadro clínico

Manifesta-se com odinofagia, disfagia, mialgias, febre baixa, tosse, coriza hialina e espirros. O comprometimento sistêmico costuma ser leve¹.

Exame físico

Evidencia-se hiperemia da mucosa faríngea, edema tonsilar discreto, com exsudato ausente ou pouco expressivo. A linfadenomegalia cervical é incomum nas infecções virais não complicadas¹.

Exames complementares

O diagnóstico é predominantemente clínico. Testes laboratoriais são reservados para casos com dúvida diagnóstica ou suspeita de etiologia bacteriana¹.

Tratamento

O manejo é sintomático, com uso de analgésicos, antitérmicos e, se necessário, anti-inflamatórios. Antibióticos não são indicados².

Faringoamigdalite viral específica

Mononucleose infecciosa

A mononucleose infecciosa é uma síndrome clínica geralmente causada pelo EBV, da família *Herpesviridae*. Outros agentes, como citomegalovírus (CMV), *Toxoplasma gondii* e adenovírus, podem ocasionar quadros clínicos semelhantes. A transmissão ocorre predominantemente por meio da saliva¹.

O EBV infecta linfócitos B, desencadeando resposta imune mediada por linfócitos T atípicos após um período de incubação de 2 a 7 semanas. Em pacientes imunossuprimidos pode haver proliferação descontrolada de linfócitos B, com risco de linfoproliferações e neoplasias¹.

Os sintomas iniciais incluem astenia e mal-estar, seguidos por febre, odinofagia, hipertrofia tonsilar com exsudato, adenopatia cervical posterior, esplenomegalia, hepatomegalia e rash cutâneo. A duração dos sintomas sistêmicos pode ultrapassar seis semanas¹.

O diagnóstico baseia-se em exames sorológicos, com detecção de IgM e IgG contra antígenos virais (VCA, EBNA), e no teste heterófilo (Paul-Bunnell ou monospot)¹.

O tratamento é de suporte, com repouso, hidratação e analgésicos, sendo o repouso essencial para evitar complicações, como ruptura esplênica¹.

Faringoamigdalite bacteriana estreptocócica

As faringoamigdalites bacterianas representam 20% a 40% dos casos em crianças e cerca de 5% a 15% em adultos. O *Streptococcus pyogenes* (SBHGA) é o agente etiológico mais relevante devido à sua associação com complicações imunomediadas, como febre reumática e glomerulonefrite¹.

Quadro clínico

Acomete preferencialmente crianças a partir dos 3 anos, com pico entre 5 e 10 anos, podendo afetar qualquer faixa etária. Apresenta-se com odinofagia intensa, disfagia, febre alta, otalgia reflexa e comprometimento do estado geral¹.

Exame físico

Observa-se hiperemia e hipertrofia tonsilar com exsudato purulento. A linfadenopatia cervical anterior está presente em cerca de 60% dos casos. Podem ocorrer petequias em palato e exantema escarlatiniforme¹.

Exames complementares

O diagnóstico da faringoamigdalite estreptocócica é predominantemente clínico, porém exames laboratoriais podem ser úteis na confirmação etiológica, especialmente em casos atípicos ou de maior gravidade. Para estimar a probabilidade de infecção por *Streptococcus pyogenes* (SBHGA) e guiar a conduta terapêutica, pode-se empregar os critérios clínicos de Centor modificados, que consideram a presença de febre, ausência de tosse, exsudato tonsilar e linfadenopatia cervical anterior¹.

No hemograma de pacientes com infecção bacteriana é comum observar leucocitose com desvio à esquerda e predomínio de neutrófilos. Já na infecção por vírus

Epstein-Barr (mononucleose infecciosa) destaca-se a presença de linfócitos atípicos em quantidade significativa¹.

A cultura de orofaringe permanece como o padrão-ouro para a confirmação da infecção estreptocócica, embora apresente a limitação do tempo de processamento, que varia entre 18 e 48 horas¹. Os testes rápidos de detecção de antígeno (RADT), como os imunoenaios ópticos, testes de ELISA e sondas de DNA, fornecem resultado em cerca de 15 minutos, com alta especificidade (>95%) e sensibilidade variável (entre 70% e 90%), sendo úteis especialmente em ambientes ambulatoriais¹.

