

Mastoiditis and facial paralysis as initial manifestations of Wegener's Granulomatosis

Mastoidite e paralisia facial como manifestações iniciais de Granulomatose de Wegener

André Souza de Albuquerque Maranhão¹, Vitor Guo Chen², Bruno Almeida Antunes Rossini³,
José Ricardo Gurgel Testa⁴, Norma de Oliveira Penido⁵

Keywords:

facial paralysis,
mastoiditis,
wegener
granulomatosis.

Palavras-chave:

granulomatose
de wegener,
mastoidite,
paralisia facial.

Abstract

Wegener's Granulomatosis (WG) is characterized by necrotizing granulomas and vasculitis. If left untreated, the prognosis is poor - a 90% mortality rate within 2 years. Several authors have described the otologic manifestations of WG; these authors, however, have not mentioned the stage of the disease in which these findings present - whether as initial manifestations or subsequent to other findings. **Aim:** To describe three confirmed cases of WG with mastoiditis as the first manifestation, progressing to peripheral facial paralysis (PFP). **Material and Method:** A clinical series study. Patients diagnosed with WG that initially presented with otologic findings are described. **Results:** The three cases presented with unilateral otalgia, otorrhea, and hearing loss associated with ipsilateral PFP. None recovered in spite of the treatment; an investigation of associated diseases was therefore undertaken. Positive ANCA-C titers were detected in all patients, confirming the diagnosis of WG. Clinical improvement was seen after treatment of WG; the PFP regressed and hearing thresholds improved partially. **Conclusion:** Complications of otitis media (mastoiditis and PFP) that do not respond to the usual treatment require an investigation of associated diseases; WG should be included for an early diagnosis to change the prognosis in these patients.

Resumo

A Granulomatose de Wegener (GW) é caracterizada por granulomas necrotizantes e vasculite. Sem tratamento a doença tem prognóstico pobre com índice de mortalidade de 90% em 2 anos. Diversos autores citam as manifestações otológicas no curso da GW, entretanto não é especificado em que momento da doença elas apareceram, isto é, se como manifestação inicial ou subsequente a outros achados. **Objetivo:** Descrever três casos confirmados de GW que apresentaram inicialmente mastoidite e evoluíram com paralisia facial periférica (PFP). **Material e Método:** Estudo de série de casos. Pacientes diagnosticados com GW que apresentaram inicialmente manifestações otológicas são descritos. **Resultados:** Os três casos descritos abriram o quadro com otalgia, otorreia e hipoacusia unilateral, associada a paralisia facial periférica ipsilateral. Tiveram resposta inadequada aos tratamentos instituídos o que motivou uma investigação de outras doenças associadas. Nessas circunstâncias, detectaram-se títulos positivos de ANCA-C em todos os pacientes, confirmando-se o diagnóstico de GW, após período variável de investigação. Institui-se o tratamento para GW observando-se melhora do quadro clínico, regressão da PFP e melhora parcial dos limiares auditivos. **Conclusão:** Complicações de otites médias agudas (mastoidite e PFP) refratárias as terapêuticas habituais impõem a investigação de doenças associadas e a GW deverá ser pesquisada para que se possa fazer o diagnóstico o mais precocemente possível, alterando desta forma o prognóstico destes pacientes.

¹Médico Otorrinolaringologista (Mestrando do Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da UNIFESP-EPM).

²Médico Residente (Médico Residente do Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da UNIFESP-EPM).

³Médico Otorrinolaringologista (Fellow de Otologia do Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da UNIFESP-EPM).

⁴Doutor em Medicina (Professor Adjunto do Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da UNIFESP-EPM).

⁵Pós-doutora em Otorrinolaringologia (Professora Departamento Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da UNIFESP-EPM). Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)-Escola Paulista de Medicina (EPM). Hospital São Paulo. Hospital 9 de Julho.

Endereço para correspondência: André Maranhão. Rua dos Otonis, 700 (piso superior), Vila Clementino. São Paulo - SP. CEP: 04025-002.

Este artigo foi submetido no SGP (Sistema de Gestão de Publicações) da BJORL em 12 de abril de 2011. Cod. 7705.

Artigo aceito em 10 de agosto de 2011.

INTRODUÇÃO

A Granulomatose de Wegener é uma vasculite sistêmica idiopática, caracterizada por granulomas necrotizantes e vasculite das vias aéreas superiores, inferiores e dos rins; entretanto, em sendo uma doença sistêmica, pode acometer qualquer órgão. A etiologia permanece indefinida, mas parece ter natureza autoimune^{1,2}. Por ser uma doença rara, sua real incidência é difícil de se determinar¹. Estima-se que a proporção seja de 3:100.000 habitantes, acometendo, igualmente, homens e mulheres, com pico de incidência entre 20 e 40 anos². Sem tratamento, a doença tem prognóstico pobre, com índice de mortalidade de 90% em 2 anos; contudo, se instituído tratamento precoce (antes da lesão renal estabelecer-se) com imunossuppressores, a remissão a longo prazo é atingida em 90% dos pacientes¹.

