

# RINOSSINUSITES E COMPLICAÇÕES DAS RINOSSINUSITES

## I. CONCEITO

Sinusite é todo processo inflamatório da mucosa de revestimento da cavidade paranasal.

Atualmente o termo rinosinusite tem sido mais aceito pois rinite e sinusite são doenças em continuidade. A rinite existe isoladamente, mas a sinusite sem rinite é de ocorrência rara.

As rinosinusites ocorrem geralmente após infecção das vias aéreas superiores viral (80% dos casos) ou após quadro alérgico em 20% dos casos. Estima-se que 0,5 a 2% das IVAS apresentam evolução para sinusite bacteriana.

Crianças têm 6 a 8 episódios de IVAS virais ao ano e destas 5% a 13% evoluem para rinosinusite bacteriana. Otite média aguda e rinosinusite aguda bacteriana são as principais complicações das IVAS virais.

## II. CLASSIFICAÇÃO

A rinosinusite é classificada principalmente de acordo com sua duração. Embora existam controvérsias, segundo Bailey:

A)AGUDA: menor que 4 semanas. Os sintomas se resolvem completamente.

B)SUB-AGUDA: 4 sem a 3 meses. Os sintomas se resolvem completamente.

C)CRÔNICA: maior que 3 meses. Sintomas persistentes residuais como tosse, rinorréia e obstrução nasal.

D)AGUDA RECORRENTE: são infecções que duram menos de 30 dias, com remissão completa nos intervalos, no mínimo, 10 dias. Caracterizada por 3 episódios em 6 meses ou 4 episódios em 12 meses.

E)CRÔNICA AGUDIZADA: os pacientes têm sintomas respiratórios residuais que são superajuntados com novos e após tratamento antimicrobiano os últimos resolvem, permanecendo os primeiros.

## III. ANATOMIA

Os seios maxilares e etmoidais estão presentes desde o nascimento. O esfenóide e frontal aparecem entre 2 e 3 anos de idade. O desenvolvimento completo dos seios ocorre aos 18 anos de idade.

O seio etmoidal é separado da órbita por uma fina camada de osso, a lâmina papirácea. As células etmoidais anteriores drenam para o meato médio e as células posteriores para o meato superior. O óstio do seio etmóide tem 1 a 2 mm.

O óstio do seio maxilar drena no meato médio e mede cerca de 2,5mm. O óstio acessório, quando presente, está no infundíbulo ou na região membranosa da parede medial do mesmo.

O esfenóide drena para o recesso esenoetmoidal

O seio frontal varia muito em tamanho. Cerca de 10% dos adultos têm o frontal rudimentar ou hipopneumatizado. O ducto frontonasal se abre no meato médio, no recesso frontoetmoidal ou na fossa nasal dependendo da inserção do processo uncinado.

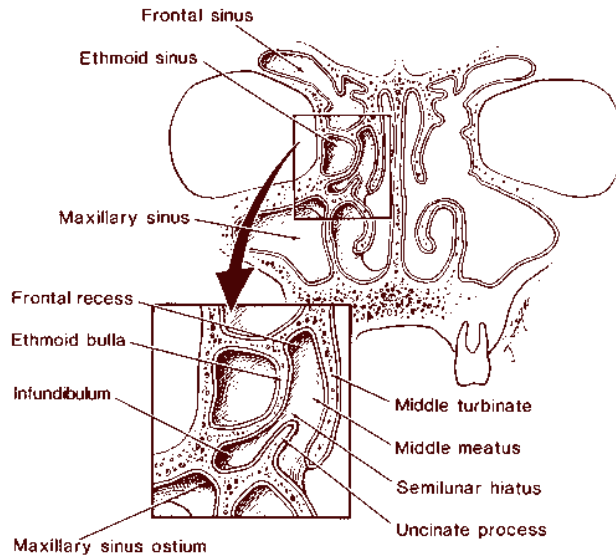


FIG. 33-1. Anatomy of the ostiomeatal complex. Note the relationship of the middle turbinate uncinate process and the middle meatus.

Fonte: Bailey 1998

#### IV. FISIOPATOLOGIA

##### *RINOSSINUSITE BACTERIANA*

A patogênese da rinossinusite é multifatorial e envolve uma complexa interação entre mecanismo de defesa do hospedeiro e a virulência do patógeno. Para entender os eventos patológicos que resultam na rinossinusite clínica, é necessário rever a fisiologia dos seios paranasais. A chave para função normal sinusal é o sistema de transporte mucociliar, sendo o **nariz e os seios paranasais revestidos por epitélio ciliado colunar pseudoestratificado**. Células caliciformes e glândulas seromucosas e mucosas produzem uma camada que tem dois componentes: uma superficial mucosa (fase gel) e uma profunda aquosa (fase sol). A ação ciliar move a camada em direção ao óstio natural do seio e então para nasofaringe. O restabelecimento da camada mucosa é um processo contínuo. O transporte mucociliar funciona como uma barreira para infecção por remover bactérias e partículas inaladas. A camada aquosa abaixo da camada mucosa contém imunoglobulinas como IgA secretória, IgG e IgM e outras moléculas que contribuem na defesa do hospedeiro.

Existem 3 fatores fundamentais para a fisiologia dos seios paranasais: a patência dos óstios, a função ciliar e a qualidade das secreções nasais.

O mais importante fator na patogênese da rinossinusite é a patência do óstio dos seios. O tamanho do óstio varia para os diferentes seios, mas pode ser tão pequeno quanto 1 a 2 mm, que é o diâmetro do óstio do seio etmoidal. Devido ao óstio estreito, o seio etmoidal é provavelmente o mais susceptível à obstrução do óstio e infecção.

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

Obstrução do óstio sinusal, parcial ou completa, resulta em estagnação de secreções, queda do pH e da tensão de oxigênio dentro do seio. Estas alterações favorecem o crescimento bacteriano. Secreção estagnada e infecção bacteriana causam inflamação mucosa. Subseqüentemente há prejuízo ao epitélio mucoso devido a enzimas proteolíticas liberadas pelos leucócitos. Invasão bacteriana da mucosa é incomum. Com o edema adicional da mucosa, a obstrução do óstio sinusal é completa e o ciclo sinusal descrito por Reilly é perpetuado. Tensão de oxigênio dentro do seio pode chegar a zero, promovendo crescimento anaeróbio e bactérias facultativas, que têm importante implicação na rinossinusite crônica. Mecanismos de defesa do hospedeiro são prejudicados pelas condições de baixa tensão de oxigênio com a geração de radicais livres por leucócitos, dificultando a resolução do processo infeccioso.

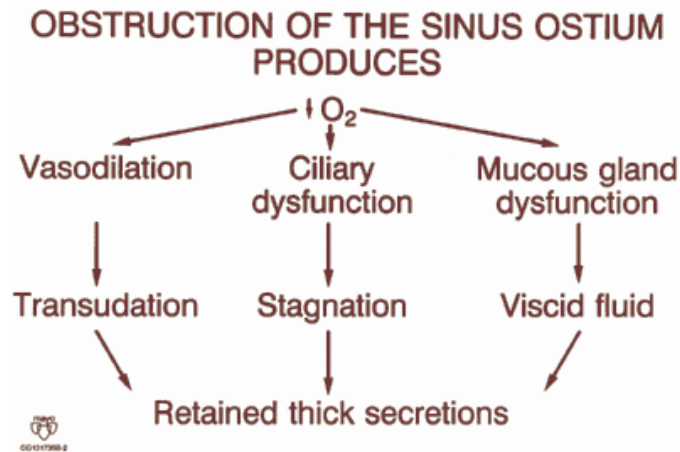


FIG. 33-2. Obstruction of the sinus ostium produces hypoxia, ciliary dysfunction, and retention of secretions.

Fonte: Bailey 1998

A interrupção do transporte mucociliar nos seios paranasais é outro fator importante na patogênese da rinossinusite. O batimento ciliar normal frequentemente é maior que 700 batimentos por minuto; entretanto, durante rinossinusite, o batimento ciliar cai para menos que 300. Em adição, a inflamação estimula a conversão de células ciliadas para células caliciformes secretoras de muco e essa alteração do epitélio respiratório pode ser irreversível.

A qualidade e caráter da secreção sinusal muda durante a evolução da rinossinusite. Muco espesso, que não pode ser efetivamente removido do seio, torna-se meio de cultura para crescimento bacteriano. Em adição, secreção espessa obstrui o óstio sinusal e estimula o ciclo sinusal. Este é um particular problema em pacientes com fibrose cística onde ocorre alteração da função das glândulas exócrinas.

Os seios paranasais não são estéreis podendo ser colonizadas por bactérias causando rinossinusite aguda, confirmando a importância da obstrução do óstio. Os anaeróbios isolados do estudo foram predominantemente Bacteróides, Cocos gram positivos e *Fusobacterium*. Aeróbios predominantes foram *Streptococcus* Beta e Alfa hemolíticos, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Staphylococcus aureus*.

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

#### A. Fatores loco-regionais:

##### 1. obstrução mecânica do Complexo Óstio-Meatal (C.O.M.):

- edema de mucosa ( IVAS / rinite alérgica / barotrauma )
- desvio de septo / trauma alterando a anatomia local
- pólipos / corpo estranho / tampão nasal / TU nasal

2. acometimento da função ciliar pela inspiração de ar frio ou seco, uso de drogas e medicamentos (descongestionantes tópicos)

3. nadar em águas contaminadas

4. atresia coanal que interfere na drenagem nasal

5. infecção dentária (seio maxilar)

#### B. Fatores sistêmicos:

1. condições debilitantes como desnutrição, uso prolongado de esteróides, Diabetes Mellitus descompensado e quimioterapia.
2. imunodeficiências: IgG, IgA, AIDS (80 % tem sintomas de rinossinusite)
3. stress (pode levar a alteração do ciclo nasal e obstrução do óstio)
4. alteração das secreções exócrinas (mucoviscidose) e doença dos cílios imóveis

#### IV. DIAGNÓSTICO

É feito pelo quadro clínico e pelos exames subsidiários.

##### A. SINTOMATOLOGIA E EXAME FÍSICO

1) AGUDA: A rinossinusite aguda raramente é limitada a um único seio, pois a doença envolve primariamente o “Complexo Óstio-Meatal” (90 % segundo Stammberger). Os aspectos clínicos da rinossinusite aguda em adultos são difíceis de distinguir de um resfriado comum ou ainda rinite alérgica na fase precoce da doença. O sintoma mais freqüente é a DOR que pode ser nasal, facial ou pode manifestar-se como cefaléia. Em geral, inicia-se pela manhã e diminui durante o dia. Isto se explica pelo acúmulo de secreção durante o sono pela ação da gravidade, que é a mobilidade quando o paciente se levanta, provocando compressão dos filetes nervosos. Geralmente aparece na região do seio acometido. Dor etmoidal inclui a parte medial do nariz e a área retro-orbitária. A rinossinusite esfenoidal pode se manifestar por dor no vértex ou bi-temporal, além de retro-orbitária e irradiada para pescoço e ombros. Na rinossinusite maxilar aguda pode haver queixa de odontalgia. Outros sinais e sintomas menos freqüentes incluem dor de cabeça vaga, halitose, anosmia, e rinorréia posterior com tosse. Febre está presente em 50% dos adultos com rinossinusite aguda.

