

EDITORIAIS

- A inestimável contribuição dos editores associados.....143  
*Eduardo Passos*
- Sinal dos tempos.....145  
*Luiz Lavinsky, Sady Selaimen da Costa*

ARTIGOS ORIGINAIS

- Audição, comunicação e linguagem: um convite à reflexão.....147  
Hearing, communication and language: some thoughts  
*Sady Selaimen da Costa*
- Patologia ossicular na otite média crônica: implicações clínicas.....167  
Ossicular pathology in chronic otitis media: Clinical implications  
*Sady S. da Costa, Maurício S. Miura, Mariana M. Smith, Cristiano Ruschel*
- Sinusite fúngica: uma análise clínica em nosso meio .....177  
Fungal sinusitis: a clinical analysis  
*Elisabeth Araújo, Fábio Anselmi, Tiago L.L. Leiria, Vinicius T. Richter, Leonardo M. Pires*
- Ototoxicidade dos antibióticos aminoglicosídeos e sistema eferente:  
comparação entre a administração aguda e crônica com gentamicina  
e os efeitos agudos de outros antibióticos.....186  
Aminoglycoside ototoxicity and efferent system: Comparison between acute and chronic  
gentamycin administration and the acute effects of other antibiotics  
*Deise M.L. da Costa*
- Utriculostomia: apresentação de uma nova técnica para tratamento cirúrgico da vertigem....200  
Utriculostomy: presentation of a new technique for the treatment of vertigo  
*Luiz Lavinsky, Marcos Goycoolea, Yuberi Zwetsch*
- Novo equipamento desenvolvido no HCPA para cirurgia otológica (microcautério).  
Parte I – Características técnicas.....205  
New equipment developed at HCPA for otologic surgery (microcautery).  
Part I – Technical specifications  
*Paulo R.S. Sanches, Luiz Lavinsky, Paulo Ricardo O. Thomé,  
Danton P. Silva Jr., EL Ferlin, André Frotta Müller*

Novo equipamento desenvolvido no HCPA para cirurgia otológica (microcautério) – Parte II – Estudo em seres humanos.....	208
New equipment for otologic surgery developed at HCPA (microcautery) – Part II – Study in human beings <i>Luiz Lavinsky, Paulo R.O. Thomé, Paulo R.S. Sanches, Danton P. Silva Jr., EL Ferlin</i>	

Avaliação da qualidade vocal de crianças sem queixas vocais: estudo prospectivo duplo-cego .....	211
Vocal quality evaluation in children without voice disorders: a prospective, double-blind study <i>Geraldo P. Jotz, Onivaldo Cervantes, Marcio Abrahao, Elisabeth C. de Angelis, Viviane A. de Carvalho, Roberta Busch, Luciana P. do Vale</i>	

Avaliação das alterações hemodinâmicas e do sensório em pacientes submetidos à rinoplastia estética sob anestesia local .....	220
Evaluation of the hemodynamic and sensorial alterations patients submitted to esthetic rhinoplasty under local anesthesia <i>Marcus V.M. Collares, Jaime Planas, Rinaldo de A. Pinto, Roberto C. Chem</i>	

## COMUNICAÇÃO

Análise preliminar da resposta clínica de pacientes com faringotonsilite estreptocócica: comparação entre amoxicilina administrada duas vezes ao dia com amoxicilina três vezes ao dia .....	226
Preliminary analysis of patients with streptococcal tonsillopharyngitis: a comparison of amoxicillin twice a day with amoxicillin three times a day <i>M. Beatriz Rotta Pereira, Manuel R. Pereira, Antonio Aguillar, Luis Huicho, Hugo Trujillo, Samir Cahali</i>	

## ARTIGOS ESPECIAIS

Obstrução nasal – considerações cirúrgicas relevantes .....	233
Nasal obstruction – relevant surgical aspects <i>Renato Roithmann</i>	

Síndrome de Ménière: diagnóstico etiológico.....	238
Ménière's syndrome: etiologic diagnosis <i>Luiz Lavinsky, Cíntia D'Avila, Rafael M. Campani, Michelle Lavinsky</i>	

Papilomatose de laringe .....	251
Laryngeal papillomatosis <i>Carla von Mülen, Cristiane Rigol, Raquel Melchior, Rodrigo Argenta, Mariana M. Smith, Maurício S. Miura, Gabriel Kuhl</i>	

ERRATA .....	261
NORMAS PARA PUBLICAÇÃO.....	263
GUIDELINES FOR MANUSCRIPT SUBMISSION.....	269

## **A inestimável contribuição dos editores associados**

Nossa revista tem apresentado uma série de inovações que trouxeram credibilidade e importância pelo elevado nível dos trabalhos e pelo aumento da tiragem, resultante do interesse das pessoas nesta publicação, além de sua disponibilidade na Internet. Este fato deve-se, principalmente, à qualidade dos editores associados que, incorporados desta renovada vontade de desenvolver uma revista científica de relevância, têm emprestado a maior qualificação à mesma.