Devido ao fato de as manifestações otorrinolaringológicas estarem presentes na grande maioria dos pacientes (73% a 99%) e de normalmente serem as primeiras a aparecerem³, o otorrinolaringologista tem papel determinante no reconhecimento precoce da doença e instituição do tratamento adequado. Ocasionalmente, as manifestações otológicas são as primeiras e únicas a aparecerem³, estando presentes em 20% a 61% dos casos⁴, sendo a otite média serosa a apresentação mais comum². Diversos autores citam as manifestações otológicas no curso da Granulomatose de Wegener; entretanto, eles não especificam em que momento da doença elas apareceram, isto é, se como manifestação inicial ou subsequente a outros achados³.

O objetivo deste trabalho é promover uma atualização sobre as possíveis manifestações clínicas iniciais e isoladas de lesões otológicas na Granulomatose de Wegener. Descrever três casos confirmados de Granulomatose de Wegener, que apresentaram inicialmente mastoidite e evoluíram com paralisia facial periférica. Discutir evolução clínica e audiométrica destes pacientes, bem como avaliar o tempo decorrido até o diagnóstico.

MATERIAL E MÉTODO

Estudo série de casos pacientes diagnosticados com Granulomatose de Wegener que apresentaram inicialmente manifestações otológicas. Os resultados dos exames laboratoriais, audiométricos e de imagem foram analisados, assim como a evolução clínica dos pacientes. Submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Instituição sob o número: CEP 0081/10.

RESULTADOS

Caso 1

RCTD, 52 anos, feminina, apresentou-se com otalgia intensa e otorreia em orelha esquerda há 20 dias. Já havia sido medicada com amoxicilina sem melhora e

depois com ceftriaxona intramuscular, com melhora da dor; porém, evoluiu com paralisia facial periférica (PFP) esquerda quando procurou atendimento em nosso serviço. A paralisia facial foi classificada como grau III (House-Brackmann) e a otoscopia apresentava perfuração da membrana timpânica com secreção; o restante do exame estava normal. O diagnóstico firmado foi de otite média aguda complicada com paralisia facial periférica. Foi solicitado hemograma, audiometria e Tomografia Computadorizada dos ossos temporais e iniciado ciprofloxacino e corticoesteróide por via oral em regime ambulatorial. A audiometria demonstrava perda mista moderada a grave à esquerda e a tomografia demonstrou velamento das células aéreas da mastoide, assim como da cavidade timpânica, com preservação das septações ósseas, achados compatíveis com otomastoidite aguda. Duas semanas após iniciado o tratamento, não havia mais otorreia e observou-se regressão quase completa da PFP (apresentava discreta assimetria de lábio inferior). À otoscopia, a MT estava íntegra bilateralmente, espessada à esquerda; porém, a audiometria de controle mostrou piora dos limiares auditivos à esquerda (Figura 1), demonstrando perda mista profunda em orelha esquerda, sendo solicitada, nesse momento, uma ressonância magnética de orelha interna.

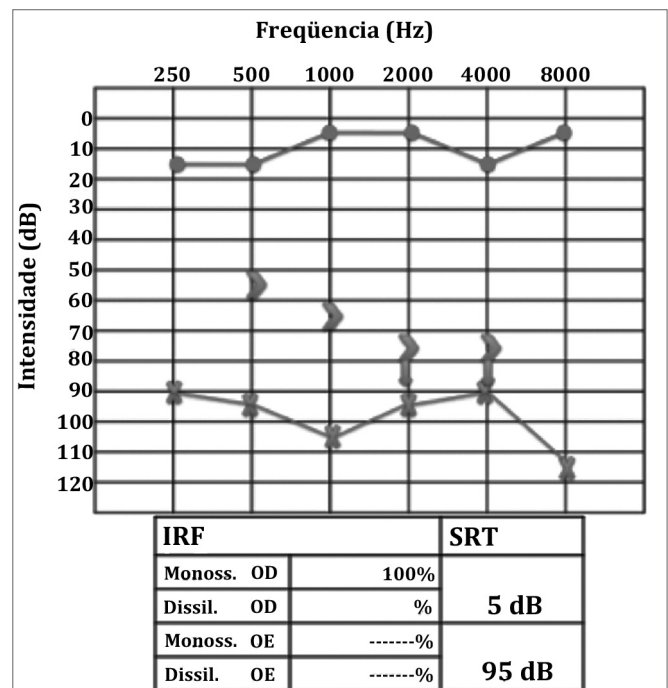


Figura 1. Perda auditiva mista profunda em orelha esquerda, não sendo possível realizar índice de reconhecimento de fala (IRF) desse lado.