O quadro doloroso é geralmente acompanhado de obstrução nasal e rinorréia, geralmente verde-amarelada, que pode ser uni ou bilateral. Havendo história prévia de IVAS o quadro é mais comumente bilateral e associado a sintomas sistêmicos (febre, astenia, letargia). Exame físico freqüentemente revela secreção purulenta na região do meato médio, que pode ser secundária a rinossinusite maxilar, etmoidal ou frontal. Secreção purulenta na região do meato superior implica rinossinusite etmoidal posterior ou esfenoidal. Além disso, a mucosa está difusamente congesta. Os seios paranasais podem ser sensíveis à palpação. Em caso de infecção dentária envolvendo secundariamente o seio maxilar, os dentes acometidos são usualmente sensíveis à percussão. Nas crianças, a rinossinusite freqüentemente simula quadro de IVAS e a diferenciação primária se faz pela cronicidade da infecção. Sintomas gripais geralmente melhoram em 5-7 dias e quando persistem por mais de 10 dias provavelmente traduzem rinossinusite.

Os sintomas na criança variam com a idade. Crianças menores comumente apresentam congestão nasal e rinorréia purulenta e a febre é muito mais freqüente. Edema discreto periorbitário pode estar presente. Nas crianças maiores, as queixas são mais sofisticadas: obstrução nasal, hiposmia, gosto metálico, além da dor que geralmente consegue localizar. Exame físico é menos elucidativo em crianças que em adultos. Pode-se notar edema facial discreto sobre o seio envolvido ou ocasionalmente edema periorbitário. Sensibilidade sobre o seio maxilar está freqüentemente presente. Exame intranasal é limitado à rinoscopia anterior exceto em crianças mais velhas. Evidência de secreção purulenta e desvio septal pode freqüentemente ser detectada por este método. A rinoscopia anterior apresenta baixa sensibilidade, porém alta especificidade se há secreção em meato médio. Endoscopia rígida ou flexível melhora a visualização das áreas de drenagem dos seios e pode ser usada em crianças mais velhas.

O diagnóstico é baseado na presença de dois ou mais fatores maiores ou um maior e dois menores, sendo a presença de secreção nasal purulenta um forte indicador para o diagnóstico. Febre e dor facial na ausência de outros sinais e sintomas nasais não são sugestivos de rinossinusite bacteriana.

##### Fatores Preditivos de rinossinusite aguda

Maiores:

- Tosse
- Febre
- Dor/pressão Facial

- Obstrução ou congestão nasal
- Secreção nasal/retronasal purulenta
- Hiposmia/anosmia
- Secreção nasal ao exame físico

Menores

- Cefaléia
- Halitose
- Dor em arcada dentária
- Otalgia ou pressão em ouvidos

Fonte: Tratado de ORL da SBORL

2) **CRÔNICA:** A rinossinusite crônica resulta essencialmente de rinossinusite aguda que foi tratada inadequadamente ou não. Trata-se da doença crônica de maior prevalência nos Estados Unidos. Pode se manifestar por rinossinusites agudas recorrentes, com intervalos intercrises assintomáticos, porém curtos. Geralmente encontra-se rinorréia muco-purulenta e obstrução nasal leve, enquanto a dor e sintomas sistêmicos são pouco evidentes. O doente pode se queixar de “pressão” na face ou periorbitária. Tosse e dor de garganta secundária à irritação crônica das secreções pode ser referida.

Uma causa subjacente para cronicidade está usualmente aparente e a obstrução anatômica do óstio sinusal é frequentemente encontrado. Pólipos nasais, desvio septal e edema de mucosa persistente por infecção recorrente ou reações alérgicas são somente uma das poucas possíveis etiologias de cronicidade.

Rinossinusite crônica e subaguda em crianças geralmente se manifesta com rinorréia purulenta anterior com ou sem rinorréia posterior. Tosse pode ser encontrada em 50% das crianças com rinossinusite crônica podendo estar associada com otite crônica ou otite média recorrente e a rinossinusite crônica é frequentemente diagnosticada em crianças com asma ou rinite alérgica. Como no adulto, a criança com suspeita de rinossinusite crônica deve ser avaliada quanto à obstrução mecânica dos óstios sinusais.

Estudos recentes apontam para a influência dos fungos na etiologia da rinossinusite crônica. Apesar dos fungos colonizarem os seios paranasais de quase todos os indivíduos, apenas aqueles com rinossinusite crônica apresentarão uma resposta eosinofílica a eles.

## B. EXAMES COMPLEMENTARES:

1) Transiluminação: é limitada, pois permite exploração dos seios maxilar e frontal e é pouco confiável. Assimetria / hipoplasia dos seios podem levar a conclusões errôneas.

2) Endoscopia: permite ampliação dos dados obtidos com a rinoscopia. Pode ser realizada com endoscópio rígido ou flexível.

No primeiro tempo, o endoscópio é passado pelo assoalho do nariz quando devemos observar corneto e meato inferior, abertura da tuba e nasofaringe. Ocasionalmente, a abertura do ducto nasolacrimal pode ser vista superiormente no terço anterior do meato inferior. Drenagem de secreções a este nível pode refletir inflamação do agger nasi. Da mesma forma, drenagem sob o torus tubarius pode indicar rinossinusite frontal, etmoidal ou maxilar. Secreções passando superiormente à abertura da tuba geralmente são provenientes do recesso esfenoidal e refletem doença no esfenóide ou etmóide posterior. No segundo tempo, o endoscópio é reintroduzido entre os cornetos médio e inferior, observando-se as porções anterior/inferior do corneto médio e o meato médio, a medida que se caminha em direção ao recesso esfenoidal. Finalmente, visualiza-se o óstio do seio esfenoidal. No terceiro tempo, o telescópio é direcionado para o meato médio procurando visualizar a bula etmoidal, hiato semilunar, processo uncinado, abertura do infundíbulo e óstio acessório. O óstio natural do seio maxilar permanece escondido da vista lateral pelo processo uncinado, sendo raramente visto.

Obs:\* :O endoscópio ainda permite a sinusoscopia para biópsia e coleta de material para cultura.

\* Em crianças, a endoscopia é de difícil realização principalmente pela falta de colaboração, ficando a exploração nasal restrita a rinoscopia anterior.

3) Ultrassom: seu uso é limitado ao seio maxilar, mas alguns autores consideram de alta sensibilidade/confiabilidade. Pode ser útil no seguimento de rinossinusite aguda maxilar ao invés de submeter o paciente a RX de repetição. Em crianças pode ser mais confiável que a radiografia simples para patologias do seio maxilar (Lusk).

4) Radiografia simples (posição de Waters, Caldwell, axial de Hirtz, perfil): as alterações radiológicas que podem estar presentes na rinossinusite aguda são: espessamento de mucosa, nível líquido ou opacificação completa do seio. De modo geral, a radiografia é útil quando analisada conjuntamente com o quadro clínico e outros achados. Isoladamente, contudo, tem valor diagnóstico reservado. Mc Alister (in Bailey) comparou radiografia simples versus CT em crianças com rinossinusite crônica e concluiu que 45% das crianças com RX normal tinham anormalidades à CT, e que 34% das crianças com alterações ao RX tinham CT normal. Mendonça e cols (1999) encontraram 43% de falsos negativos e Maresh e cols (1940) 38% de falsos positivos para o diagnóstico de rinossinusite.

5) Tomografia Computadorizada: A CT permitiu avaliação mais precisa do Complexo Ostio-Meatal, bem como do acometimento sinusal. O diagnóstico de algumas variações anatômicas que não são feitas de rotina pelo exame endoscópico pode ser feito pela tomografia:

- anormalidades do meato médio: corneto médio paradoxal, concha bullosa
- infundíbulo etmoidal: processo uncinado desviado lateralmente, célula de Haller
- seio maxilar: atelectasia/hipoplasia do seio, bula etmoidal grande
- recesso frontal: óstio interno estreito

É considerada “gold standard” para avaliação de rinossinusite crônica.

Doenças fúngicas devem ser sempre lembradas quando se observa densidade de metal nos seios paranasais, tanto à CT quanto ao RX simples.

Não é necessária na rinossinusite aguda exceto em 2 situações: suspeita de complicação ou programação cirúrgica quando indicada.

## V. ETIOLOGIA

### A. RINOSSINUSITE AGUDA

A grande maioria dos casos é causada por *S. pneumoniae* e *H. influenzae*, (70% dos casos) . Uma minoria significativa de infecções agudas, aproximadamente 6% a 10%, é causada por bactérias anaeróbias. Dentre elas estão os *Peptostreptococcus*, *Bacterioides*, *Fusobacterium*, e são geralmente associadas com infecções dentárias. *Moraxella catarrhalis* acomete aproximadamente 4% das infecções com um aumento percentual de produção de beta-lactamase.

*Staphylococcus aureus* é um agente incomum de rinossinusite aguda, mas é importante por causa de sua virulência e resistência à terapêutica atual. Em um estudo uma percentagem de pacientes com rinossinusite esfenoidal envolveu crescimento de *S. aureus* (29%). Por isso, se o seio esfenoidal está envolvido um antibiótico apropriado deverá ser usado.

Em crianças, as bactérias responsáveis por rinossinusite aguda são aproximadamente as mesmas que para adultos. Entretanto, *S. pneumoniae* é responsável por 30%, *H. influenzae* por 20% e *Moraxella catarrhalis* por outros 20%. Importante lembrar que *Staphylococcus aureus* e anaeróbios não costumam colonizar crianças com rinossinusite aguda.

Em rinossinusite nosocomial, bactérias gram negativas são predominantes. Vários estudos mostram a *Pseudomonas aeruginosa* é a mais comum, seguida por *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter species*, *Proteus mirabilis* e *Escherichia coli*. Ocasionalmente pode ser encontrado *Actinomyces* ou *Nocardia*.

### B. RINOSSINUSITE CRÔNICA

Anaeróbios têm um papel significativo na rinossinusite crônica em adultos (cerca de 88%). Predominam Cocos anaeróbios e *Bacterioides sp.* . Quando infecções mistas (aeróbios e anaeróbios) *Streptococcus sp* e *Staphylococcus aureus* são os aeróbios predominantes. A microbiologia de rinossinusite crônica em crianças é mais controversa em termos de prevalência de agentes etiológicos. Anaeróbios e *Staphylococcus aureus* são os mais frequentes.

## VI. TRATAMENTO

### A. MEDIDAS GERAIS

Reestabelecer a drenagem é tão importante quanto esterilizar o seio. Edema de mucosa, aumento da quantidade e viscosidade das secreções e disfunção ciliar podem levar à obstrução do óstio e favorecer o crescimento bacteriano. Deve ser feita a higiene nasal, hidratação adequada, umidificação do ambiente, identificação de agentes que causem alergia e evitar exposição a eles. O uso de descongestionantes e lavagem nasal com solução salina são muito benéficos. Descongestionantes tópicos devem ser usados por um curto período de tempo por causa do efeito rebote e desenvolvimento de rinite medicamentosa com o uso crônico. O uso de anti-histamínicos H1 e Sprays nasais com corticoesteróides são indicados sempre quando há suspeita de componente alérgico, sendo que os últimos têm efeito moderado somente durante a segunda semana de uso (trabalho com Budesonida). Quando a rinorréia é aquosa, o uso de spray aerossol é mais adequado que a solução aquosa. Anti-histamínicos e esteróides orais podem ser usados dependendo da gravidade das manifestações alérgicas.

## B. SOLUÇÃO SALINA

O uso de solução hipertônica (instilação de 1 ml de solução salina a 3,5% , 3 vezes ao dia por 1 mês) leva à melhora clínica (tosse e rinorréia) e radiológica (RX de seios e tomografia) dos pacientes, comparado à lavagem nasal com solução salina fisiológica que apresenta melhora apenas no item secreção nasal/rinorréia. É possível que a hiperosmolaridade dos fluidos das vias aéreas cause um aumento de cálcio, liberado dos estoques intracelulares, e o aumento de cálcio pode estimular a frequência do batimento ciliar.