Assim, temos tido dificuldade em escolher os editores associados, pela felicidade de contarmos, entre os envolvidos no Hospital de Clínicas, com colegas extremamente qualificados para a função. Primeiramente, escolhemos entre os conselheiros aqueles que, ultimamente, tiveram publicações relevantes e que têm se caracterizado pela exaustiva função de divulgação de conhecimento através do HCPA. O Professor Sady Costa, um dos editores associados deste número, tem 60 publicações internacionais, entre revistas e capítulos de livros, e mais de 100 publicações nacionais, entre artigos e capítulos de livros, além de dois livros editados. A repercussão de seu trabalho como professor transcende a especialidade; ele serve como um exemplo de colega que teve sua formação como especialista dentro do Serviço de Otorrinolaringologia do HCPA e, portanto, é fruto do trabalho de outras gerações de professores – entre eles o Professor Lavinsky, que prontamente manifestou seu interesse em participar igualmente como editor associado. Assim temos, nesta edição, a comprovação da dinâmica universitária que aqui é desenvolvida sobremaneira, como demonstrado pelos dois colegas, anteriormente professor e aluno.

Espero que os senhores tenham, nas próximas páginas, a satisfação de comprovar o resultado deste trabalho conjunto.

### **The Invaluable Contribution of our Associate Editors**

In the past couple of years, our journal has introduced several innovations that resulted in increased credibility and visibility. This is due both to the high level of the contributions and to a growing readership that reflects the interest in our publication, as well as the fact that certain sections of *Revista HCPA* are available in the Internet. For all of this we have to thank our Associate Editors, who embody the renewed wish to build a relevant scientific publication, and therefore have made a commitment to quality.

Thus, it has been difficult to appoint Associate Editors, since there are so many talented candidates among our colleagues at HCPA. Among other

criteria, we have tried to choose editors who have published works that are relevant to their field, and editors who make an effort to advance scientific knowledge through HCPA. Professor Sady Costa, one of the Associate Editors in the present issue, has 60 international publications, including articles and book chapters, and over 100 national publications in addition to having edited two books. The influence of his work as a professor goes beyond the field of otorhinolaryngology; he is an example of a colleague who received his training at the Otorhinolaryngology Service at HCPA, and as such his achievements mirror the work of the previous generation of professors – among them, Professor Luiz Lavinsky, who gladly accepted the duties of co-editing the present issue of *Revista HCPA*. Therefore, the present issue gives evidence to the academic dynamics that are so successful in our University and in our Hospital, as these two colleagues, who once were student and master, clearly demonstrate.

I hope that our readers will find, in the following pages, the satisfaction of tasting the result of this joint effort.

**Eduardo Passos**

***Editor***

## Sinal dos tempos

A otorrinolaringologia cresceu. E com ela cresceram e amadureceram aqueles que se dedicam à sua prática como especialistas. Ao se tornar mais científica, refina-se pela eficiência, aprimora-se pela riqueza de recursos e se faz mais corajosa para enfrentar desafios maiores do que aqueles exigidos pela simples rotina. Processos dessa natureza, todavia, não se produzem num dia, num único mês ou ano. Antes, demandam décadas de trabalho e esforço, de carinho e dedicação ao saber.

A época em que vivemos é nova e peculiar, especialmente pela aceleração que se imprimiu à renovação do conhecimento científico, pelo ímpeto de que se revestem as inovações tecnológicas, pela abertura de vias de acesso à informação e, conseqüentemente, à globalização e democratização do conhecimento. Tamanha é a velocidade desse processo, que, freqüentemente, nos assusta e perturba, por exigir permanente esforço de compreensão, intensa capacidade de adaptação e presteza de atitudes, envolvendo contínuo ajustamento a novas realidades. Muitas vezes, antes mesmo que possamos assimilar adequadamente uma inovação instaurada no processo evolutivo, temos já que substituí-la por outra, e passar à compreensão de um novo processo, que com ela também se altera.

Se este é um sinal dos tempos para todos, constitui um fato sobremaneira comum em nossa profissão e, particularmente, em nossa especialidade, na qual, dia a dia vemos e vivenciamos intensa renovação, tanto no campo dos conceitos quanto no de recursos diagnósticos e formas de tratamento.

E tudo isso nos reduz – sejam quantos forem os anos que tenhamos dedicado ao exercício da profissão – à permanente condição de alunos. Esta nova e fascinante realidade ao mesmo tempo em que nos obriga à avidez pelo conhecimento induz à necessária humildade, que nos fará constatar que a verdade de que dispomos talvez não seja tão sólida e, com certeza, de que nosso saber de hoje não é o único nem o definitivo. Justifica-se, com isso, a importância de publicações como esta. O nosso público, certamente, situa-se dentro de um espectro de profissionais (do aluno principiante ao experiente professor) que, à parte das suas diferenças e necessidades, comungam do saudável e intangível desejo de dominar o conhecimento. Esta missão, essencialmente impossível de ser realizada, gera uma efervescência científica que se justifica no seu próprio fim: o cumprimento da tarefa médica mais básica que é a de atender com eficiência às necessidades diárias dos nossos pacientes.