A sorologia para detecção de anticorpos antiestreptocócicos (antiestreptolisina O — ASLO, anti-hialuronidase, anti-DNase B e antiestreptoquinase) possui utilidade limitada na fase aguda da doença, pois os títulos séricos elevam-se apenas duas a três semanas após o início dos sintomas. Assim, seu emprego é mais apropriado na investigação retrospectiva de complicações pós-estreptocócicas, como febre reumática ou glomerulonefrite¹.

Complicações não supurativas

Febre reumática (FR): afeta 0,3% a 3% dos pacientes com infecção estreptocócica não tratada. O diagnóstico baseia-se nos critérios de Jones modificados, que exigem a presença de dois critérios maiores ou um maior e dois menores, associados à evidência de infecção estreptocócica recente¹.

Glomerulonefrite pós-estreptocócica: ocorre tipicamente 1–2 semanas após faringoamigdalite ou piodermite. Acomete cerca de 1% dos pacientes com cepas nefritogênicas¹.

Escarlatina: decorrente da ação de exotoxinas pirogênicas. Manifesta-se com *rash* cutâneo áspero (aspecto de “lixa”), palidez perioral (sinal de Filatov), linhas de Pastia, febre e adenopatia¹.

Síndrome do choque tóxico estreptocócico: caracteriza-se por hipotensão e falência de múltiplos órgãos, incluindo insuficiência renal, coagulopatias e lesões cutâneas¹.

Complicações supurativas

Abscesso periamigdaliano: complicação mais comum. Resulta da extensão da infecção para o espaço periamigdaliano. Há odinofagia intensa, trismo, disfonia e abaulamento peritonsilar com deslocamento da úvula. Tratamento: drenagem + antibioticoterapia (penicilina + metronidazol ou amoxicilina-clavulanato)¹.

Abscesso parafaríngeo: manifesta-se com dor cervical, edema em região mandibular e trismo.

Abscesso retrofaríngeo: mais comum em crianças <5 anos. Pode evoluir com complicações mediastinais e obstrução de vias aéreas¹.

Tratamento

O tratamento das amigdalites estreptocócicas tem por objetivo reduzir a duração dos sintomas, prevenir complicações e interromper a cadeia de transmissão. Inclui suporte analgésico, anti-inflamatórios, corticoterapia e antibioticoterapia².

Esquemas antibióticos recomendados:

- Penicilina benzatina: 600.000 a 1.200.000 UI IM dose única.
- Amoxicilina: 40-50 mg/kg/dia por 7-10 dias.
- Amoxicilina + clavulanato: 40-50 mg/kg/dia por 7-10 dias.
- Macrolídeos (azitromicina, claritromicina): opção para alérgicos à penicilina.
- Cefalosporinas e clindamicina: em casos de falha terapêutica ou infecções complicadas.

O uso de corticoides pode ser considerado em casos com obstrução de vias aéreas ou dor intensa, sempre em associação à antibioticoterapia².

Referências

1. ABORL CCF. Guideline IVAS: infecções de vias aéreas superiores. Tratado de Otorrinolaringologia. 2017.
2. Stjernquist-Desatnik A, Orrling A. Pharyngotonsillitis. Periodontol 2000. 2009 Feb;49(1):140-50. doi: 10.1111/j.1600-0757.2008.00282.x. PMID: 19152531; PMCID: PMC7167632.

Corpos estranhos em Otorrinolaringologia

Alunos: Giovanna Myazi, João Alonso Mourão Alves

Orientador: Giuliano Bongiovanni

Corpo estranho no ouvido

Corpos estranhos no ouvido são mais presentes entre crianças e adolescentes, particularmente dos 4 aos 12 anos, devido ao caráter exploratório característico da fase e o maior risco de objetos serem inseridos no canal auditivo¹⁻⁴. Já em adultos, isso ocorre de maneira acidental ou com adultos debilitados que apresentem déficits motores e/ou cognitivos⁴. Em relação ao quadro clínico, a maioria dos pacientes são assintomáticos. Queixas de otalgia, zumbido, hipoacusia e otorreia são os sintomas mais frequentemente relatados. A intensidade e a qualidade desses sintomas dependem do tempo de permanência do corpo estranho, do tipo de material introduzido e da ocorrência de tentativas prévias de remoção inadequadas^{5,6}.

Os objetos encontrados são, em sua maioria, sementes, pedaços de plástico e algodão⁴. É importante reconhecer o tipo de material presente no corpo estranho, pois isso influenciará na conduta para sua retirada. Corpos estranhos que absorvem água, como sementes, podem inchar e obstruir ainda mais o conduto; insetos vivos precisam ser paralisados com lidocaína ou óleo antes da retirada⁷⁻⁹.