Soluções Salinas	
Formulação isotônica	Formulação hipertônica
Água fervida/filtrada 300ml Sal marinho ou grosso 1 colher de chá rasa Bicarbonato de sódio 1 colher de chá rasa	Água fervida/filtrada 300ml Sal marinho ou grosso 2 colheres de chá rasa Bicarbonato de sódio 1 colher de chá rasa

## C. ANTIBIOTICOTERAPIA

De acordo com o CDC (Center of Disease Control) e do American College of Physicians, o antibiótico deve ser reservado para casos de rinossinusite aguda severa, em que os sintomas não regredem em até 7 dias do início dos sintomas, uma vez que até esse período a maioria dos quadros gripais já se resolveram.

Estudo realizado na Suíça em 2003 demonstrou que pacientes tratados com Clavulin 875mg 2x por dia comparado com placebo, refere que os resultados não apresentam diferença estatística em relação ao tempo de cura e em relação as complicações, sendo que o grupo controle teve 4 vezes mais diarreia em relação ao grupo controle.

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

Nos EUA, somente as cepas resistentes de *S. pneumoniae* não responderão a doses convencionais de amoxicilina. Os fatores de risco para a presença de cepas resistentes são: atendimento em regime de “day care”, ter recebido antibioticoterapia nos 90 dias anteriores e idade menor que 2 anos . Nesses casos deveria ser combinada ao clavulanato. Outras alternativas, como para pacientes alérgico a amoxicilina, incluem cefalosporinas orais como a cefuroxime axetil (750mg de 12/12h), cefprozil(500mg de 12/12h), loracarbef, cefpodoxime proxetil. No caso de alergia a penicilina e/ou cefalosporinas, claritromicina (500mg de 12/12h) , clindamicina (300mg de 6/6h), além das novas quinolonas – Levofloxacino e Gatifloxacino.

Se o paciente está vomitando, pode-se oferecer Ceftriaxona IM dose única. O trimetropim e sulfametoxazol e a eritromicina, já muito utilizados no passado, atualmente são pouco eficazes.

É recomendado o uso de antibióticos por 10 a 15 dias, porém se a resposta clínica é baixa, a continuação da terapia por uma semana depois da resolução dos sintomas pode ser a melhor escolha. Rinossinusites crônicas devem ser tratadas por 3 a 4 semanas com cobertura para anaeróbios.

Rinossinusite Aguda		
1ª escolha	2ª escolha	3ª escolha

Amoxicilina	Amoxicilina + clavulanato Cefaclor Cefprozil Azitromicina Cotrimoxazol Cefuroxima	Ceftriaxone/Clindamicina Novas Quinolonas
-------------	---	--

<b>Rinossinusite Crônica</b>
Clindamicina Amoxicilina + Clavulanato Metronidazol + Cefalosporina

<b>Rinossinusite Nosocomial (tratamento empírico)*</b>
Clindamicina + Ceftriaxone Ceftazidima + Vancomicina + Metronidazol

\* OBS: Na rinossinusite nosocomial é importante a realização cultura e tratamento guiado por antibiograma

\*\* Doses das medicações – Amoxicilina 500mg 8/8hs; Amoxicilina+Clavulanato 500/125mg 8/8hs; Ceclor 250mg 8/8hs; Cefprozil 250 a 500mg 12/12hs; Azitromicina 500mg/dia; Cotrimoxazol 80/400mg 12/12hs; Cefuroxima 750mg 8/8hs; Ceftriaxone 1g 12/12 ou 2g 1xdia; Clindamicina 600mg 6/6hs.

#### D. Tratamento de rinossinusites em crianças

Trata-se de um tema ainda bastante controverso e que suscita muitas dúvidas quanto à melhor conduta a ser tomada. O último consenso Europeu (1996), estabeleceu algumas diretrizes que podem auxiliar na conduta frente a um paciente pediátrico.

Na faixa pediátrica a rinossinusite aguda é dividida em grave e não grave de acordo com a apresentação clínica do paciente.

<b>Sinais e Sintomas de Rinossinusite na faixa pediátrica</b>	
<b>Aguda não grave</b>	<b>Aguda grave</b>
Rinorréia de qualquer tipo	Rinorréia mucopurulenta
Congestão nasal	Congestão nasal
Tosse	Dor facial e cefaléia
Cefaléia, dor facial e irritabilidade (variáveis)	Edema periorbitário (variável)
Afebril ou febre baixa	Febre alta

Desse modo, o tratamento antimicrobiano varia de acordo com a gravidade da doença e a presença de complicações e doenças associadas. O uso de antibioticoterapia estaria então recomendada nos casos de rinossinusite aguda grave ou aguda não grave na presença de outras doenças concomitantes com asma, bronquite, OMA, etc.

Os quadros de rinossinusites não graves não necessitariam de antibioticoterapia. Esta medida visaria diminuir a seleção de resistência bacteriana pelo uso abusivo de antibióticos e é corroborado pela baixa incidência de complicações.

#### E. Tratamento cirúrgico

A cirurgia endoscópica funcional dos seios (FESS) é indicada em pacientes com rinossinusites crônicas recorrentes ou complicadas que não responderam ao tratamento clínico

## VII. OUTRAS RINOSSINUSITES

### A. RINOSSINUSITE FÚNGICA



As rinossinusites fúngicas são divididas, clinicamente, em formas invasivas e não invasivas, classificação que leva em conta o estado imunológico do paciente. Esta classificação é importante para estabelecer o tratamento adequado específico e para definir o prognóstico. A tabela abaixo indica os tipos de apresentação clínica das rinossinusites fúngicas.

Rinossinusite Fúngica	Imunidade
<i>Invasivas</i>	
Aguda	comprometida
Crônica	comprometida ou não
<i>Não invasivas</i>	
Bola fúngica	não comprometida
Infestação saprófita	não comprometida
Alérgica	atopia

As manifestações podem ser superpostas e por ser dependente do estado imunológico do hospedeiro, uma forma da doença pode evoluir para outra no mesmo paciente se houver mudança desse estado. Por exemplo, a bola fúngica, de caráter não invasivo pode adquirir características invasivas após o paciente ser submetido à imunossupressão iatrogênica pós-transplante, tornando-se rinossinusite fúngica invasiva aguda.

### Rinossinusite fúngica alérgica (RSFA)

#### Introdução

A combinação de polipose nasal, rinossinusite crônica e culturas resultando em fungos do gênero *Aspergillus* foi primeiramente notada em 1976 por Safirstein, que observou a semelhança clínica que este conjunto de achados apresentava com a aspergilose broncopulmonar alérgica. Posteriormente esta entidade passou a ser conhecida como “aspergilose alérgica dos seios paranasais”, “sinusite alérgica por *Aspergillus*”, “sinusite fúngica alérgica” e finalmente “rinossinusite fúngica alérgica”. Trata-se da forma mais comum das rinossinusites fúngicas. Acredita-se que em aproximadamente 7% das cirurgias para rinossinusites crônicas o diagnóstico verdadeiro é de RSFA. Pode corresponder a mais, dependendo do rigor diagnóstico. A RSFA está associada à história de atopia. Está associada à asma em 50% dos casos e a polipose em quase 100% dos casos

#### Fisiopatologia

Acredita-se que a RSFA acontece quando há inalação por um indivíduo atópico de esporos de fungos provocando reação de hipersensibilidade tipo I (mediada por IgE), causando edema de mucosa, estase de secreções e exsudato inflamatório. A secreção referida dá origem à mucina alérgica, que é uma secreção espessa com presença de hifas fúngicas e eosinófilos em diferentes estágios de degradação. Os fungos que nela residem, proliferam e perpetuam os ciclo de hipersensibilização/produção de mucina/proliferação de fungo. Essa mucina com hifas e pólipos, que surgem devido à inflamação, pode formar uma massa parcialmente calcificada que obstrui o óstio de drenagem do seio. O crescimento da massa que exerce pressão sobre as paredes do seio, e a presença de mediadores inflamatórios levam a reabsorção e remodelação óssea que justificando a presença de falhas ósseas na tomografia computadorizada. Apesar disso a RSFA não tem características invasivas e não se observa fungos na mucosa.

Várias espécies de fungos podem ser as causadoras, principalmente *Aspergillus*, *Curvularia*, *Alternaria*, *Bipolaris*, *Rhizomucor*, *Helminthosporium*. O agente causador/estimulador mais freqüente é o *Bipolaris*, presente em aproximadamente 67% dos casos, mas quase sempre está presente mais de uma espécie de fungo.

#### Quadro Clínico

Os pacientes têm queixas comuns às outras rinossinusites. Em aproximadamente 75% dos casos há queixas de rinorréia purulenta escurecida, quase marrom, que é a mucina alérgica. O quadro clínico caracteriza-se por rinossinusite crônica, atopia, polipose nasal, deformidade facial progressiva sem invasão fúngica da mucosa nasal.

Por ter sido recentemente descrita, os critérios diagnósticos ainda não estão bem estabelecidos. Admite-se, para o diagnóstico, a necessidade de 5 achados clínicos, laboratoriais e anátomo-patológicos.

Critérios diagnósticos da RSFA
1-Hipersensibilidade tipo I, detectado em teste cutâneo ou RAST
2-Muco eosinofílico e histologia sem invasão tecidual
3-Exame direto ou cultura positiva para fungos
4-Polipose nasal
5-Imagem tomográfica sugestiva (hiperatenuação de formato serpiginoso no seio paranasal)

Outros achados são importantes, mas não são utilizados para diagnosticar a doença. Dentre eles podemos citar asma, predominância unilateral, erosão óssea confirmada radiologicamente, cristais de Charcot-Leyden na mucina (compostos de lisofosfolípide).

A tomografia computadorizada mostra envolvimento de vários seios com lesões expansivas, mas não-invasivas, podendo haver erosões ósseas por compressão e áreas de densidade heterogênea.

### Tratamento

O tratamento inclui cirurgia, corticosteroidoterapia e imunoterapia.

A cirurgia é conservadora, preserva a mucosa para proteger as estruturas subjacentes e evitar a sementeira do fungo. Se houver pólipos, devem ser completamente retirados. Os principais objetivos da cirurgia são retirar toda a mucina e todo o fungo, deixar uma boa drenagem e ventilação e um acesso para o seguimento pós-operatório, que consiste em retornos semanais inicialmente. O procedimento pode ser realizado pelo método tradicional (Caldwell-Luc) ou por cirurgia endoscópica funcional. A decisão é baseada na extensão da doença e na experiência do médico.

O estadiamento endoscópico para fins de seguimento foi proposto por Kupferberg e baseia-se no aspecto na mucosa sob visão endoscópica, no pós-operatório:

Estadiamento endoscópico da RFSA
Estadio 0 – Sem edema de mucosa e sem mucina alérgica
Estadio 1 – Edema de mucosa com ou sem mucina alérgica
Estadio 2 – Edema polipóide com ou sem mucina alérgica
Estadio 3 – Pólipos no seio, com debris fúngico ou com mucina alérgica

Em relação a corticoterapia, a duração e a dose dos corticoesteróides sistêmicos são guiados pelo exame endoscópico, mas é quase sempre de longa duração.

Bent e Kuhn propõem o seguinte protocolo de tratamento: Nos primeiros 4 meses é dado 0,2mg/kg/dia de prednisona via oral. Se houver melhora após os quatro meses, pode-se diminuir a dose para 0,1mg/kg/dia associado a corticoesteróide nasal de 8/8hs. Havendo melhora após 2 meses, suspende-se a terapia sistêmica e mantém a tópica por mais 6 meses. Esses prazos são prolongados se não há melhora clínica do paciente.