Nós, os Editores Associados deste suplemento da *Revista do HCPA*,

sentimo-nos honrados com o convite recebido. Procuramos cumprir com os objetivos desta revista ao selecionar um material científico diversificado que, esperamos, venha ao encontro das expectativas e interesses dos nossos leitores. Para tanto, mesclamos colegas de outros serviços com a nossa própria carga de trabalho a fim de obter um produto final de qualidade e que ratifique o padrão de excelência da nossa especialidade, do nosso serviço e do nosso hospital.

Como dizíamos, a otorrinolaringologia cresceu, e é uma pequena amostra deste crescimento o que pretendemos revelar nestas próximas páginas.

**Sady Selaimen da Costa**  
***Editor Associado***

**Luiz Lavinsky**  
***Editor Associado***  
***Chefe, Serviço de Otorrinolaringologia***  
***Hospital de Clínicas de Porto Alegre***

## Audição, comunicação e linguagem: um convite à reflexão

Sady Selaimen da Costa<sup>1</sup>

*A comunicação oral distingue o ser humano de todos os outros seres vivos e é obtida por meio de uma corrente de aquisições, cujo elo mais importante é a audição. Já a linguagem exige, para seu pleno desenvolvimento, as funções auditiva e fonatória, ou, em outras palavras, os dois pólos de ligação entre os sujeitos da comunicação oral configurando o chamado circuito eletro-acústico da comunicação humana. A interrupção desse circuito determinará transtornos de naturezas diversas, cujas conseqüências, entretanto, se assemelham: os distúrbios da comunicação. Dentre todos os distúrbios da comunicação, a surdez é o de maior prevalência, uma vez que 60% destes distúrbios (sejam eles maiores ou menores) relacionam-se direta ou indiretamente com problemas auditivos. A surdez pode ser definida como a perda ou diminuição considerável do sentido da audição. Sem a audição o homem se vê privado de perceber os sons da vida, adquirir espontaneamente a linguagem e desenvolver o pensamento abstrato.*

*Unitermos: Surdez; comunicação; linguagem; fala; audição.*

### **Hearing, communication and language: some thoughts**

*Oral communication differentiates human beings from all other living creatures and is obtained through where hearing is the most important link. In turn, in order to consistently develop language, adequate hearing and phonation are essential – in other words, the two poles connecting the subject of oral communication, and configuring what we call the electro-acoustic circuit of oral communication. The interruption of this circuit determines an array of disorders among which deafness is the most prevalent, since around 60% of these disorders are directly or indirectly related impairment. Deafness is defined as the total absence or significant impairment of the hearing function. Without hearing human beings are unable to enjoy the sounds of life, to spontaneously acquire language, and to develop abstract thoughts.*

*Key-words: Deafness; communication; language ; speech; hearing.*

---

Revista HCPA 1999;19(2):147-66

### **Comunicação, linguagem, voz e fala**

A comunicação oral distingue o homem de todos os outros seres vivos e é obtida por meio de uma corrente de aquisições, cujo

elo mais importante é a audição.

Já a linguagem, a qual poderíamos definir como um sistema de sinais empregados pelo homem para exprimir e transmitir suas idéias e pensamentos e que está intimamente ligada

---

<sup>1</sup> Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Correspondência: Travessa Pedro Américo 67 B, CEP 90550-100, Porto Alegre, RS, Brasil.

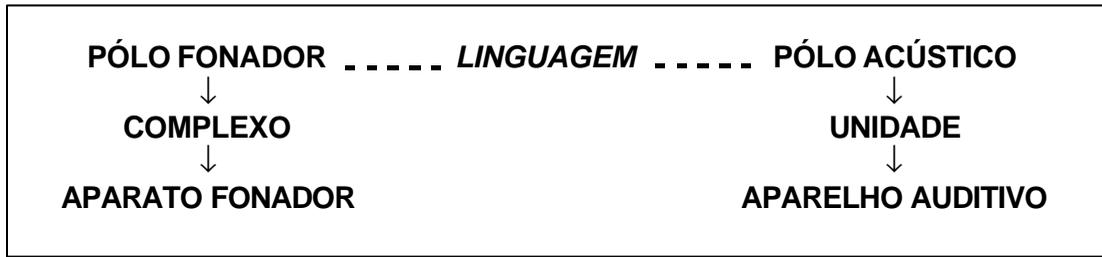


Figura 1. Funções fundamentais para o desenvolvimento da linguagem auditivo-oral.

à cognição, exige, para seu pleno desenvolvimento, as funções auditiva e fonatória, ou, em outras palavras, os dois pólos de ligação entre os sujeitos da comunicação oral (1) (figura 1).