A maneira mais simples de remoção de CE no ouvido é a irrigação, com as exceções já citadas. Em alguns casos, os corpos estranhos no ouvido são tratados com ferramentas especiais, como microganchos e aspiradores. As pinças Hartmann otológicas do tipo jacaré não devem ser usadas para coletar objetos de difícil apreensão, como esféricos, pelo risco de empurrar o corpo estranho, levando a complicações, como laceração do conduto auditivo, infecções e perfuração timpânica^{4,6}.

Corpo estranho no nariz

Mais frequente em crianças até os 4 anos devido ao comportamento explorador típico da primeira infância, que está associado à maior liberdade de locomoção e à curiosidade natural em manipular os pequenos objetos⁵. Os materiais encontrados com mais frequência são fragmentos de espuma, pequenos artefatos de plástico, grãos de feijão e fragmentos de papel⁵. A miíase nasal pode ocorrer principalmente em populações em situação de vulnerabilidade social. Nesses casos, há risco de necrose tecidual extensa, demandando debridamento cirúrgico e antimicrobiano⁶.

O diagnóstico inicial do corpo estranho nasal é feito, na maioria dos casos, por meio da rinoscopia anterior, que geralmente permite sua visualização direta⁵. Quando o objeto se encontra em uma localização mais posterior ou não é prontamente visível, a videoendoscopia nasal pode ser empregada como método complementar¹⁰.

Para a remoção do corpo estranho, o posicionamento adequado do paciente é essencial. Recomenda-se que o responsável acomode a criança em seu colo, imobilizando suavemente os membros. A técnica considerada padrão para remoção de corpos estranhos nasais é a utilização da sonda de Itard, com movimento de posterior para anterior, principalmente quando o objeto se encontra em posição mais profunda⁵. Essa

abordagem permite uma remoção segura e controlada, desde que o corpo estranho seja acessível sem risco aumentado de lesão.

Outros instrumentos, como pinças tipo jacaré, Hartmann ou baioneta, são considerados opções secundárias e mais indicados em situações específicas, como quando o corpo estranho é superficial, visível e de consistência macia, como papel ou fragmentos de espuma^{5,6}. No entanto, é importante evitar a passagem de instrumentos rígidos pelas fossas nasais em direção posterior quando o objeto estiver muito profundo, devido ao risco de laceração da mucosa ou broncoaspiração⁶.

A remoção de corpo estranho nasal deve ser realizada por profissional especializado, dada a complexidade técnica do procedimento e o risco significativo de aspiração do objeto para as vias aéreas inferiores⁶. Tentativas inadequadas de remoção podem causar complicações graves. Na impossibilidade de remoção em ambiente ambulatorial, pode-se remover o corpo estranho sob anestesia e visão endoscópica.

Entre os sinais clínicos que mais fortemente sugerem a presença de corpo estranho nasal em crianças está a rinorreia anterior fétida e unilateral. Esse achado deve sempre levantar suspeita diagnóstica, especialmente na ausência de outros sintomas infecciosos sistêmicos⁵. A detecção precoce é fundamental para evitar complicações infecciosas ou mecânicas associadas^{5,6}.

Quando o corpo estranho permanece por tempo prolongado na cavidade nasal, pode ocorrer sua mineralização, levando à formação de um rinolito. Esse cálculo intranasal resulta da deposição de sais de cálcio e magnésio sobre o objeto retido, e pode causar obstrução nasal crônica, dor, halitose, sangramentos e, em casos avançados, perfuração do septo⁵. A remoção do rinolito costuma exigir abordagem especializada, muitas vezes sob visualização endoscópica e, em determinados casos, sob anestesia geral¹⁰.

Corpo estranho na faringe/laringe

Nos casos de corpos estranhos localizados na região faríngea inferior, especialmente na orofaringe, hipofaringe e laringe, o risco de obstrução respiratória representa a principal e mais grave complicação. Por esse motivo, a intervenção médica costuma ser de urgência, exigindo prontidão no reconhecimento e manejo adequado^{1,3}. Ainda que menos frequentes do que corpos estranhos nas fossas nasais ou no conduto auditivo externo, os casos nessa topografia demandam atenção redobrada pela possibilidade de comprometimento agudo da via aérea^{3,8}.