Antifúngicos não têm demonstrado utilidade no tratamento da RFSA, visto que essa é uma doença de caráter muito mais inflamatório que propriamente infeccioso.

A imunoterapia é uma grande promessa no tratamento da RSFA. Com ela, espera-se diminuir a necessidade de corticoesteróide tópico e excluir o sistêmico. Mabry e Mabry sugerem que devem ser detectada, por RAST ou teste cutâneo, atopia para diversas espécies de fungos e também para outras substâncias que não fungos. A imunoterapia deve ser específica para todas substâncias que provocam reação no paciente. Deve-se lembrar que, quase sempre, há mais de uma espécie de fungo na mucina, e o paciente pode desenvolver reação para qualquer um deles.

A imunoterapia só deve ser instituída após a cirurgia com remoção de todo o fungo e de toda mucina alérgica, para não induzir reação de hipersensibilidade tipo III, com formação de imunocomplexos de IgG, o que, teoricamente, poderia perpetuar o quadro. Outra limitação da imunoterapia é que não há ainda preparados comercialmente para imunoterapia específicos para fungos bipolares. Contudo, pode-se utilizar a solução para fungos *Helminthosporium*, que é muito parecido com os *Bipolaris*. Naturalmente a imunoterapia é realizada por um longo período.

### Bola fúngica

Incorretamente chamada de micetoma ou aspergiloma, a bola fúngica é um emaranhado de hifas entrelaçadas, que crescem dentro dos um seios paranasais, sem invasão tecidual. Normalmente acomete mais de um seio, sendo o seio maxilar o mais acometido, seguido pelo seio esfenoidal, frontal e raramente os etmoidais. Os termos micetoma ou aspergiloma são inadequados, pois denominam doenças invasoras.

Trata-se de uma condição típica de imunocompetentes. A afecção deriva da persistência de esporos no seio, que não são clareados e se multiplicam sem invadir a mucosa local. O tecido sinusal apresenta alterações inflamatórias não específicas como em caso de mudança no estado imunológico do paciente a infestação fúngica pode se tornar invasiva, sendo importante a resolução da bola fúngica em pacientes que se tornarão imunodeprimidos

O quadro clínico varia desde assintomático até apresentação semelhante à rinosinusite crônica. À tomografia computadorizada, observa-se-se velamento sinusal com áreas de atenuação (hifas densas ou calcificações), geralmente único, com esclerose ou afinamento da parede óssea.

As culturas são positivas em aproximadamente metade dos casos, sendo as espécies de *Aspergillus* as mais encontradas.

O tratamento inclui remoção cirúrgica com aeração do seio. Como não ocorre invasão da mucosa pelo fungo o uso de agentes antifúngicos sistêmicos não está indicado. Recidivas são raras.

### **Infestação fúngica saprófita**

São esporos de fungos nas crostas da mucosa nasal. É comum em pacientes submetidos a cirurgia endoscópica funcional. A causa é provavelmente a interrupção das vias de transporte mucociliar, devido à cicatriz cirúrgica com formação de crostas, nas quais o fungo cresce. Talvez a infestação fúngica saprófita seja o estágio inicial da bola fúngica.

Esta condição é assintomática e o diagnóstico é o achado macroscópico dos fungos na mucosa nasal. Cultura positiva não é diagnóstica. Deve ser diferenciada da Colonização Fúngica Saprófita, que ocorre em praticamente 100% das pessoas, e corresponde à presença de fungos à cultura, mas que não causa alteração clínica alguma.

O tratamento da infestação saprófita deve ser a realização da limpeza endoscópica no consultório e lavagens salinas para remoção das crostas.

## **Rinossinusite fúngica invasiva (RSFI)**

### **Classificação**

Pode ser dividida em aguda ou crônica, seguindo os critérios expostos na seguinte tabela:

Classificação da rinossinusite fúngica invasiva	
Aguda	Crônica
-Imunodepressão -Invasão vascular detectada em exame histopatológico (hifas na submucosa) -Necrose tecidual sem células inflamatórias locais) -Menos de 4 semanas de evolução	-Pouca ou nenhuma imunodepressão -Pouca ou nenhuma invasão vascular

### **RFSI Aguda**

#### **Conceito**

Rinossinusite fúngica invasiva com menos de 4 semanas de evolução. Caracteriza-se por invasão vascular, que pode ser detectada em exame histopatológico. Confirma-se a invasão pela presença de hifas na submucosa ou necrose tecidual sem células inflamatórias locais.

#### **Fatores predisponentes**

A forma aguda da rinossinusite fúngica invasiva é comum em pacientes imunodeprimidos, como os portadores de AIDS, com CD4 abaixo de 50, diabetes mellitus tipo I de difícil controle, hemocromatose, aplasia de medula, imunodepressão iatrogênica ou neoplasia hematológica maligna. Outros fatores de risco são neutropenia abaixo de 500 cel/ml, uso de antibioticoterapia de amplo espectro e antibioticoterapia por tempo prolongado.

#### **Etiologia**

Os agentes etiológicos mais comuns são fungos do gênero *Aspergillus*, mas qualquer outra espécie de fungo, mesmo tradicionalmente não-patogênica pode causar rinossinusite fúngica invasiva aguda. A mucormicose rinocerebral é uma forma especialmente agressiva de RSFI aguda.

## Quadro Clínico

O sintoma mais comum é a febre sem sinais localizatórios. A perda de sensibilidade do nariz representa um sinal precoce de invasão. Se a doença já estiver em estágio avançado o paciente poderá ter sintomas de invasão orbitária intracraniana. A forma aguda evolui rapidamente para óbito em aproximadamente 80 a 100% dos casos, quando não tratada.

## Diagnóstico

Além do quadro clínico, o exame endoscópico é fundamental para o diagnóstico precoce da doença, pois ela evolui da cavidade nasal para posteriormente afetar os seios paranasais. O estado da mucosa do paciente acometido pode variar desde a normalidade, sem nenhum achado, até a necrose. Se o exame endoscópico for negativo e a suspeita clínica for forte, deve-se fazer biópsia da concha média que é o local mais comumente afetado (aproximadamente 67%) no estágio precoce da doença.

A biópsia faz o diagnóstico se demonstrar invasão fúngica, sobretudo vascular.

A cultura de fungos, assim como a pesquisa direta, pode auxiliar no diagnóstico do agente etiológico.

A tomografia computadorizada pode revelar desde espessamento mucoso até erosão óssea e invasão orbitária ou intracraniana. Mesmo que o exame tomográfico demonstre pouco acometimento, a doença já pode estar em estágio avançado.

## Tratamento

Consiste em ressecção cirúrgica, terapia antifúngica e reversão da imunodepressão.

Na cirurgia é importante remover todo o tecido acometido, até atingir o tecido sangrante, que indica que se atingiu tecido sadio. Geralmente é necessário mais de um procedimento para remoção completa. Seguimento pós-operatório com consultas semanais até que seja revertida a neutropenia e consultas mensais até 6 meses após a cirurgia é recomendado.

A terapia antifúngica consiste em anfotericina B intravenosa em altas doses, maiores que 1,25mg/kg/dia. Pode-se associar antifúngico tópico se houver muitas crostas. Algumas espécies, como a *Pseudallescheria boydii*, são resistentes a anfotericina devendo-se usar itraconazol 400mg/dia.

Em caso de falha terapêutica ou de insuficiência renal, caracterizada por creatinina sérica maior que 2,5 mg/dl, com uso de anfotericina B, deve-se usar anfotericina lipossomal.

Os melhores resultados são em pacientes nos quais é possível reverter o estado de imunossupressão, como por exemplo, com a administração de fator estimulador de crescimento de colônias de granulócitos e diabéticos descompensados.

## RSFI crônica

### Classificação

Podem ser granulomatosa ou não-granulomatosa, dependendo dos achados hispatológicos, o que não indica diferenças no prognóstico, diagnóstico e tratamento.

### Conceito

É uma afecção presente tanto em imunocompetentes como em imunodeprimidos. A evolução é lenta, mais de 4 semanas, com invasão de tecidos, mas pouca ou nenhuma invasão vascular. Pode haver apenas periarterite.

### Etiologia

Os agentes etiológicos mais comuns são espécies de *Aspergillus*. Outros agentes são os da família da mucormicose, *Bipolaris* e *Candida albicans*.

## Quadro Clínico

Os sintomas são geralmente de início tardio e variam desde sintomas de rinossinusite crônica comum até sintomas de acometimento orbitário e intracraniano. Ao exame endoscópico pode-se observar obstrução nasal, massa polipóide, massa amarelada e secreção de várias cores.

## Diagnóstico

À TC de seios paranasais, pode-se observar massa com erosão óssea e invasão de tecidos adjacentes, praticamente indistinguível de neoplasia. O diagnóstico é feito por biópsia que demonstra presença de fungos com invasão tecidual e cultura de fungos positiva.

## Tratamento

O tratamento de escolha é a administração de antifúngicos, como a anfotericina B por tempo prolongado. Deve ser trocado caso a cultura demonstre fungo resistente. Realiza-se controle clínico e tomográfico de longo prazo.

A exérese cirúrgica da massa é restrita a casos refratários ao tratamento clínico.

## VIII. COMPLICAÇÕES DE RINOSSINUSITES

### Introdução

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

Tais complicações podem ser orbitárias, intracranianas ou ósseas. As sinusites agudas parecem ser a causa mais frequente de infecções orbitárias, assim como 50-75% dos abscessos intracranianos.

As complicações orbitárias apresentavam taxa de mortalidade de até 17% na era pré-antibiótica, além de amaurose em outros 20%. As complicações intracranianas, mesmo atualmente, mantêm uma alta taxa de mortalidade (cerca de 11%)

Existem fatores que favorecem o surgimento de complicações. Diabetes é a afecção mais frequentemente associada a complicações de rinosinusites. Pacientes transplantados, que estão sendo submetidos a tratamento quimioterápico ou com diagnóstico de AIDS são mais suscetíveis à sinusite fúngica e suas complicações como a mucormicose e a aspergilose sinusal.

Imaturidade imunológica, óstios mais estreitos que facilitam estase de secreções, ossos diplóicos e maior vascularização das paredes ósseas dos seios facilitam a disseminação do processo inflamatório para órbita e região intracraniana na faixa etária pediátrica. A maior parte dos pacientes são crianças ou adultos jovens. Talvez a pneumatização do osso etmoidal na infância facilitaria a progressão do processo infeccioso, o que justificaria a maior ocorrência nessa faixa etária.

### 1) Complicações Orbitárias Agudas

A grande importância da sinusite como fonte de infecções orbitárias talvez resida em algumas características anatômicas das cavidades paranasais e orbitárias como:

- Presença de delgada lâmina óssea (lâmina papirácea) eventualmente deiscente em alguns pontos, que separa a mucosa do seio etmoidal anterior do conteúdo orbitário
- A drenagem venosa dos seios paranasais realizada através de veias não valvuladas, permitindo livre fluxo sanguíneo entre etmóide, órbita e conteúdo intracraniano
- Septo orbitário ou fossa palpebral, o qual é uma deflexão separando o conteúdo pré-septal do espaço pós-septal (envolve órbita)

Desta forma observamos que as vias de disseminação podem ser hematogênicas, por contigüidade e continuidade.