Ocorre que, ao longo do desenvolvimento filogenético da nossa espécie, o pólo auditivo foi brindado com um aparelho específico e altamente especializado – o aparelho auditivo – para o cumprimento das suas atribuições. Já a fonação, por sua vez, não teve a mesma sorte, vindo a necessitar da interação de órgãos de diferentes sistemas e aparelhos para a sua existência. Na verdade, esta função somente se processa plenamente na espécie humana graças ao gênio criativo do homem que soube recrutar órgãos de outros sistemas – todos com funções primárias diferentes da fonatória – para compor um conjunto anatômico que tem recebido inadequadamente o nome de aparelho fonador (1). Na verdade, não existe um aparelho fonador, que por definição demandaria a presença de uma unidade morfo-funcional. O que a bioengenharia humana logicamente concebeu foi o que poderíamos denominar de um pseudo-aparelho ou, melhor definindo, um

legítimo aparato fonador. Todo este aparato é uma adaptação funcional relativamente recente e que utiliza partes dos sistemas digestivo e respiratório, habilmente integrados pelo sistema nervoso central sendo constituído pelos seguintes componentes :

- Um sistema produtor da coluna de ar, formado pela caixa torácica, pulmões e toda a musculatura envolvida, salientando-se o diafragma.
- Um sistema vibrador constituído pelas pregas vocais as quais emitem o som fundamental e seus harmônicos.
- Um sistema ressoador constituído pelo tórax e pelas cavidades nasobucofaríngeas que irão valorizar ou desvalorizar certos harmônicos conferindo à voz timbre, qualidade e personalidade.
- Um sistema articulador onde o som fundamental é decomposto em sons de fala (fonemas) através do mecanismo de articulação no qual tomam parte os lábios, dentes, língua, palatos duro e mole, mandíbula e a própria laringe.
- Feedback auditivo que permite uma

NASCIMENTO	PRIMEIRA INFÂNCIA	APÓS
choro gritos	gritos riso balbucio	seqüência símbolos adquiridos
	<b>FALA</b>	

Figura 2. Voz humana em seus diferentes estágios.

constante re ou ratificação do que emitimos e/ou ouvimos.

- O sistema nervoso que permite a codificação (transmissão organizada) e a decodificação (tradução dos símbolos recebidos em informação) das nossas mensagens acústicas.

Este aparato assim policonstituído, apesar de cumprir a função fonação de uma forma harmoniosa, plena e eficiente, pode ser desfalcado de vários dos seus componentes e, ainda assim, achar maneiras alternativas, obviamente menos efetivas, no cumprimento das suas atribuições.

Desta forma, enquanto a audição é uma função essencialmente sensório-neural, a fonação se processa através da coordenação de um conjunto de atividades intelectuais instintivas ou deliberadas, comandos e impulsos nervosos e a conseqüente contração seletiva de determinados grupamentos musculares. O resultado final de todo este processo é a emissão de uma mensagem acústica: a voz. A voz humana está presente desde o nascimento sob a forma do choro, do riso e gritos. Posteriormente ela obedecerá uma seqüência de símbolos adquiridos tomando a forma da fala (1) (figura 2).

A fala é tradicionalmente definida como tudo aquilo que se exprime através das palavras, um modo de expressão ou veículo de linguagem. De acordo com a teoria da fala de Sausurre, é fundamental que se faça a distinção entre língua e fala: a língua existe na e para a coletividade, sendo, portanto, uma instituição social específica; já a fala se distingue da primeira como o individual se distingue do social. A fala, assim, seria *um ato individual de vontade e inteligência* (2). Para Sausurre, a língua mostra-se como um conjunto de meios de expressão, um código comum ao conjunto de indivíduos que pertencem a uma mesma comunidade lingüística; a fala, ao contrário, é a maneira pessoal de utilizar o mesmo código (2).

Durante a fala, a intensidade e a altura da voz sofrem constantes variações. A palavra individual, nestas circunstâncias, é conhecida como o segmento da elocução. Já a melodia e a entonação empregadas, que incluem e

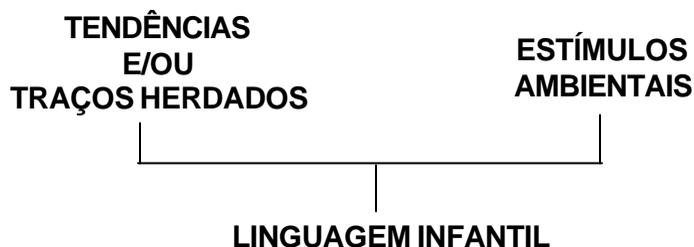
mesmo ultrapassam a palavra, caracterizam as funções ditas supra-segmentais (3). Estas definições, juntamente com o significado e a maneira pela qual os diversos segmentos encontram-se dispostos dentro da elocução, constituem-se na espinha dorsal de uma língua, podendo ser descritas em termos do léxico (repertório de palavras), semântica (o sentido real e figurado de cada palavra), sintaxe (estrutura gramatical ou a ordem das palavras em uma sentença) e prosódia (fluxo melódico e ritmos de uma sentença) (3).

Embora a linguagem possa se desenvolver em qualquer modalidade, a maioria das pessoas utiliza as linguagens auditiva (percebida pelo órgão auditivo) e oral (produzida pelo aparato fonador). De acordo com Kainz, esta forma de linguagem, também conhecida como linguagem auditivo-oral, cumpre quatro atribuições principais na espécie humana (4):

- forma de expressão interjeitiva (exclamação);
- apelo imperativo (solicitação);
- questionamento interrogativo (interpelação);
- forma de declaração indicativa (explanação).