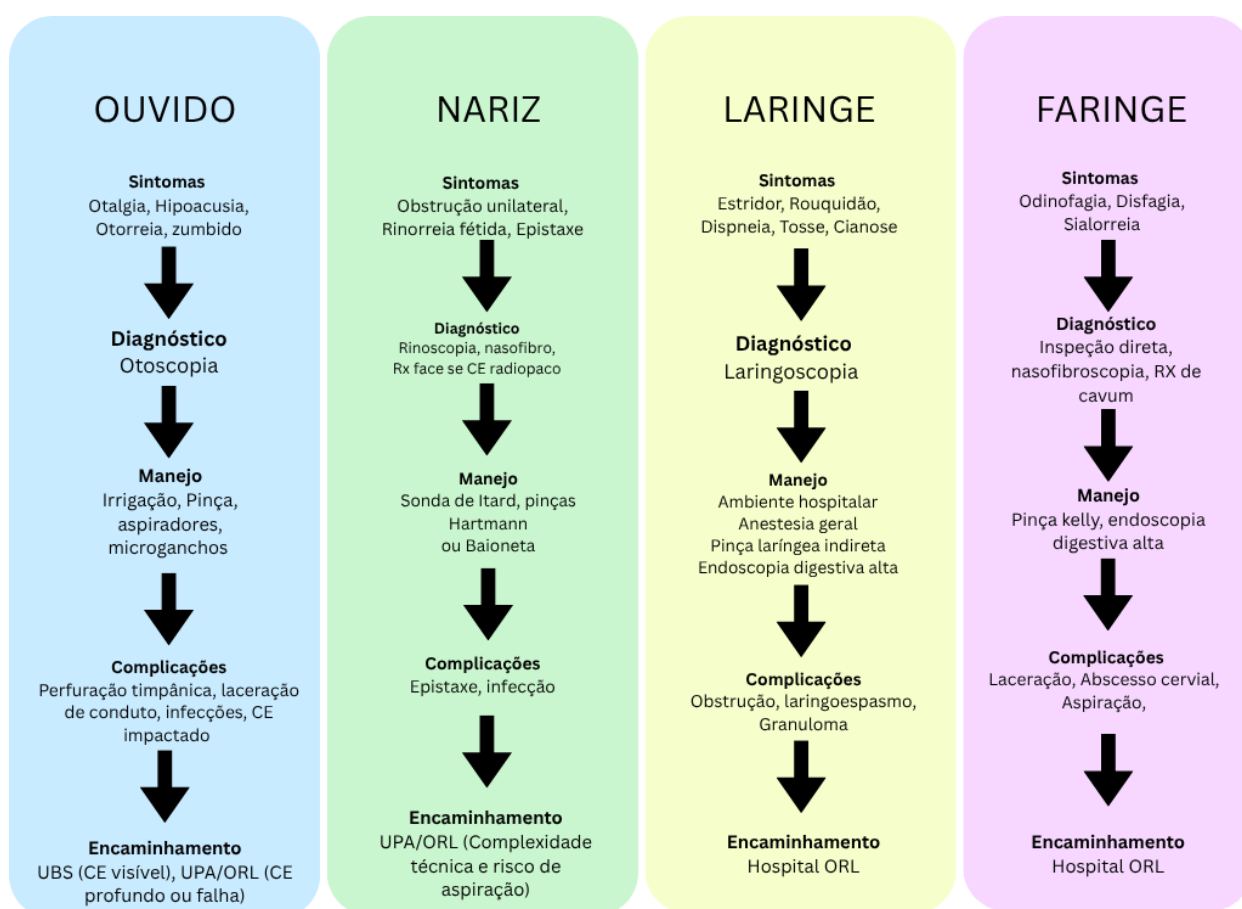
Na orofaringe, os corpos estranhos costumam provocar sintomas evidentes, como sensação de corpo estranho, odinofagia, disfagia e respiração ruidosa. Em muitos casos, o objeto é visível diretamente durante a inspeção da cavidade oral, o que facilita o diagnóstico e a abordagem⁶. A extração pode ser realizada em ambiente ambulatorial, geralmente com o uso de pinças apropriadas, como Magill ou Kelly, desde que o paciente esteja estável e o objeto acessível⁷.