60 a 80% de todas as infecções orbitárias são relacionadas a rinosinusites, sendo a sinusite etmoidal a mais comum. Mas apenas 1 a 3% das sinusites evoluem para as complicações orbitárias. As complicações orbitárias são frequentes em crianças e adultos jovens, provavelmente devido à maior frequência de IVAS e a fatores anatômicos anteriormente comentados.

O teto da órbita é formado pelo assoalho das células etmoidais e do seio frontal. O canal do nervo óptico localiza-se na porção superior e lateral, projetando-se para a luz do seio esfenoidal. Outra área neurovascular importante que mantém estreita relação com o esfenóide e seio cavernoso é a fissura orbitária superior que se encontra no ápice da órbita e cujas estruturas são responsáveis pela movimentação do globo ocular (fig. 1).

Condições inflamatórias do seio esfenóide podem acometer o conteúdo orbitário devido à proximidade de sua parede lateral com a parede medial do seio cavernoso. O seio cavernoso contém estruturas importantes, a saber: artéria carótida interna, II, III, IV, V e VI pares cranianos. Deiscência das paredes da órbita pode ocorrer por origem congênita, trauma ou cirurgia prévia. Em estudo com cadáveres, identificou-se que existe rarefação óssea entre a órbita e as células etmoidais anteriores em 35% dos casos e que em 11,7% ocorre deiscência. Em relação às células etmoidais posteriores, observaram-se índices de

26% de rarefação óssea e 14% de deiscência. Tromboflebitis dos vasos sinusais podem levar infecção para a órbita. Extensão direta pode ocorrer através dos espaços perivasculares.

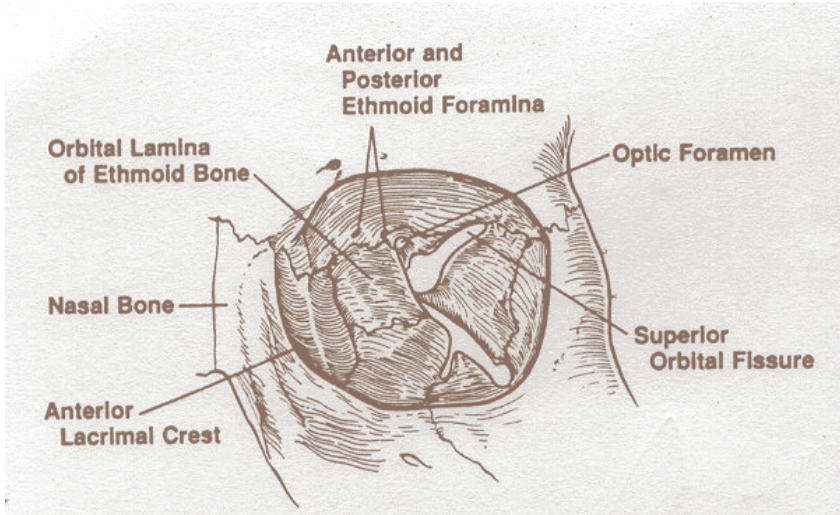


fig. 1: Órbita esquerda. Observar sua estreita relação com as células etmoidais anteriores. A fissura orbitária superior localiza-se na porção superior e lateral da parede posterior da órbita (de Otolaryngologic Clinics of North America, vol. 26 (4), 1993).

O sistema venoso oftálmico é uma via de propagação da infecção para a região orbitária. Este sistema não contém válvulas e produz uma comunicação entre a face, cavidade nasal, região pterigóide, seios paranasais e conteúdo orbitário, havendo comunicação livre entre o sistema venoso etmoidal e oftálmico, via plexo de veias sobre o ducto nasolacrimal (fig 2). Este plexo comunica-se com o sistema venoso dos cornetos, mucosa dos seios paranasais e veias da órbita. As complicações orbitárias podem ser ocasionadas por sinusites agudas e crônicas.

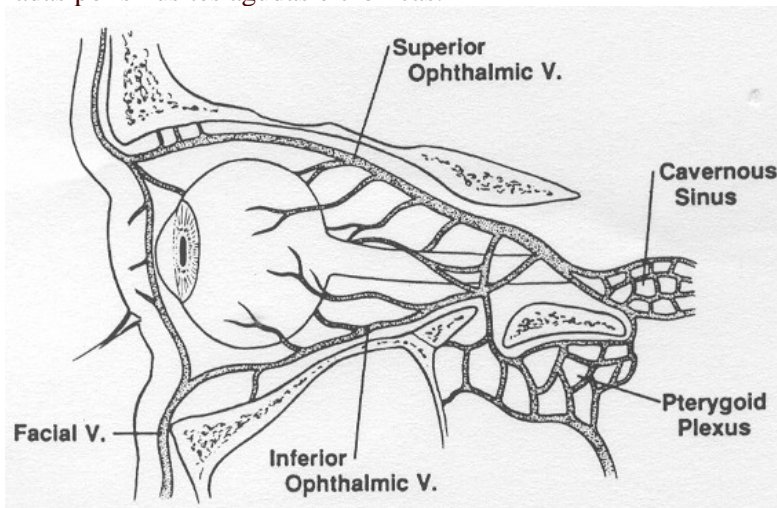


fig. 2: Rede venosa comunicando seios paranasais, face, órbita e seio cavernoso. Esta rede não apresenta válvulas e representa uma via de propagação de infecções sinusais para outras regiões como órbita e SNC. (de Otolaryngologic Clinics of North America, vol. 26 (4), 1993).

A órbita é acometida em ordem de frequência por processos infecciosos provenientes do seios etmoidal, maxilar e frontal; pele da face; processos dentários; infecções no anel de Waldeyer; seio esfenóide (que quando acometido é o que mais leva a complicações intracranianas) e infecções sistêmicas.

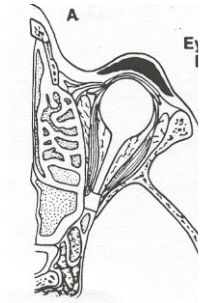
Os seios paranasais mais frequentemente envolvidos foram maxilar, etmoidal e frontal.

As complicações orbitárias são tradicionalmente classificadas de acordo com por Chandler e col. em 1970, baseado principalmente na extensão do processo infeccioso. Com o desenvolvimento de métodos diagnósticos de imagem (tomografia computadorizada), foi possível avaliar melhor a extensão do processo sinusal. A classificação proposta por Chandler permanece sendo a mais utilizada. Abaixo citaremos as três classificações de complicações orbitárias atualmente aceitas.

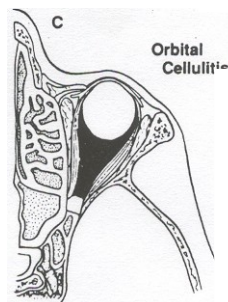
Classificações	Chandler	Mortimore
<b>Grupo 1</b>	Celulite periorbitária	<b>Afecções pré-septais:</b> (a)celulite (b) abscesso
<b>Grupo 2</b>	Celulite orbitária	<b>Afecções pós-septais</b> subperiostais: (a)celulite (b) abscesso
<b>Grupo 3</b>	Abscesso subperiostal	<b>Afecções pós-septais intraconais:</b> celulite difusa (I)

		celulite localizada (II)
<b>Grupo 4</b>	Abscesso orbitário	<b>Afecções pós-septais intraconais:</b> abscesso
<b>Grupo 5</b>	Tromboflebite de seio cavernoso	Complicações intracranianas

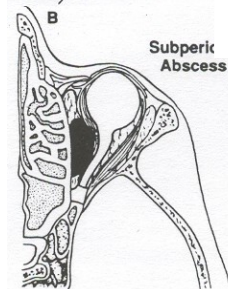
Pela praticidade utilizamos a classificação de Chandler em nosso serviço:



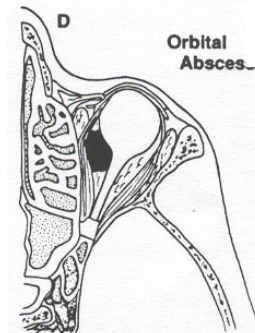
**Grupo 1 (Celulite periorbitária):** Edema palpebral sem evidência de infecção em órbita. É a complicação orbitária mais encontrada. Ocorre obstrução do sistema de drenagem venosa das pálpebras levando a edema inflamatório. Não há limitação da movimentação ocular ou comprometimento da acuidade visual. O septo orbitário e o tarso representam uma importante barreira contra a disseminação da infecção para planos mais profundos. Septo orbitário nada mais é que uma fina camada de tecido conjuntivo que reveste a cavidade orbitária. Lateralmente, o septo forma o ligamento palpebral medial, posterior ao saco lacrimal. Dessa forma, o septo é barreira anatômica a propagação infecciosa para a órbita.



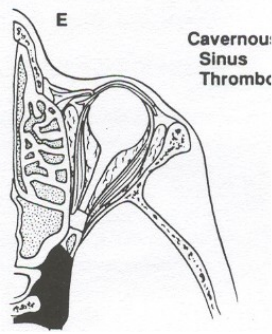
**Grupo 2 (Celulite orbitária):** Na celulite orbitária a infecção é pós-septal e o conteúdo orbitário está envolvido por edema difuso e apresenta infiltrado de células inflamatórias e presença de bactérias no tecido adiposo. Não há formação de abscesso. Proptose e quemose estão presentes. Pode ocorrer limitação da movimentação ocular ou fixação do globo ocular por edema ou espasmo muscular. A acuidade visual deve ser monitorizada uma vez que o envolvimento do nervo óptico pode causar perda visual permanente.



**Grupo 3 (Abscesso subperiosteal):** Coleção purulenta entre a periórbita e a parede óssea da órbita. Decorre do envolvimento do seio etmoidal ou frontal. Celulite orbitária geralmente está presente, manifestando-se por limitação de movimentação da musculatura extra-ocular secundário ao edema ou espasmo da musculatura. Nenhuma alteração da acuidade visual ocorre no início do quadro, porém, em estágios avançados pode estar prejudicada. Proptose e deslocamento do globo ocular látero-inferiormente são sinais usuais. O perióstio é uma importante barreira para a progressão do processo inflamatório.



**Grupo 4 (Abscesso orbitário):** A coleção purulenta localiza-se no tecido ao redor do globo ocular. É dividido didaticamente em extraconal ou intraconal. O abscesso extraconal ocorre quando a coleção rompe o perióstio e o pus estende-se para a gordura orbitária (não havendo difusão de abscesso para o espaço interno aos músculos extra-oculares). O abscesso intraconal resulta da coalescência da inflamação dentro do cone da musculatura extra-ocular (geralmente associado ao extra-conal). Proptose, quemose e oftalmoplegia são marcantes. Diminuição da acuidade visual pode acompanhar o abscesso orbitário. Podemos ter uma perda completa da acuidade visual. Oclusão vascular por mais de 90 minutos levam a degeneração do nervo óptico irreversível e lesão retiniana. Uma séria complicação é a Síndrome do Ápice Orbitário em que há déficit dos nervos: II, III, IV, V1, V2, VI.



**Grupo 5 (Trombose de Seio Cavernoso):** a infecção pode se expandir para o seio cavernoso, devido à ausência de válvulas nas veias orbitárias. Os sinais clínicos mais importantes de comprometimento do seio cavernoso são: (1) a progressão da celulite orbitária para o olho contralateral; (2) quemose rapidamente progressiva e oftalmoplegia; (3) engurgitamento venoso retiniano; e (4) deterioração clínica do paciente com febre alta e prostração (sépsis). Presença de ptose indica disfunção da divisão superior do III par e midríase fixa indica disfunção da divisão inferior do III par. O V par é atingido primeiramente em seu ramo oftálmico, com anestesia do terço superior da face e da córnea. O ramo maxilar também pode ser envolvido, devido à projeção do forame redondo no esfenoide, mas a terceira divisão é raramente acometida. Meningite está freqüentemente presente. A taxa de mortalidade varia de 10 a 15% dos pacientes acometidos, e cerca de 50% dos pacientes apresentam perda visual permanente.