Na consulta seguinte, a paciente queixava-se de diminuição da audição também na orelha direita, trouxe a RNM, que evidenciou hipercaptação de contraste na cóclea e nervo facial à esquerda, velamento de mastoide ipsilateral (Figura 2) e linfonodo parafaríngeo à esquerda

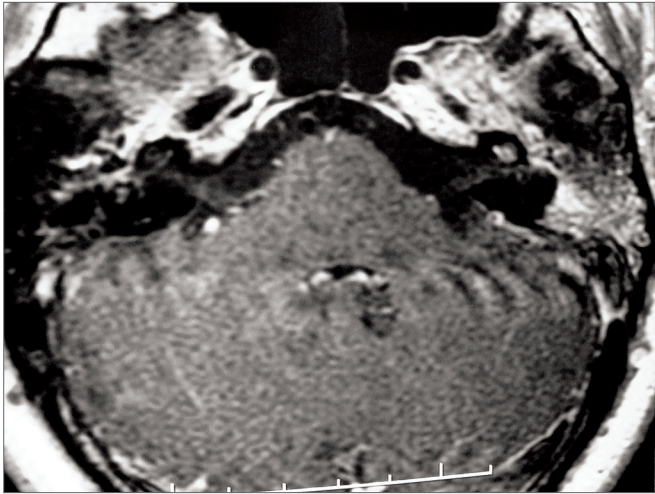


Figura 2. RNM de crânio, corte axial, ponderada em T1, após injeção de contraste, ao nível do meato acústico interno, demonstra hipersinal na cóclea e nas células mastoídeas a esquerda.

(Figura 3). A audiometria, na ocasião, demonstrava perda condutiva em orelha direita; optou-se, neste momento, pela internação hospitalar para investigação etiológica. Durante a internação, a paciente fez picos febris, com hemoculturas negativas e líquor normal não infeccioso e VHS (140) elevado. Foi solicitada avaliação da Infectologia e Reumatologia, sendo suspeitado de doença granulomatosa e solicitado ANCA-C, que apresentou titulação de 1/160, confirmando o diagnóstico de Granulomatose de Wegener decorridos 3 meses após o início dos sintomas. A tomografia computadorizada de tórax demonstrou presença de alguns nódulos intraparenquimatosos pulmonares. Iniciado tratamento com deflazacorte e ciclofosfamida, houve recuperação parcial dos limiares auditivos (Figura 4), com controle do processo inflamatório na orelha média.

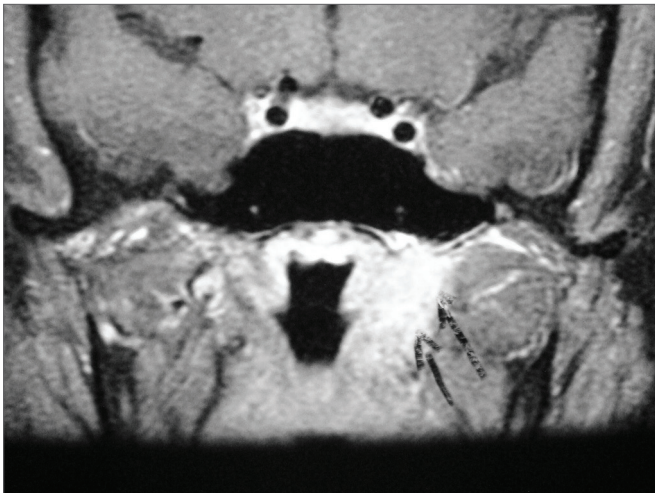


Figura 3. RNM de crânio, corte coronal, ponderada em T1, após administração de contraste, demonstra lesão expansiva em parede lateral esquerda de rinofaringe, compatível com linfonodo reacional. Setas indicam deslocamento da gordura parafaringea adjacente.