A hipofaringe, por sua vez, é uma área de mais difícil acesso e visualização, localizada entre a base da língua e a entrada da laringe. Nessa região, o corpo estranho pode se alojar nos seios piriformes ou na valécula, provocando tosse persistente, sialorreia, odinofagia intensa, voz abafada ou engasgos frequentes. A suspeita clínica requer avaliação por especialista e, frequentemente, uso de laringoscopia indireta ou nasofibroscopia flexível para confirmação e remoção⁹. Em alguns casos, pode haver necessidade de anestesia geral, suporte em centro cirúrgico^{3,9} ou mesmo remoção através de endoscopia digestiva alta.

Quando o corpo estranho se aloja na laringe, os sintomas podem ser abruptos e graves: estridor, disfonia súbita, tosse paroxística, cianose ou mesmo parada respiratória. Trata-se de uma emergência médica, com risco iminente de asfixia^{1,8}. A abordagem deve ser imediata, com garantia da via aérea, o que pode incluir manobras de Heimlich, intubação orotraqueal ou traqueostomia de urgência, seguidas da remoção do corpo estranho sob visualização direta, geralmente em ambiente hospitalar⁸.

As complicações variam conforme a localização e incluem laceração de mucosas, infecção local, aspiração traqueobrônquica, formação de abscessos ou edema laríngeo, além de obstrução aguda das vias aéreas^{6,7}. A avaliação clínica detalhada e a remoção realizada por profissional capacitado são fundamentais para reduzir riscos e garantir um desfecho seguro.

Figura 21. Fluxograma para manejo de corpos estranhos.



Fonte: Elaborado pelo autor.

Referências

1. Bittencourt PF, Camargos PA. Aspiração de corpos estranhos. J Pediatr (Rio J). 2002;78:9–18.
2. Costa KC, Duarte BB, Vida ML, Signorini MA, Carlos F, Schaffer C, Marone SA. Corpos estranhos em otorrinolaringologia: aspectos epidemiológicos de 346 casos. Arq Int Otorrinolaringol. 2007;11(2):109–15.
3. Dadá MSAC, Sidat M. Corpo estranho obstrutivo na orofaringe: relato de um caso. Rev Bras Otorrinolaringol. 2016.

4. Dórea PST, Fonseca ACM, Valadares SMM, Takenaka PS, Lourenço EA. Corpos estranhos de orelha externa em Hospital-Escola: prevalência e remoção apropriada. *Perspect Med*. 2002;13(1):18–21.
5. Figueiredo R, Rodrigues R, Azevedo AA. Corpos estranhos de fossas nasais. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2006;72:72–6.
6. Figueiredo RR, Azevedo AAD, Kós AODÁ, Tomita S. Complicações de corpos estranhos em otorrinolaringologia: um estudo retrospectivo. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2008;74:7–15.
7. Fraga JC, Nogueira A, Palombini BC. Corpo estranho em via aérea de criança. *J Pneumol*. 1994;20:107–11.
8. Gandara MER et al. Corpo estranho de laringe: relato de caso. *Braz J Otorhinolaryngol*. 1996.
9. Mangussi-Gomes J, Andrade JSC, Matos RC, Kosugi EM, Penido NDO. Corpo estranho em otorrinolaringologia: perfil dos atendimentos em um pronto-socorro de referência. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2013;79:699–703.
10. Sobrinho FP, Jardim A, Sant’Ana ICD, Lessa HA. Corpo estranho na nasofaringe: a propósito de um caso. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2004;70:120.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este manual tem o objetivo de ser um guia prático de consulta sobre os temas mais prevalentes e relevantes da Otorrinolaringologia, abordando os principais assuntos relacionados ao ouvido, nariz e garganta, bem como aspectos específicos da otorrinopediatria.

Esse conhecimento é fundamental para que o clínico geral possa identificar e conduzir adequadamente os casos de baixa e média complexidade, promovendo uma atenção integral e eficiente aos pacientes. Ao adquirir esses conceitos, o futuro profissional estará melhor preparado para atuar de forma precoce e segura, contribuindo para o sucesso no processo de diagnóstico e tratamento adequado, evitando exames e encaminhamentos médicos desnecessários. A especialidade de Otorrinolaringologia é uma área abrangente, que atende de crianças a idosos, com patologias clínicas e cirúrgicas e que, muitas vezes, faz interface com muitas outras áreas médicas. Acreditamos que este conhecimento será útil aos futuros médicos generalistas.

Profa. Juliana Antonioli Duarte





CENTRO UNIVERSITÁRIO
SÃOCAMILO