Estas quatro tarefas podem ser facilmente correlacionadas com as funções cardeais dos processos mentais: sentimento, desejo e raciocínio. Inúmeros exemplos destes níveis são facilmente notados no decurso do desenvolvimento ontogenético da linguagem infantil. Assim, os níveis funcionais de expressão de emoções e desejos correspondem às camadas biológico-genéticas mais antigas da vida mental. Já os questionamentos e as declarações indicativas correlacionam-se com níveis de consciência bastante evoluídos (5).

O desenvolvimento da linguagem de uma criança normal é intimamente influenciado por tendências e/ou traços herdados e estímulos ambientais. Assim, o seu início depende fundamentalmente da confluência de "gatilhos" externos e aspirações próprias ou, em outras palavras, da combinação de estímulos procedentes do meio-ambiente e o potencial



**Figura 3.** Elementos essenciais ao desenvolvimento da linguagem.

inato próprio ao desenvolvimento intelectual. Hereditariedade e ambientalismo, ou natureza e criação, representam os dois pilares entre os quais os traços individuais da expressão lingüística são, então, formados (6) (figura 3).

O desenvolvimento pleno da linguagem auditivo-oral depende da maturação e adequado funcionamento dos sistemas sensorial, motor e cognitivo. A perfeita integridade desses sistemas fornecerá as ferramentas necessárias à chamada “prontidão biológica”, ou aptidão individual à deflagração da linguagem falada. Assim, Meumann distinguiu quatro funções básicas cujo funcionamento seria imprescindível para o desenvolvimento normal da linguagem (7):

- desenvolvimento sensorial;
- desenvolvimento motor;
- maturação psico-motora;
- desenvolvimento intelectual.

Quando analisamos retrospectivamente a linguagem infantil, notamos que os bebês desenvolvem-se aproximadamente durante 9 a 12 meses antes que possam emitir as primeiras palavras munidas de intenção e sentido lógico. Durante este tempo ocorrem uma série de eventos orgânicos e ambientais que antecedem e preparam a produção destas palavras (3). Neste sentido, as crianças crescem em um rico ambiente sonoro onde sobressai-se e predomina a linguagem que futuramente adquirirão. O seu pequeno universo inclui uma série de interações com o ambiente, pais, irmãos e parentes configurando bem ali, à sua frente, um legítimo caleidoscópio de sons, simbolismos e imagens. Durante estas interações, elas percebem e identificam seqüências específicas de sons que remetem

consistentemente a uma lista de objetos ou ações correspondentes. O amadurecimento físico, por sua vez, lhes permite passar de meros receptores passivos da estimulação ambiental a participantes ativos no seu ambiente. Elas já são capazes de se estenderem em direção a objetos a fim de manipulá-los e, finalmente, engatinhar, explorando e ampliando as suas fronteiras e, neste trajeto, modificar o seu próprio meio. Sua tonicidade muscular melhora, permitindo-lhes controlar seus músculos faciais, sua postura e a sincronia respiratória indispensável às primeiras vocalizações. A laringe e as vias aéreas crescem possibilitando mudanças de ressonância e articulação de sons mais complexos (3).

Esses sinais de amadurecimento físico são paralelamente acompanhados por ganhos cognitivos. Os sons, antes emitidos em combinações e entonações aleatórias e quase musicais (cumprindo objetivos não-verbais), evoluem pouco a pouco a protótipos de linguagem auditivo-oral. Elas principiam a efetivamente lembrar e imitar os sons e ritmos da fala dos outros. Nesta fase, os bebês estão adquirindo novos conhecimentos e experiências sobre seu meio, o que lhes fornece a munição necessária sobre o quê, como e quando falar. Eles já lembram de pessoas, objetos e ações e começam a associá-los a palavras que os descrevem. Ao final do 1º ano de vida, habilidades motoras, sensoriais e cognitivas unem-se para a produção de sons que aproximam-se de palavras reais. Quando isto ocorre na presença de outros falantes, essa tentativa é efusivamente saudada pelos pais como um rudimento de linguagem oral. Este forte apoio social não somente encoraja as primeiras tentativas das crianças de se comunicarem como também é fundamental em

todo um processo contínuo e metódico de desenvolvimento adicional (3).

Esta breve sinopse ilustra quão fundamentais são as quatro funções apontadas por Meumann como agentes catalizadores indispensáveis no desenvolvimento da linguagem infantil (7). Assim, quando uma criança reúne estes pré-requisitos básicos (conteúdo intrínseco) e é devidamente estimulada (carga extrínseca), a linguagem evolui ao longo de três fases básicas:

- balbucio instintivo;
- reprodução voluntária de sons;
- compreensão da linguagem.

As mesmas habilidades motoras, sensoriais e cognitivas que apoiam e promovem o desenvolvimento da linguagem auditivo-oral provam-se também essenciais para a sua manutenção ao longo da vida. Um transtorno de funcionamento nessas áreas devido à doença ou traumatismo pode levar a uma estagnação ou mesmo um retrocesso desta forma de comunicação.

surge logo a seguir quando os artrópodes e os insetos habilitam-se para a locomoção e o vôo como uma função fundamental à orientação. A fim de coordenar a crescente complexidade e elaboração destes movimentos, impôs-se o surgimento do senso de equilíbrio, representado através dos canais semicirculares extremamente bem desenvolvidos dos primeiros vertebrados. Após a conquista da terra, todos os animais que vagavam no continente passaram a desenvolver o sentido da audição para que pudessem perceber e se acautelar de perigos iminentes (5).