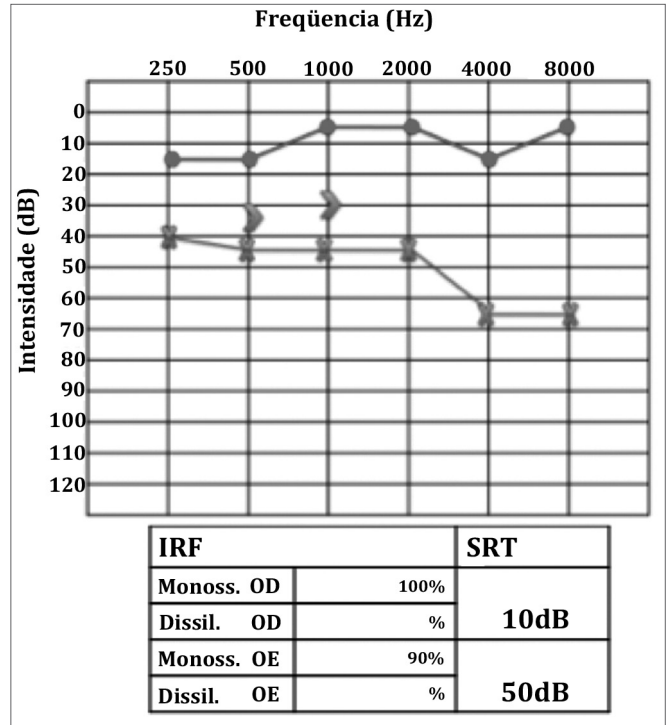


Figura 4. Audiometria após tratamento. Perda auditiva mista leve-moderada em orelha esquerda, com melhora importante da discriminação da fala.

Caso 2

JCM, 31 anos, masculino, há 1 mês com queixa de otalgia, hipoacusia e otorreia à esquerda. Após uma semana do início dos sintomas, evoluiu com obstrução nasal à direita, com rinorreia hialina. Procurou outro serviço, sendo diagnosticado rinosinusite aguda e tratado com antibiótico (não sabia informar qual) por 14 dias, sem melhora. Iniciou quadro de tosse em seguida, quando procurou nosso serviço. A otoscopia da orelha esquerda apresentava membrana timpânica espessada e hiperemiada, com presença de secreção em meato acústico externo, porém não foi visibilizada perfuração. Foi medicado com axetil-cefuroxima e ciprofloxacino tópico na orelha esquerda. Retornou depois de 3 dias, apresentando paralisia facial periférica a esquerda (grau IV de House-Brackmann). Foi solicitada tomografia de ossos temporais, que evidenciou velamento de orelha média e células mastoídeas sem sinais de lesões osteolíticas à esquerda (Figura 5), assim como velamento do seio esfenoidal bilateralmente, maxilar e etmoide à direita, além de material com densidade de partes moles em fossa nasal direita. Nasofibroscopia mostrava apenas secreção amarelada em meato médio direito. Foi firmado o diagnóstico de otomastoidite aguda, complicada com paralisia facial periférica. Optou-se por internação hospitalar e administração de ceftriaxona, clindamicina e dexametasona. O hemograma demonstrava leucocitose (14000) sem desvio à esquerda, com eosinofilia, função

renal, VHS, eletrólitos e coagulograma estavam normais; a audiometria demonstrou perda mista moderada em orelha esquerda. Após 6 dias de internação, o paciente recebeu alta com antibioticoterapia domiciliar.

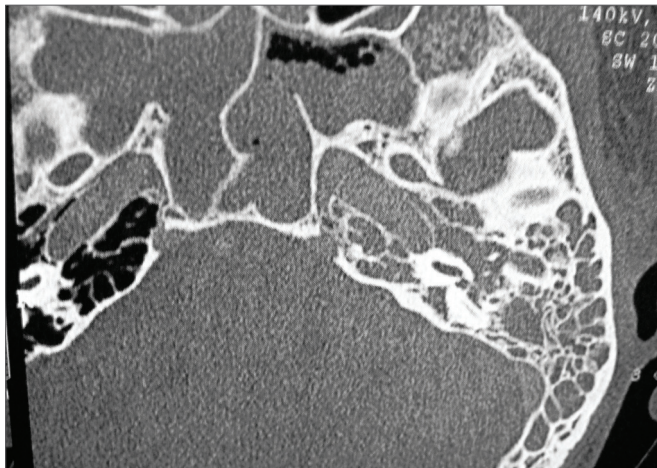


Figura 5. TC de ossos temporais, corte axial, observa-se material com densidade de partes moles em mastóide e orelha média esquerda e seio esfenoidal.