A tabela abaixo relaciona os sinais clínicos de infecção orbitária à classificação da sinusite complicada:

Classificação	Fraqueza de musculatura extraocular	Perda visual
<b>Celulite periorbitária</b>	Nenhuma	Nenhuma
<b>Celulite orbitária</b>	Mínima	Mínima
<b>Abscesso subperiosteal</b>	Mínima	Mínima
<b>Abscesso orbitário</b>	Completa	Severa e freqüentemente bilateral
<b>Trombose do seio cavernoso</b>	Completa e freqüentemente bilateral	Severa e freqüentemente bilateral

#### Diagnóstico:

O diagnóstico de envolvimento orbitário em infecção de seios paranasais é feito pela história, exame físico, exames radiológicos e laboratoriais. A história geralmente é de infecção de via aérea superior recente. O principal sintoma consiste em edema periorbitário (91,2%), cefaléia (50%) e rinorréia (32%). Dor sinusal é freqüente. Sinais orbitários podem ser encontrados no exame físico, como edema, quemose, proptose, limitação de movimentação da musculatura extrínseca do olho e perda visual. O nariz deve ser inspecionado através de uma endoscopia, na busca de secreção especialmente em meato médio, polipose e deformidade septal. Dentes, anel de Waldeyer e lesões cutâneas em face também devem ser pesquisadas. O exame oftalmológico é essencial para o diagnóstico e deve incluir o exame da motilidade da musculatura extraocular e a avaliação de acuidade visual com teste de cores (vermelho e verde, por exemplo, pois o aumento da pressão orbitária leva à perda de percepção destas cores) e percepção luminosa. A evolução pode incluir piora de função muscular extraocular, queda da acuidade visual e proptose. Dor de cabeça não localizada e dor à movimentação de pescoço sugerem uma provável complicação endocraniana.

Exames laboratoriais incluem hemograma, coagulograma, VHS, entre outros. A cultura de secreção nasal é de valor limitado, já que apenas em 50% dos casos há correlação do germe encontrado na secreção nasal e na cultura de secreção do seio infectado.

Exames radiológicos são importantes, principalmente a tomografia computadorizada para diagnóstico e acompanhamento de complicações. O exame tomográfico apresenta sensibilidade na detecção e localização de abscesso variando entre 78 a 92%; devendo ser solicitada sempre que se suspeitar de complicações mais sérias (Chandler 3 ou mais). Podemos utilizar ainda a ressonância nuclear magnética que também é de grande auxílio, principalmente nos casos de suspeita de tromboflebite de seio cavernoso.

Berenholz (1998) sugere que existem alterações na CT que podem sugerir precocemente a presença de tromboflebite de seio cavernoso. Este dado é sugerido pelo espessamento, isto é, a observação da veia oftálmica superior que 2 a 3 vezes mais espessa que a veia contra lateral. O abscesso periosteal se apresenta como um alargamento do periósteo e densificação do músculo reto associado a opacificação de seio adjacente.



## Tratamento

Estudos revelam que 50-70% das sinusites são causadas por *Streptococcus pneumoniae* e *H. influenzae*. *Branhamella catarrhallis*, *Streptococcus*, *Neisseria* e *Staphylococcus aureus* se apresentam em menor frequência. Em crianças os organismos mais comuns são: *H. influenzae*, e *S. pneumoniae*. Outros estreptococos e estafilococos são menos comumente vistos. Em aproximadamente 33 a 50% das culturas não há crescimento bacteriano, provavelmente devido ao uso prévio de antibióticos.

Enquanto aguardamos resultado de cultura e antibiograma, devemos introduzir antibióticos para os agentes mais comuns, lembrando da produção de Beta-lactamase, principalmente pelo *H. influenzae* e *B. catarrhallis*. Uma completa avaliação oftalmológica deve ser feita assim que possível e repetida durante o curso do tratamento.

Em estudo microbiológico de 8 pacientes com abscesso subperiosteal orbital (ASPO) associado a sinusite maxilar, foi achado flora polimicrobiana em todos os casos de ASPO (variando de 2-5 microorganismos). Anaeróbios foram isolados em todas as amostras, confirmando a importância dessas bactérias em ASPO e sua predominância nas sinusites associadas. Neste trabalho foram isolados organismos anaeróbios em maior proporção do que nos estudos anteriores, fato provavelmente devido a específicos métodos utilizados no tratamento e cultura das amostras para pesquisa de bactérias anaeróbias.

Os pacientes com edema pré-septal podem ser tratados com antibióticos por via oral em casos selecionados e ser reavaliados diariamente. Podem receber, ainda, corticóide sistêmico e cuidados como lavagem nasal. Essas medidas são geralmente suficientes para a cura principalmente em crianças. Nos abscessos palpebrais há necessidade de drenagem local. Caso não haja melhora interna-se para Ceftriaxone ou Clinda IV.

Todos os pacientes com envolvimento pós-septal devem ser internados e receber antibióticos por via endovenosa (ex: Penicilina cristalina + Cloranfenicol, ou Clindamicina). Corticoterapia deve ser administrada quando não houver contra-indicação. Para pacientes com envolvimento pós septal e abscesso não definido, o tratamento inicial é clínico. Se não houver melhora em 48-72h deve ser realizada drenagem dos seios paranasais. Se o seio maxilar estiver envolvido, podemos fazer uma punção para obter material para Gram e cultura.

Dados mostram que em até 10% dos casos de complicação orbitárias secundárias a etmoidite, há redução temporária da acuidade visual com período de recuperação entre 2-6 semanas. Porém em cerca de 15% dos pós septais, a amaurose é irreversível.

Já os abscessos subperiosteais e orbitários são indicações absolutas de tratamento cirúrgico imediato para drenagem da coleção purulenta e ampliação dos óstios. Recomenda-se não abrir a periórbita durante a drenagem dos abscessos subperiosteais. Os abscessos orbitários exigem a presença de um oftalmologista durante o ato cirúrgico.

Na suspeita de tromboflebite de seio cavernoso (confusão mental, sinais de aumento da pressão intracraniana como náuseas e vômitos) e rigidez de nuca, altas doses de antibiótico de amplo espectro são administradas por via endovenosa. Também, deve-se realizar, além da CT de seios paranasais, a CT de crânio para averiguar complicações ósseas e ou acometimentos intracranianos como abscesso cerebral. O uso de anticoagulantes é controverso e em nosso serviço normalmente não é utilizado. Fibrinolítico pode ser usado a fim de dissolver o coágulo juntamente com o uso de corticosteróides para diminuir o processo inflamatório. Nesses casos é sempre realizada a drenagem cirúrgica do seio acometido.

A intervenção cirúrgica é indicada para drenagem do abscesso e do seio acometido e deve ser considerada em algumas situações:

- 1) **evidência de abscesso em exame tomográfico – Chandler III;**
- 2) **deterioração da acuidade visual;**
- 3) **sinais de progressão do envolvimento ocular apesar do tratamento clínico;**
- 4) **reincidência;**
- 5) **evidência de envolvimento do olho contralateral.**

O retorno da acuidade visual pode ocorrer em poucos dias após a drenagem cirúrgica da órbita e do seio acometido. Um abscesso orbitário persistente deve ser suspeitado caso as condições gerais do paciente e a acuidade visual não regredirem. Entretanto, apesar de a acuidade visual retornar rapidamente, proptose, endurecimento periorbitária e motilidade ocular retornam lentamente. A completa resolução do quadro pode levar de 2 a 3 meses.

Dentre as complicações orbitárias das sinusites (agudas ou crônicas), deve-se destacar a presença de duas síndromes:

**a) Síndrome da fissura orbitária superior:** Decorre da compressão de estruturas que passam por essa região, resultando em paralisia dos pares cranianos III, IV e V1. O globo ocular torna-se imóvel, as pupilas dilatadas e não reagentes à luz, ptose, hipoestesia de pálpebras, córneas, conjuntivas e áreas externas nasal e frontal devido ao comprometimento do ramo oftálmico do V(V1).

**b) Síndrome de apex orbitário:** É similar à fissura orbitária superior, porém inclui estruturas do forame óptico. Os sinais e sintomas são os mesmos, porém com alterações do nervo óptico como neurites, papiledema e perda visual.

Estas síndromes decorrem da compressão direta pela mucocèle, abscesso orbitário e edema inflamatório ou tromboflebite do sistema venoso oftálmico. Podem ocorrer independentemente do cenário de progressão das complicações orbitárias de celulite à trombose do seio cavernoso. Os seios esfenóide e etmoidal posterior estão em proximidade direta com o ápex orbitário. Extensão direta da inflamação destes seios através da parede medial da órbita para sua extremidade posterior pode resultar em mudanças inflamatórias no nervo óptico. Pode não ser acompanhado de edema periorbitário, ou proptose. Estas síndromes podem, portanto, ser definidas como uma complicação de uma etmoidoesfenoidite. Felizmente são raras pois a lâmina papirácea é mais espessa na porção. Deve ser feita intervenção rápida com esfenotmoidectomia e descompressão orbitária.

### Complicações do Sistema Lacrimal e Outros Anexos

**Dacriocistite Supurada:** Os processos inflamatórios do saco lacrimal podem ser ocasionados pelas sinusites. Lacrimejamento, edema, hiperemia e calor do ângulo interno do olho acompanhado de secreção purulenta são alguns dos sinais e sintomas. Podem ser acompanhados de ectropia lacrimal, conjutivite, úlcera de córnea e celulite orbitária. O tratamento na fase aguda deve ser feito com a causa naso-sinusal. Eventualmente drenagem cirúrgica é necessária.

**Complicações do Globo Ocular:** conjuntivites, ceratites, irites, esclerites, coroidites, retinites, uveítes, coriorretinites etc. O tratamento da causa naso-sinusal deve melhorar a parte oftalmológica.

### Complicações dos Nervos Orbitários

Os nervos motores oculares, os nervos sensitivos, os nervos da acomodação, o nervo óptico podem ser comprometidos pela infecção nasossinusal.

A neurite óptica resulta principalmente de doenças dos seios paranasais, especialmente quando há envolvimento de etmóide posterior e esfenóide (4% de deiscência do canal óptico no esfenóide). Pode advir tanto de sinusite aguda quanto crônica, manifestando-se com diminuição gradual da visão periférica, particularmente do campo temporal ipsilateral.

O exame oftalmológico pode evidenciar papilite que é, em geral, unilateral com papila edemaciada e hemorrágica. Descompressão do nervo óptico através de abordagem externa pode ser realizada se os sinais não regredirem em 24 horas após drenagem de seio. Doses altas de corticosteróides são oferecidas ao paciente se houver um comprometimento severo da visão.

## 2) Complicações de Rinussinusites Crônicas

É a formação de mucocèles. A mucocèle sinusal é a retenção de secreção mucosa decorrente de obstrução da drenagem do seio, que pode levar à destruição de parede óssea do seio paranasal. Quando o conteúdo é purulento, temos uma mucocèle purulenta, piocele ou mucopiocele.

Podemos classificar as mucocèles em dois tipos: primária e secundária. Mucocèle primária é descrito como formação cística formada por *globet cells* de crescimento lento, podendo expandir e remodelar a parede do seio. Mucocèle secundária, por sua vez, é causada pela obstrução do óstio do seio. A obstrução do óstio natural causa retenção de secreção e eventualmente infecção secundária (mucopiocele).