Durante esta mesma época, a laringe se desenvolveu como um esfíncter primitivo constritor e dilatador da via aérea. A postura anfíbia, na qual os animais mantinham o corpo submerso e os olhos e narinas sobre a superfície, caracterizava uma transição da água para a terra. Os anfíbios traziam o ar para a cavidade oral simplesmente abaixando o soalho da boca. Após, vedavam as narinas e novamente erguiam o soalho da boca,



**Figura 4.** Seqüência cronológica no desenvolvimento filogenético dos sentidos.

## Filogênese dos sentidos

À medida que nos propusermos a entender a importância e influência dos sons no cotidiano e comportamento humano, parece-nos adequado recapitular aspectos básicos relacionados à evolução filogenética dos sentidos. Dentre todos os nossos sentidos, acredita-se que provavelmente o olfato e a gustação representem os mais antigos, filogeneticamente surgindo quando prolongamentos protoplasmáticos de seres unicelulares começaram a interagir e a responder a estímulos químicos ambientais (figura 4). O próximo sentido a se desenvolver foi o do tato, surgindo nos organismos pluricelulares como uma resposta a estímulos mecânicos, vibratórios e térmicos. A visão

literalmente empurrando o ar em direção aos pulmões. Com o surgimento dos tetrápodes móveis, que viviam no solo e nas árvores, o aumento da demanda de oxigênio deve ter levado ao surgimento do mecanismo diafragmático e de fole torácico para a inspiração do ar. Assim, com a evolução de deglutidores de ar primitivos para criaturas inspiradoras de ar, houve o desenvolvimento da laringe como um grupamento complexo de cartilagens, membranas e fibras elásticas sobre o vestíbulo traqueal. A epiglote surgiu, posteriormente, com o objetivo de cobrir essa abertura em répteis e mais notoriamente em mamíferos. Muito tempo mais tarde a laringe começou a se modificar a fim de adaptar a função superposta que era a fonação. Finalmente, surgiu o ser humano, que se habilitou não somente à fonação, mas

princípios a articular sons, tornando-os compreensíveis e, assim, a criar a fala propriamente dita (19). Em relação a isto, a linguagem humana é um acontecimento relativamente recente, não ultrapassando 1 milhão de anos e coincidindo com o momento em que o *Pithecanthropus erectus* diferenciou-se dos grandes primatas. Em verdade, filosoficamente, o ser humano tornou-se humano quando iniciou a falar. Esta seqüência, estendendo-se ao longo de bilhões de anos, enfatiza quão filogeneticamente antigas são as funções sensoriais e expressivas. É claro que este tipo de linguagem encontra-se fundamentada no sentido da audição.

Traçando-se um paralelo ontogenético, um bebê é capaz de ouvir 1 ano antes de emitir o seu primeiro murmúrio intencional. Centenas de milhões de anos passaram-se antes que a função fonatória da laringe se desenvolvesse para emitir sinais acústicos. Houve ainda a necessidade de mais alguns milhões de anos para que o homem conseguisse moldar a fonação em uma forma de linguagem articulada. De uma forma semelhante, a criança necessita de mais de 1 ano para transformar seu balbúcio instintivo em uma linguagem já mais ou menos articulada e compreensível. Resumindo, a audição veio primeiro e foi seguida pelas inflexões musicais da fonação, até que finalmente o ser humano inventasse a linguagem (5).

Ciente disto, Richard Strauss dedicou uma de suas últimas obras – a maravilhosa ópera *Capriccio* – para ilustrar esta seqüência :

*Prima la musica, dopo le parole.*

O fenômeno conhecido por regressão funcional patológica reflete estes passos evolutivos em uma seqüência inversa. Assim, as funções mais contemporaneamente adquiridas são as primeiras a serem perdidas. No caso do afásico poliglota, por exemplo, os idiomas aprendidos mais recentemente são os primeiros a serem prejudicados. Já uma segunda língua aprendida na infância e a língua mãe são afetadas posteriormente e sempre obedecendo esta mesma ordem inversa. Fatores emocionais também são capazes de facilmente perturbar a serenidade da