No retorno ambulatorial, o paciente referia retorno da otalgia, episódios vertiginosos e piora da audição. Nova audiometria foi solicitada, evidenciado piora dos limiares tonais (Figura 6). Optou-se por realização de timpanomastoidectomia à esquerda e biópsia das lesões da cavidade nasal direita. Durante a cirurgia, observou-se as células mastoideas preenchidas por material esbranquiçado de consistência endurecida e tecido ósseo friável. Foram realizadas biópsias da cavidade nasal direita. O resultado do anatomopatológico era de processo inflamatório crônico com presença de eosinófilos. Aventou-se hipótese de osteomielite do osso temporal e, após discussão com a Infectologia, optou-se por iniciar cefepime. Durante a internação, foi solicitada sorologia para HIV e Hepatite B e C, VDRL, fator reumatoide, ANCA-C e ANCA-P. Todos vieram negativos. Solicitada avaliação da Reumatologia, que pediu novamente ANCA-C, que desta vez estava positivo, com titulação de 1/20. Foi iniciada ciclofosfamida 100mg/dia e prednisona 70mg/dia e uma tomografia de tórax foi solicitada, demonstrando múltiplos nódulos dispersos no parênquima pulmonar. O diagnóstico foi firmado decorridos 74 dias do início dos sintomas. O paciente teve recuperação completa da paralisia facial e recuperação parcial dos limiares auditivos (Figura 7).

Caso 3

Paciente feminina, branca, de 42 anos, com quadro de otalgia intensa e otorreia purulenta contínua à direita, com início há 45 dias. Começou tratamento para otite média supurativa com antibióticos (amoxicilina-clavulanato e ciprofloxacina) e corticoides sistêmicos e tópicos, mas com

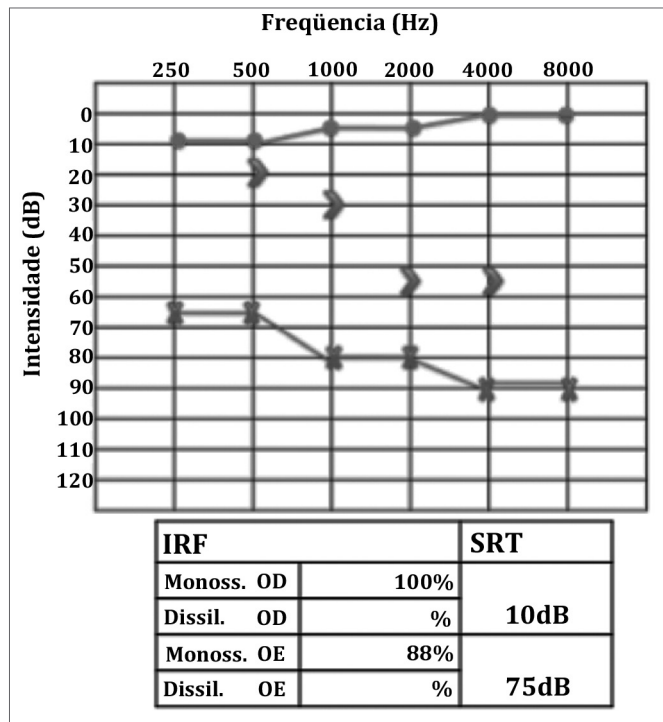


Figura 6. Perda auditiva mista severa em orelha esquerda.

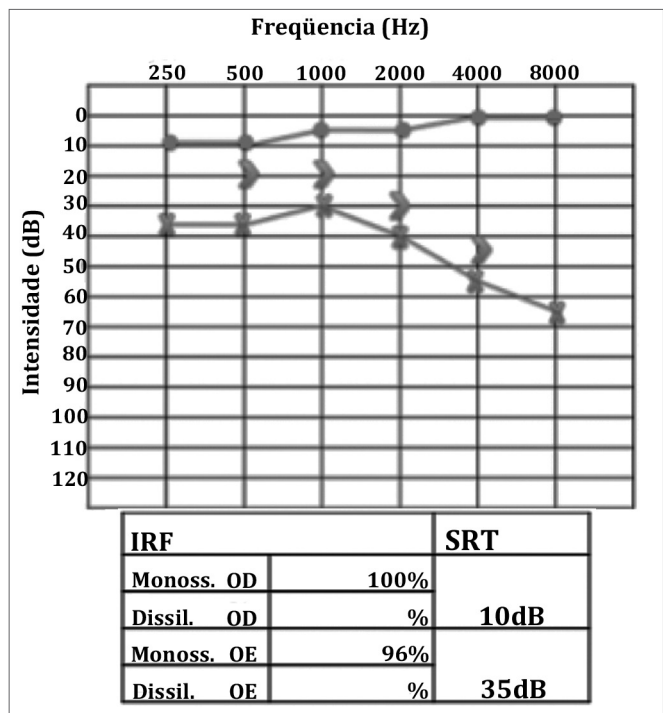


Figura 7. Perda auditiva mista leve-moderada em orelha esquerda.

evolução desfavorável, passando a manifestar hipoacusia, vertigem e cefaleia. Após 20 dias de evolução, optou-se, então, por hospitalização para administração de antibióticos (ceftriaxone) e corticoide intravenoso. Apesar da antibioticoterapia de amplo espectro associada

à corticoterapia, a paciente não apresentou melhora. Como antecedente mórbido, apresentava disfunção renal a esclarecer e uma irmã que já havia sido submetida a um transplante renal. A otoscopia mostrava membrana timpânica direita com uma perfuração central, onde se observava um tumor polipoide avermelhado, associada à otorreia purulenta. O restante do exame otorrinolaringológico estava normal. A audiometria apresentava disacusia mista à direita (Figura 8). A tomografia de ossos temporais e a ressonância magnética de crânio mostravam velamento completo da mastoide e orelha média direita associada à otomastoidite.