A mucocèle secundária é formada por epitélio colunar ou cubóide e presença de neoformação óssea (osteíte). Isto é particularmente evidente no seio frontal na região do ducto nasofrontal.

Mucocèle ocorre geralmente no seio frontal. Os fatores predisponentes são:

- obstrução do recesso frontal por processo inflamatório
- trauma na região do recesso frontal
- tumores acometendo a região do seio frontal

- expansão de células etmoidais que causam obstrução do recesso frontal

### Diagnóstico:

Os sintomas mais comumente associados a mucocele frontal são:

- cefaléia geralmente localizada na região frontal em pressão
- alterações oculares: exoftalmia, diplopia e edema de pálpebra
- hiperestesia da região frontal

O exame físico típico inclui: edema periorbitário, proptose, diplopia, aumento de sensibilidade frontal ou frontoetmoidal, edema e expansão de tecido do seio frontal para a órbita.

Aumento de densidade no seio frontal e perda da linha mucoperiosteal são achados precoces no RX. Erosão do septo inter-sinusal resultando numa cavidade sinusal única, com esclerose reativa no osso frontal adjacente, pode ser observada.

Mucocele etmoidal isolada pode ocorrer, mas geralmente está associada com mucocele frontal ou, raramente com mucocele esfenoidal. Os sintomas mais frequentes são dor em região orbitária e distúrbios visuais como diplopia e perda visual secundária à compressão do n. óptico ou estruturas vasculares.

As causas da mucocele esfenoidal não são bem conhecidas. Trauma ou tumores podem causar obstrução do óstio, levando à formação de mucocele. Os sintomas e sinais são decorrentes da compressão de estruturas adjacentes: cefaléia retro-orbitária, exotropia devido à paralisia do VI par, perda visual, anosmia, obstrução nasal, hipopituitarismo, neuralgia do trigêmio, otite média secretora, massa submucosa em nasofaringe. Radiologicamente observamos opacificação do esfenóide com expansão óssea.

No seio maxilar encontramos com frequência cistos de retenção mucosos. Tais cistos geralmente ocorrem no assoalho do seio maxilar e são formados devido à obstrução de glândulas seromucinosas (mucocele primária). Geralmente não produzem sintomas e não necessitam tratamento. No entanto, a obstrução do óstio do seio maxilar pode resultar em mucocele secundária, e embora este processo seja raro, pode ser destrutivo. As possíveis causas são: intervenção cirúrgica prévia (50% das mucocèles maxilares), infecção que levam a edema e disfunção ciliar, doença nasal como polipose, ou deformidade septal. Os sinais e sintomas são: edema, exoftalmia, diplopia, obstrução nasal, e alterações dentárias devido à erosão do osso alveolar.

### Tratamento:

Consiste na exérese cirúrgica. Restabelecer a drenagem sinusal também é importante. O tratamento da infecção secundária é importante no pré-operatório.

### 3) Complicações Ósseas

Osteomielites e osteíte são complicações de doença sinusal. A osteomielite do osso frontal é a complicação óssea mais comum. Existem duas vias de disseminação da osteomielite: extensão direta da infecção sinusal ou tromboflebite das veias diploicas na medula óssea. A via mais comum de expansão é a via hematogênica que ocorre após cirurgia, trauma ou infecções.

A osteomielite progride de um estado inicial com congestão e hiperemia para a formação de microabscessos. O osso torna-se poroso e o espaço da diploe é preenchido por tecido de granulação com o seqüestro de pequenos fragmentos ósseos. A infecção pode se estender para a dura, periósteo e tecidos moles da cabeça.

Os agentes mais comuns são: *S. aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *S. pneumoniae* e estreptococos anaeróbios.

A cintilografia com tecnécio 99m e gálio 67 são os exames de escolha para estabelecer o diagnóstico e a progressão da osteomielite respectivamente. Radiografia simples e tomografia computadorizada demonstram sinais de erosão óssea apenas 7 a 10 dias após a instalação da infecção, quando 30 a 50 % da matriz óssea esta afetada. A tomografia computadorizada é importante para confirmação de lesão dos seios paranasais e investigação de complicações endocranianas.

O tratamento se faz com uso de antibióticos que apresentem penetração óssea adequada e eficácia contra bacilos gram positivos e anaeróbios. Em recém-nascidos deverá ter ação contra bacilos anaeróbios gram negativos. O tempo de tratamento é de 4 a 8 semanas (21 dias parenteral). Anticonvulsivantes também podem ser usados preventivamente. O tratamento cirúrgico, se necessário, é realizado após estabilização do quadro clínico do paciente.

### a) Osteomielite frontal

O curso clínico pode ser agudo ou crônico. No agudo, cefaléia, febre e edema de pálpebras estão presentes. Um edema mole do osso frontal (Tumor de Pott) representa um abscesso subperiosteal e é patognomônico de osteomielite. O crônico é caracterizado por febre baixa, mal estar geral e edema. Nas formas crônicas podem ocorrer fístulas com secreção seropurulenta, sequestro ósseo e secreção através do osso, com exacerbação cíclica. A infecção da tábua anterior do seio frontal leva a um desprendimento do periosteio frontal acarretando uma necrose avascular e séptica da tábua anterior, formando um abscesso subperiosteal. Já as infecções de tábua posterior podem acarretar um descolamento da dura-máter levando a um abscesso epidural e empiema subdural.

O tratamento inicial consiste na administração de altas doses de penicilina ou nafcilina endovenosas, com drenagem do abscesso. A antibioticoterapia é baseada no Gram e cultura do exsudato. Antibioticoterapia endovenosa deve ser mantida por pelo menos 21 dias no pós-operatório e por via oral posteriormente completando de 4 a 8 semanas. O uso de antibiótico por longo tempo e a limpeza cirúrgica geralmente controla o processo.

Se há secreção no seio frontal, este deve ser drenado via endoscópica. Debridamento do osso deve ser realizado após o processo ter sido controlado. Reconstrução de defeitos estéticos devido ao debridamento do osso acometido deve ser feito 1 ano após a resolução da infecção.

### b) Osteomielite maxilar

É extremamente incomum. As paredes do seio maxilares têm um intenso suprimento sanguíneo, o que protegeria contra a necrose e osteomielite. A osteomielite geralmente é secundária à infecção dentária. Diabetes descontrolada, uremia ou imunossupressão predis põem a osteomielites bacterianas ou fúngicas. Os sinais e sintomas são compatíveis de sinusopatia e edema local. Celulite orbitária com exoftalmia e limitação de movimentação extra ocular podem estar presentes.

A progressão da osteomielite pode ser dividida em estágio septicêmico e estágio crônico. O primeiro é de aproximadamente 10 dias e há formação de fístula. O segundo com persistência das fístulas e sequestro ósseo.

A fase crônica é tratada com doses altas de antibióticos endovenosos e drenagem precoce. Pode ocorrer perda óssea da maxila com formação de fístula oroantral, que pode ser reparada posteriormente.

### c) Osteomielite esfenoidal

É muito rara. Geralmente associada à infecção da porção petrosa do temporal ou osteomielite da base do crânio. Os sintomas incluem descarga pós-nasal e cefaléia retro-orbitária, no centro da cabeça ou occipital. A infecção pode expandir lateralmente e envolver a região retro-orbitária, produzindo a Síndrome do apex orbitário ou síndrome da fissura orbitária superior. Estes sintomas podem também ser causados por processos malignos de nasofaringe, e que, portanto, devem ser excluídos antes de iniciar o tratamento. Extensão deste processo pode produzir meningite, trombose de seio cavernoso, abscesso cerebral, encefalite ou hemorragia intracraniana.

O tratamento consiste em altas doses de antibióticos endovenosos e drenagem cirúrgica, usualmente via etmoidal externa.

## 4) Complicações Intracranianas

Apesar do largo uso de antibióticos, um pequeno número de indivíduos desenvolve complicações intracranianas. Afetam entre 0,5% a 24% de pacientes atendidos em hospital por rinosinusites. A fisiopatologia das complicações supurativas intracranianas tem sido bem descrita. Existem duas vias de infecção dos seios paranasais para a cavidade intracraniana: 1) tromboflebite retrógrada através de veias diplóicas do crânio e do osso etmóide ou veias comunicantes (veias diplóicas de Breschet), processo também chamado de extensão por continuidade; e 2) extensão direta da infecção sinusal através de deiscências congênitas ou traumáticas, erosão de parede sinusal, isto é osteomielite, e de forames existentes (ex: nervos olfatórios) chamado de contigüidade.

As complicações intracranianas são: meningites, abscesso epidural, empiema subdural, tromboflebite de seios venosos e abscesso cerebral (fig 5). Jones (2002) em um estudo retrospectivo encontrou, em ordem decrescente, as seguintes complicações intracranianas: empiema subdural, abscesso cerebral, abscesso extradural, meningite e tromboflebite de seio cavernoso. O mesmo artigo propõe que essas complicações não são evitáveis, porém seu precoce reconhecimento e tratamento diminuem sensivelmente a morbidade e mortalidade das mesmas. Doenças da orelha média e mastóide são as vias mais comuns de acometimento intracraniano. Junto com as sinusites, as doenças da orelha média são responsáveis por cerca de dois terços

dos abscessos cerebrais. O seio frontal é o mais comumente associado à infecção intracraniana, seguido pelo etmóide, esfenóide e maxilar.

Clinicamente os achados de empiema extradural são discretos. Cefaléias são indistinguíveis daquelas provocada pelas rinossinusites. No empiema subdural somente as grandes coleções provocam efeito de massa levando ao aparecimento de quadro clínico evidente. Os sintomas e sinais do abscesso em lobo frontal variam desde a ausência de sintomas até a observação de mudanças de comportamento e personalidade.

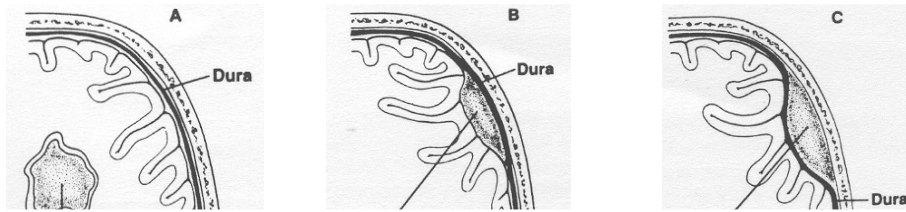


Figura 5: afecções intracranianas que podem ser causadas por rinossinusopatias, em relação à dura-máter: A. abscesso intraparenquimatoso, B. abscesso subdural, C. abscesso epidural. (de Otolaryngologic Clinics of North America vol. 26, no. 4, 1993).

### Bacteriologia

Os germes anaeróbios representam 29% das complicações endocranianas. *Streptococcus* não beta-hemolítico é o organismo mais comumente encontrado. *Staphylococcus* é isolado nos empiemas subdurais e abscessos cerebrais, assim como em tromboflebite de seio cavernoso e osteomielite. *Pneumococcus* e *Haemophilus influenzae* são mais encontrados em meningites de etiologia de trato respiratório superior. Anaeróbios podem ocorrer em até 50% dos abscessos cerebrais não traumáticos. Culturas negativas ocorrem em 21% dos casos, certamente devido ao uso prévio de antibióticos. Trabalhos recentes mostram a prevalência de *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus anaerobius* nestas patologias endocranianas. O pneumococo é o agente mais comumente isolado em meningites bacterianas causadas por complicações de rinossinusites.