coordenação lingüística, como é bem evidenciado no tremor vocal psicogênico do palestrante neófito ou nas disfemias (gagueira). Como discutimos anteriormente, a fonação é filogeneticamente bem mais antiga que a linguagem e, portanto, mais resistente a desarranjos funcionais que esta. Prova disto é que a disфония psicogênica é uma condição bem mais rara que a disfemia psicogênica. Uma vez que o sexo feminino é mais predisposto às reações emocionais que o masculino, a afonia histérica é uma condição quase exclusiva das mulheres. Este fato é bem conhecido desde os tempos hipocráticos, quando cunhou-se o termo histeria a partir da origem grega *hysteria*, ou seja, útero (5). A fonação, por sua vez, é mais recente que o mecanismo esfíncteriano da laringe; por conseguinte, a função expressiva laringeana é mais suscetível a desarranjos de ordem psicogênica que os mecanismos responsáveis pela sua ação reflexo-protetiva. Este conceito é bem ilustrado nas circunstâncias cercadas de traumas emocionais violentos, como aqueles ocorridos durante combates, quando há o surgimento de uma regressão marcada da personalidade ameaçada. Nesses casos, o indivíduo pode até dissociar-se do seu meio-ambiente assemelhando-se em todos os sentidos à vida intra-uterina, onde somente identificam-se as funções reflexas mais vitais. A audição é ainda mais antiga que a fonação e, portanto, menos suscetível à inibição de origem psicogênica. Com exceção do simulador auditivo, a hipoacusia psicogênica é bastante rara principalmente nos tempos de paz. O fato do equilíbrio ser ainda mais antigo que a audição e, assim sendo, mais resistente do que esta, é bem ilustrado pela sua maior resistência inclusive às doenças orgânicas que costumam comprometer mais significativamente a função auditiva. Por outro lado, as psiconeuroses podem mimetizar em tudo os desequilíbrios orgânicos; porém, mesmo nestes casos, as respostas vestibulares via de regra mantêm-se intactas. Na nossa revisão da evolução filogenética dos sentidos, notamos que a visão é ainda mais resistente que as funções ditas “jovens”. Entretanto, quando um indivíduo experimenta uma crise profunda, pode haver um comprometimento global de todas as funções receptivas e expressivas. Nessas

circunstâncias ele literalmente “se retira da realidade” para se enclausurar dentro de si próprio. Isto é verificado em combatentes sofrendo de neuroses de guerra, quando apresentam-se praticamente imóveis, cegos, surdos, mudos e incapazes de emitir um único som. Durante a recuperação, estas funções retornam obedecendo exatamente esta ordem cronológica. Da mesma forma que a hipoacusia, a cegueira psicogênica é uma forma de recolhimento extremamente rara (5). Como ponto final de todas estas possibilidades de regressão, ou nos primórdios da evolução filogenética, situa-se o sentido do olfato. A anosmia psicogênica parece não existir uma vez que este sentido cumpre uma atribuição pouco relevante na comunicação (5).

Tal constatação poderia revelar uma certa ausência de importância nos sentidos do olfato e paladar em relação às funções mais recentemente adquiridas. Devemos entretanto lembrar que, se isto é verdade no que se refere à comunicação, carece de veracidade quando consideramos outras funções biológicas primárias. Desta maneira, o conjunto de todas estas aquisições tem de ser, necessariamente, avaliado sob uma óptica evolucionista, onde as funções mais básicas configuram-se em legítimas pontas-de-lança ao longo do processo desenvolvimentista. Assim, ao analisarmos uma forma de vida rudimentar, veremos que os sentidos do olfato e gustação (intrinsecamente relacionado com as funções de alimentação e procriação) talvez sejam mais relevantes à perpetuação desta espécie do que as “nobres” funções auditivas e visuais. Em outras palavras, a manutenção sustentada da vida alicerça e deflagra um processo de qualificação individual com o surgimento, aprimoramento e sobreposição de novas funções cada vez mais complexas e específicas. Estas novas funções, supérfluas para aquele nosso modelo animal, são progressivamente aperfeiçoadas e incorporadas a outros modelos, já não mais cumprindo um papel “semi-estético”, mas agora como uma característica que o diferencia e o perpetua.

*Frutificai, disse Deus, e multiplicai-vos, e enchei-vos as águas do mar, e que as aves*

*se multipliquem sobre a terra.*

*Gên 1:22*

Com o fechamento deste ciclo ressaltam-se e celebram-se as maravilhas advindas destas novas características, porém o processo evolutivo prossegue preenchendo as novas brechas abertas pela natureza. Uma visão macro e menos cuidadosa deste universo em mutação certamente pode confundir e mesmo subverter a hierarquia destas conquistas.

### **Anatomia comparada da audição e fonação**

*Para chegar a construir um vertebrado ao longo dos tortuosos caminhos da história, a evolução precisa converter em carne e osso a grande metáfora do poeta William Butler Yeats: Posso ouvi-la, no cerne mais profundo do meu coração.*

*Stephen Jay Gold*

A comunicação é fator primordial para a inter-relação de inúmeros grupos animais. Essa capacidade tornou-se possível à medida que as exigências de sobrevivência no meio levaram ao surgimento e aperfeiçoamento de estruturas adaptadas para a produção e captação de energia sonora. Milhares de anos de evolução tornaram indissolúvel essa troca de informações, a princípio rudimentar, mas responsável em grande parte pela perpetuação desses animais na biosfera. As estruturas responsáveis pela produção e captação sonora apresentam-se com ampla gama de variações através das espécies (8).

No que tange à captação de sons do ambiente, o momento crucial no refinamento do aparelho auditivo ocorre quando as formas de vida nascidas na água passam a habitar o meio terrestre. Assim, as ondas sonoras antes captadas através da vibração no meio aquático devem vencer a resistência de um meio distinto, o aéreo, para serem percebidas. Foi com intuito de aprimorar esse processo que ocorreu a evolução de estruturas puramente sensoriais àquelas com funções auditivas bastante mais elaboradas nos seres aquáticos.