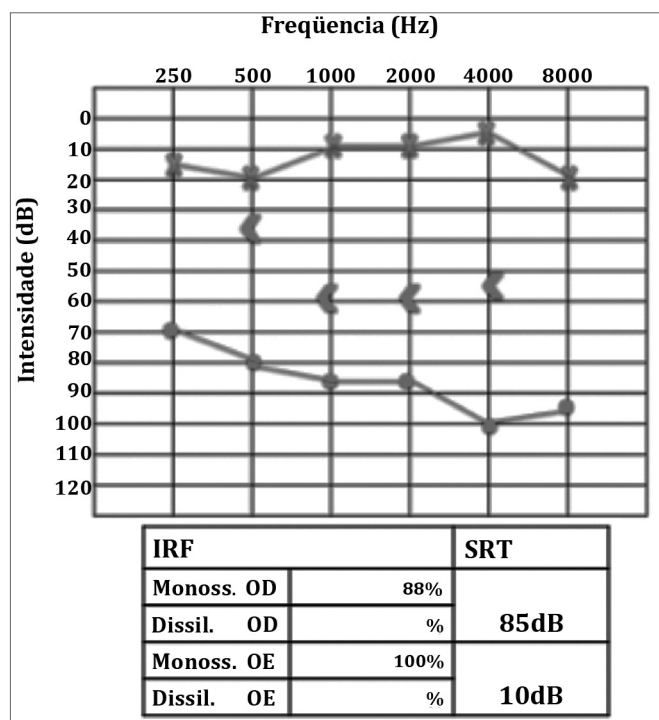


Figura 8. Perda auditiva mista severa-profunda em orelha direita.

Os achados laboratoriais relevantes mostravam a cultura da otorreia, com crescimento de pneumococos sensíveis aos antibióticos usados, um hemograma com neutrofilia e desvio para esquerda, velocidade de hemossedimentação aumentada e proteinúria. Diante da não resposta à terapia clínica, foi indicada a timpanomastoidectomia e colocação tubo de ventilação à direita, na tentativa de debelar o processo inflamatório e coletar material para nova cultura e estudo histológico. No sétimo dia de pós-operatório, a paciente evoluiu com paralisia facial periférica progressiva (com eletroneurografia facial evidenciando potenciais muito reduzidos e degeneração de 100% do nervo), piora auditiva também à esquerda, dispneia aos esforços e rinorreia mucosanguinolenta. Na nasofibrolaringoscopia, a paciente mostrava lesões ulceradas recobertas por fibrina em tórus tubário bilateral e em parede lateral de fossa nasal direita.

A radiografia e a tomografia de tórax mostravam infiltrado e lesões nodulares em bases pulmonares bilaterais.

O estudo histopatológico do material colhido em mastoide verificou-se a presença de granulomas. À radiografia e a tomografia de tórax: infiltrado e lesões nodulares em bases pulmonares bilaterais.

Solicitou-se o ANCA-C, que se mostrou positivo até título de 1/160, confirmando o diagnóstico de Granulomatose de Wegener após 2 meses do início do quadro clínico. Iniciou-se terapia com deflazacort e ciclofosfamida, sendo que a paciente apresentou importante melhora do quadro sistêmico e recuperação progressiva da paralisia facial e audição (Figura 9).