### Tratamento

A antibioticoterapia deve ser empregada em todos os casos, sendo preferível o uso de usada um antibiótico que atravesse a barreira hemato-encefálica e guiado pelo antibiograma. Havendo coleção de pus esta deve ser drenada ou por trepanação ou craniotomia; no mesmo tempo cirúrgico, se houver indicação, deve-se abordar os seios acometidos. O tratamento clínico deve ser de pelo menos 6 semanas. Punção também pode ser realizada diminuindo os riscos cirúrgicos. Há autores que diante de um abscesso inicial preferem realizar tratamento clínico e acompanhamento com métodos de imagem. O prognóstico em relação à morbidade e mortalidade nos casos de complicação intracraniana de origem nasossinusal é geralmente bom, quando comparado com infecções intracranianas de outras causa.

#### a) Meningite

Os pacientes mais acometidos são adultos jovens do sexo masculino. Há uma dificuldade de relacionar causa e efeito entre a meningite e a sinusite pois, diferentemente dos abscessos, ela se origina mais de sinusites crônicas. Pode-se apresentar em formas agudas, podendo levar à morte em horas. O quadro clínico inclui febre, cefaléia que aumenta de intensidade, rigidez cervical, irritabilidade e eventualmente delírio.

Sinusite esfenoidal é a causa mais comum de meningite seguida pelo etmóide, frontal e maxilar. Estreptococos hemolítico e pneumococos são os agentes mais comuns. O estudo do líquido é necessário na suspeita de meningite, onde temos um aumento de celularidade e proteínas (albuminorraquia acima de 1 grama), diminuição de glicose e cloretos porém, antes da punção lombar, deve ser descartado um abscesso cerebral. Podemos também identificar o organismo causador através do LCR, devendo lembrar que a correlação de germes no seio acometido e no líquido é rara. A tomografia é importante para definir se não há outros fatores intracranianos, estabelecer a doença sinusal, bem como observar sinais de hipertensão intracraniana que possam levar a herniação com o procedimento da punção lombar de líquido.

O tratamento é clínico, com uso de antibióticos. O seio infectado pode necessitar de drenagem cirúrgica, caso o controle clínico não seja eficiente.

#### b) Abscesso Epidural

O abscesso epidural é caracterizado pela presença de tecido de granulação e secreção purulenta no espaço entre a dura e a superfície interna da calota craniana (espaço extra-dural). O sistema venoso do seio

frontal comunica-se com a dura da região da tábua óssea posterior, permitindo a progressão da infecção. A íntima relação entre a tábua óssea e o espaço epidural explica a progressão da doença.

Vários organismos têm sido isolados, incluindo *Staphylococcus albus*, *S.aureus*, *Streptococcus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas sp* e *Proteus sp*. É uma entidade freqüentemente encontrada diante da osteomielite do osso frontal. Possui sintomatologia leve podendo ocorrer dor localizada no frontal e edema. Déficits neurológicos estão ausentes.

Diferenciar entre abscesso epidural e empiema subdural pode ser difícil, mesmo na tomografia. A diferenciação se faz pelo fato do abscesso epidural apresentar borda convexa, extensão além da linha média e estender-se externamente à tabua resultando em abscesso subgaleal.

O tratamento cirúrgico depende da extensão da doença sinusal e intracraniana, devendo ser consultado um neurocirurgião. Se o abscesso epidural se estende acima do seio frontal, é necessária uma craniotomia bifrontal. Em todos os casos é realizada a sinusectomia endoscópica.

### c) Empiema subdural

O empiema subdural é uma coleção purulenta no espaço entre a dura-máter e a pia aracnóide. Geralmente decorrente de sinusite frontal. A infecção pode ocorrer diretamente pelas conexões venosas entre o seio frontal e a dura. Podem ocorrer múltiplas coleções, inclusive na fossa posterior. Os germes anaeróbios são os mais freqüentes seguidos dos *Streptococcus* e do *Haemophilus influenza*. O paciente apresenta febre, mal estar, cefaléia intensa, redução progressiva do nível de consciência, em pequeno período de tempo. Sinais de comprometimento neurológicos são observados. O líquido revela aumento da pressão lombar, aumento de proteínas, moderada pleiocitose e cultura negativa. Na tomografia de crânio, podem apresentar forma crescente ou lentiforme e não ultrapassam a linha média, mas podem se estender na fissura inter-hemisférica. Podemos ainda identificar diversas loculações.

O tratamento cirúrgico combinado é necessário com o neurocirurgião, devendo ser erradicada a infecção sinusal.

### d) Abscesso Cerebral

O número de abscessos cerebrais tem diminuído ultimamente. Aproximadamente cerca de 15% dos abscessos são de origem sinusal. A mortalidade e os danos irreversíveis associados ao abscesso continuam elevados, em torno de 20 a 30 %. Os abscessos cerebrais originam-se principalmente do seio frontal e etmoidal decorrem de tromboflebite e implantação séptica, especialmente em áreas de baixo fluxo sanguíneo. *Streptococcus* e *Staphylococcus* são os agentes mais comumente encontrados. Anaeróbios também aparecem em grande número.

O exame do líquido demonstra alta pressão, com número e tipos celulares variáveis, dependendo da associação com meningite. Deve-se evitar a punção lombar (herniação). O paciente pode apresentar distúrbios de personalidade, perda da capacidade mental e confusão, além da febre e outros sintomas. Por isso deve-se estar atento para alterações de comportamento ou leve confusão associado à história prévia de sinusite frontal ou etmoidal. A expansão do abscesso pode produzir sinais de aumento da pressão intracraniana e efeito de massa. O abscesso é típico na tomografia, caracterizado por um realce periférico e a área central de baixa densidade. Pode haver diminuição dos ventrículos por efeito de massa.

A progressão natural do abscesso é óbito, por aumento da pressão intracraniana ou ruptura do abscesso nos ventrículos.

O tratamento cirúrgico pode ser feito em conjunto com o neurocirurgião ou posteriormente quando as condições do paciente se estabilizarem, com erradicação da doença sinusal.

### e) Trombose de Seio Venoso

Como descrito anteriormente o sistema de veias entre a face, seios paranasais e órbita não possui válvulas, permitindo propagação do processo infeccioso para o seio cavernoso ou sagital superior. O agente mais comum é *S.aureus*.

A trombose do seio cavernoso pode ser complicação de sinusite etmoidal, esfenoidal e menos comumente do seio frontal. Os sinais e sintomas são exoftalmia, hipoestesia de face, quemose, edema ocular, papiledema, engurgitamento das veias retinianas, paralisia dos músculos extraoculares e diminuição da acuidade visual em casos mais graves (compressão da artéria retiniana), causada pelo envolvimento dos pares II, III, IV e VI. Anestesia da primeira divisão do trigêmio (V1-ramo oftálmico) pode ser observada e mais raramente a segunda divisão (V2-ramo maxilar) também pode ser acometida. Tipicamente apresenta-se como “Síndrome do Apex Orbitário”. Com a progressão da infecção há o acometimento do olho contralateral. Tomografia pode sugerir o diagnóstico, porém, a angiografia é mais útil. O tratamento é

clínico. Alta dose de antibióticos deve ser administrada precocemente. Terapia anticoagulante com heparina e corticóide pode ser benéfica.

## Bibliografia

1. Donald, P J et al. The Sinuses. 161-270.1995. First edition. Raven Pass.
2. Cummings, C. Otolaryngology- Head & Neck Surgery. 929-964. 1993. Second Edition. Morby Year Book.
3. Bailey, B. Head & Neck Surgery- Otolaryngology. 336-388. 1993. First Edition. J.B.Lippiincott.
4. Tratado de Otorrinolaringologia – SBORL, 2002
5. Chandler et al.” The Pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis.” Laryngoscope, 80:1414-1428. 1970.
6. Berenholz, L; Kessler, A; Shlomkovitz, N; Segal, S. Superior Ophthalmic Vein Thrombosis, Arch Otolaryngol Head and Neck Surg 124, Jan, 1998.
7. Mirza, N; Montone, K; Stadtmayer, E D. A Schematic Approach to Preexisting Sinus Disease for The Immunocompromised Individual. American Journal of Rhinology,12: 2, 1998.
8. James,A; Stankiewicz,MD;David,J. Complications Of Inflammatory Diseases of the Sinuses; Otolaryngologic Clinics Of North America, 26: 4, 1993.
9. Mortimore,S;Wormald,PJ. The Groote Schuur Hospital Classification Of The Orbital Complications Of Sinusitis; The Journal of Laryngology and Otology,111, 719-723.
10. Encyclopedie Medico-Chirurgicale E(3) –20-445-A-10.
11. Jones, NS; Walker, JL; Bassi, S; Punt, J. The intracranial complications of rhinosinusitis: Can They Be Prevented? Laryngoscope 112: jan 59-63, 2002.
12. Ognibene RZ, Voegels RL, Benadon RL, Butugan ° Complications of sinusitis. Rhinology 1994 8(4) 175-9.
13. Voegels RL, Lorenzetti FTM, Dantonio WEPA, Ikino CMY, Butugan O. Orbital complication in patients with acute sinusitis. Revista Brasileira de Otorrinolaringologia 68(2) , 2002.
14. Stamberger, Atlas of imaging of the Paranasal Sinuses . 1994
15. Marple BF. Allergic Fungal Rhinosinusitis: Current Theories and Management Strategies. Laryngoscope, vol 111(6): 1006-1019, 2001.
16. Sinus and Allergy Health Partnership. Antimicrobial treatment guidelines for acute bacterial rhinosinusitis. Otolaryngology Head Neck Surgery. 123: 5-31,2000
17. Araújo, E. I Consenso Brasileiro Sobre Rinossinusite. Revista Brasileira de Otorriolaringologia. 65(3) parte 2 maio/junho: 5-23, 1999.
18. Holzapfel L. A Randomized Study Assessing the Systematic Serch for Maxillary Sinusitis in Nasotracheally Mechanical Ventilated Patients. American Journal of Critical Care Medicine. 159: 695-701, 1999.
19. Mendonça ML. Valor do RaioX Simples dos Seios Paranasais no Diagnóstico da Sinusite Aguda. Revista Brasileira de Otorrinolaringologia. 65 (5) parte1 setembro/outubro: 415-420, 1999.
20. Hahnel S. Relative Value of MR Imaging as Compared with CT in the Diagnosis of Inflammatory Paranasal Sinus Disease. Radiology. 210: 171-176, 1999.
21. Clement, PA R. Management of Rhinossinusitis in Childrem. Archives of Otolaryngology Head & Neck Surgery. 124(1): 31-34, 1998.
- 22.Ferguson BJ. Definitions of Fungal Rhinosinusitis. The Otolaryngology Clinics of North America. 33(2); 227-25, 2000.
23. Kuhn FA. Allergic Fungal Rinosinusitis. Perioperative management, Prevention of Recurrence, and Role of Steroids and Antifungal Agents. The Otolaryngology Clinics of North America. 33(2); 419-32, 2000.
24. Reilly JS. The sinusitis cycle. Otolaryngology Head and Neck Surgery. 103(5):856-862, 1990.
25. American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline: Management of Sinusitis. Pediatrics. 108(3) 798-808.
26. Sasama, Jan<sup>a</sup>; Sherris, David A.<sup>b</sup>; Shin, Seung-Heon<sup>c</sup>; Kephart, Gail M.<sup>c</sup>; Kern, Eugene B.<sup>b</sup>; Ponikau, Jens U. Current Opinion in Otolaryngology & Head & Neck Surgery. 13(1):2-8, February 2005.
27. Effect of Amoxicillin-Clavulanate in Clinically Diagnosed Acute Rhinosinusitis. Bucher HC et al. Arch Intern Med. 2003;163:1793