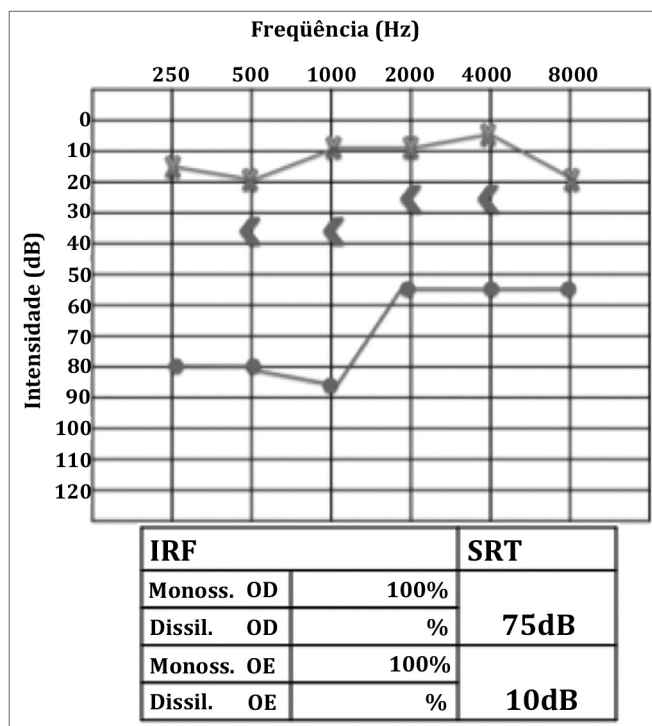


Figura 9. Perda auditiva mista moderada-severa em orelha direita, com melhora da discriminação da fala.

DISCUSSÃO

A Granulomatose de Wegener é uma afecção relativamente rara⁴. Godman & Churg⁵ estabeleceram os critérios diagnósticos da doença: 1) lesões granulomatosas das vias aéreas superiores; 2) vasculites necrotizantes; 3) glomerulonefrite. Posteriormente, formas limitadas da doença foram descritas^{6,7} e a maioria delas apresenta envolvimento da região da cabeça e pescoço. O nariz e os seios paranasais são as regiões mais acometidas, estando envolvidos em até 90% dos casos.

As manifestações otológicas estão presentes em 20% a 61% dos casos⁴, sendo incomum como primeiras e únicas manifestações⁷. Estas lesões foram classificadas da seguinte forma: 1) otite média serosa (OMS);

2) otite média crônica (OMC); 3) disacusia neurosensorial (DNS)⁸. A maioria dos pacientes com Granulomatose de Wegener com envolvimento otológico apresenta otite média serosa por disfunção da tuba auditiva. O acometimento primário da cavidade nasal e seios paranasais com inflamação da nasofaringe é o mecanismo proposto para disfunção tubária nestes pacientes, que, normalmente, respondem mal ao tratamento clínico para OMS e são submetidos à colocação de tubos de ventilação⁷, como ocorreu nos casos apresentados no presente estudo. Enfatizamos, portanto, que um quadro de OMS persistente em um adulto sem história prévia de disfunção tubária deve alertar otorrinolaringologista para examinar minuciosamente a região da nasofaringe, antes da inserção de tubos de ventilação. Otite média crônica ocorre pelo envolvimento direto da orelha média e da cavidade mastoídea pela doença através de granulomas necrotizantes⁹, podendo cursar com otorreia, mastoidite e paralisia facial. Otomastoidite associada à paralisia facial é encontrado em 10% dos casos^{2,4}. Ressalta-se que em nossa casuística todos os pacientes evoluíram desta forma; porém, sem antes apresentar qualquer outro sintoma, existindo poucos casos semelhantes relatados na literatura^{3,7,9}.

Diversos autores recomendam o manejo estritamente clínico destas complicações, com regressão total da função do nervo na maioria dos casos, questionando a eficácia do tratamento cirúrgico^{2,4,7}. Todavia, quando elas são as primeiras manifestações da doença, o diagnóstico precoce é extremamente difícil de ser feito; portanto, acreditamos que ainda muitos casos de Granulomatose de Wegener continuarão sendo submetidos a mastoidectomias, principalmente nas formas limitadas da doença onde o grau de suspeição clínica é menor, Dagum et al.⁹ compartilham da mesma opinião. Os achados intraoperatórios encontrados nos casos 2 e 3 do presente estudo (obliteração das células mastoideas por tecido de granulação) são muito semelhantes aos relatados por outros autores^{3,9}. Houve um relato em que o paciente desenvolveu paralisia facial após mastoidectomia tendo recuperação após instituído tratamento com imunossuppressores⁴, tal qual o caso 3.

O mecanismo da DNS em paciente com Granulomatose de Wegener ainda não está claro, postula-se que ocorra vasculite do *vasa nervorum* e dos vasos coleculares, ou deposição de imunocomplexos no labirinto, desencadeando uma verdadeira labirintite imunomediada, ou, ainda, pela ação tóxica de produtos inflamatórios provenientes da orelha média através da janela redonda^{4,9,10}. Salienta-se que esses pacientes raramente desenvolvem sintomas vestibulares, como vertigem e nistagmo, e a perda neurosensorial caracteristicamente é progressiva, ocorrendo em um período de dias a semanas¹⁰. Este padrão de perda auditiva ocorreu nos três casos descritos nesta pesquisa e foi o que nos alertou para prosseguirmos com

a investigação etiológica. A presença de eosinofilia sérica e de eosinófilos no anatomo-patológico no caso 2 direcionou nosso raciocínio para a possibilidade diagnóstica de Síndrome de Churg-Strauss, que caracteristicamente cursa com eosinofilia periférica e infiltrados eosinofílicos teciduais¹¹; porém, após a positivação dos títulos do ANCA-C, firmou-se o diagnóstico de Granulomatose de Wegener.

O diagnóstico de Granulomatose de Wegener deverá ser suspeitado quando o paciente não evolui conforme o esperado a despeito da terapêutica adequada, quando apresenta sintomas sistêmicos inespecíficos sugerindo doença sistêmica (febre, mialgias, artralgias) ou quando há acometimento de outros órgãos (olhos, rins, pulmão, entre outros). O tempo de evolução prolongado, por mais de 20 dias, para regressão do quadro inflamatório otológico é sugestivo de etiologia específica para manutenção da atividade da doença. A análise histopatológica de material proveniente de biópsias é ferramenta importante para o diagnóstico e demonstra caracteristicamente: vasculite de pequenos vasos, granulomas, necrose e microabscessos¹²; porém, dificilmente consegue-se obter amostra suficiente e normalmente múltiplos procedimentos são necessários, uma vez que as biópsias não são conclusivas em mais de 50% das amostras; sugere-se os seios paranasais como sítios mais favoráveis para biopsiar-se². A determinação dos níveis séricos do anticorpo anticitoplasma de neutrófilo padrão citoplasmático (ANCA-C) revolucionou o diagnóstico da doença, com especificidade de 99%. Sua positividade praticamente confirma o diagnóstico, a sensibilidade depende da atividade e extensão da doença, chegando a 93% durante a fase ativa⁸. Formas limitadas apresentam alto índice de falso negativo (30%); portanto, quando existir suspeita, deve-se solicitar titulações seriadas².

Sem tratamento, a Granulomatose de Wegener é uma doença letal. O tratamento consiste em corticosteroides e imunossuppressores, como a ciclofosfamida, azatioprina, ou metotrexate. Remissão a longo prazo é alcançada em até 90% dos pacientes, principalmente naqueles que ainda não desenvolveram lesão renal¹. O uso de sulfametoxazol-trimetropim é citado para induzir remissão em casos refratários e auxiliar a manter remissão; porém, seu uso permanece controverso¹.

CONCLUSÕES

Complicações de otites médias agudas (mastoidite e paralisia facial periférica) refratárias às terapêuticas anti-infecciosas habituais impõem a investigação de doenças granulomatosas e a Granulomatose de Wegener deverá ser pesquisada para que possamos fazer o diagnóstico em uma fase mais precoce possível e mudarmos o prognóstico destes pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Scheuling AJ, Andersen PE, Fong KJ, Gubbels SP. Otolgic Manifestation of Sistemic Disease. In: Bailey BJ. Head and Neck Surgery-Otolaryngology. Vol. 2, 4a ed; Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
2. Erickson VR, Hwang PH. Wegener's granulomatosis: current trends in diagnosis and management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007;15(3):170-6.
3. Moussa AE, Abou-Elhmd KA. Wegener's Granulomatosis presenting as mastoiditis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1998;107(7):560-3.
4. Takagi D, Nakamaru Y, Maguchi S, Furuta Y, Fukuda S. Otolgic manifestations of Wegener's granulomatosis. *Laryngoscope.* 2002;112(9):1684-90.
5. Godman GC, Churg J. Wegener's granulomatosis: phatology and review of literature. *AMA Arch Pathol.* 1954;58(6):533-53.
6. Cassan SM, Coles DT, Harrison EG Jr. The Concept of limited forms of Wegener's granulomatosis. *Am J Med.* 1970;49(3):366-79.
7. Nikolaou AC, Vlachtsis KC, Daniilidis MA, Petridis DG, Daniilidis IC. Wegener's granulomatosis presenting with bilateral facial nerve palsy. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2001;258(4):198-202.
8. McCaffrey TV, Mcdonald TJ, Facer GW, DeRemee RA. Otolgic manifestations of Wegener's granulomatosis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1980;88(5):586-93.
9. Dagum P, Roberson JB Jr. Otolgic Wegener's granulomatosis with facial nerve palsy. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1998;107(7):555-9.
10. Rasmussen N. Management of the ear, nose, and throat manifestations of Wegener granulomatosis: an otorhinolaryngologist's perspective. *Curr Opin Rheumatol.* 2001;13(1):3-11.
11. Barros JM, Antunes T, Barbas CSV. Síndrome de Churg-Strauss. *J Bras. Pneumol.* 2005;31(Suppl 1):S27-S31.
12. O'Devaney K, Ferlito A, Hunter BC, Devaney SL, Rinaldo A. Wegener's granulomatosis of the head and neck. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1998;107(5 Pt 1):439-44.