Entre os peixes, o sentido da audição é comprovadamente mais evoluído no grupo dos

teleósteos, que inclui as carpas, bagres e dourados, e que possui estruturas auditivas algo semelhantes às dos tetrápodes (9). Esses peixes desenvolveram a chamada bexiga natatória que funciona como um hidrofone captante das ondas sonoras transmitidas pela água (10). A partir da porção anterior desse órgão surgem pares de ossos derivados das costelas, chamados ossículos Weberianos, que transmitem e amplificam as vibrações até o espaço perilinfático adjacente ao epitélio sensorial do sáculo, onde poderá ocorrer um dos primeiros rudimentos de audição (11,12). Através desse engenhoso mecanismo primitivo de transmissão da vibração sonora até um epitélio sensorial mediante uma verdadeira ponte óssea, pode-se estabelecer analogia com a membrana timpânica e ossículos da orelha média encontrados nos tetrápodes. De outra sorte, outros peixes possuem uma comunicação entre a garganta e o meio externo, chamada de espiráculo, além do osso hiomandibular, que estão adjacentes à orelha interna e teriam participação na transmissão sonora desde o meio aquático (12). Teoricamente, durante o processo evolutivo, o espiráculo deu lugar ao complexo orelha média/tuba auditiva e o osso hiomandibular modificou-se na columela, encontrados a partir dos anfíbios.

Nos anfíbios encontramos a membrana timpânica na superfície externa da cabeça e um único osso na cavidade da orelha média, chamado de columela (12). Já nos répteis mais primitivos, por exemplo, o lagarto, observa-se que a columela resta isoladamente, comunicando o som até a orelha interna, não havendo mais participação dos ossos da mandíbula. Também observa-se pequena depressão externa, a qual seria um esboço do meato acústico externo, em comparação ao encontrado nos vertebrados mais evoluídos.

Além de uma cóclea bem desenvolvida, os mamíferos como um todo apresentam particularidades também na orelha média. Nessa câmara encontram-se três ossículos típicos: o martelo, a bigorna e o estribo, cuja função básica é a de conduzir e ampliar em muitas vezes as vibrações captadas do meio aéreo. Muito se debateu acerca da origem filogenética de tais estruturas, até que um estudo conjunto entre anatomia comparada e

paleontologia esclareceu a questão. Como já citado em relação aos répteis primitivos, estes apresentavam dois ossos formadores da articulação mandibular: o quadrado e o articular. Parece que os primeiros mamíferos desenvolveram outros ossos próprios para a articulação com o que tais elementos foram relegados para funções exclusivas na orelha média. O quadrado, conservando a ligação com o tímpano, tornou-se o martelo; já o articular apostado entre esse e o estribo modificou-se na bigorna (11,12). O maior estímulo para estas mudanças parece ter sido melhorar a audição, a fim de capturar presas e escapar de predadores que não estivessem na linha direta de visão. Isto foi especialmente marcante para os primeiros mamíferos que sobreviveram na era mesozóica à tirania dos répteis, quando o comportamento noturno deu ênfase à percepção auditiva e olfatória (13).

Em relação à fonação, os peixes em geral não emitem sons por meio de aparelho específico. No entanto, alguns representantes mais evoluídos da ordem dos teleósteos, como o peixe roncador e o peixe tambor, utilizam a bexiga natatória na produção sonora, a qual é posta em vibração através da contração rápida de músculos em seu interior (12). Aparentemente não se pode fazer comparação entre essa característica possivelmente fortuita e o desenvolvimento de órgãos e aparatos capazes da emissão de sons em ambiente aéreo que tiveram origem a partir de outros elementos.

A laringe primitiva surge originalmente nos primeiros anfíbios, à medida que estes representam uma evolução da vida aquática para terrestre. Entre larvas de anfíbios típicos ainda se fazem presentes brânquias e arcos branquiais como os encontradas em peixes, porém estas estruturas envolvem gradualmente ao longo da sua metamorfose vindo a prevalecer, no animal adulto, a respiração pulmonar (10). Diversas espécies de rãs e sapos baseiam grande parcela dos seus rituais de acasalamento na produção de um amplo repertório de sons. A emissão de voz é produzida pela vibração de cordas vocais presentes na câmara laringotraqueal através da passagem de ar entre elas. Apesar de morfologia semelhante entre ambos os sexos a emissão de voz nos anuros é exclusiva aos

machos.

Diferentemente dos anfíbios, deglutidores de ar, nos répteis a via aérea parece ter se especializado ainda mais na respiração pulmonar, mantendo-se agora permanentemente aberta à passagem de grandes quantidades de ar. Verifica-se também neste grupo animal a separação da primitiva câmara laringotraqueal anfíbia para laringe e traquéia individualizadas (10). Na laringe, além das cartilagens laterais oriundas dos anfíbios, desenvolve-se a cartilagem cricóide em forma de anel e cordas vocais típicas que, em raros lagartos, podem vibrar emitindo sons especializados. A despeito dessas diferenças anatômicas surgidas nos répteis durante a evolução a partir de uma linhagem anfíbia, não se verificam incrementos na produção sonora. Ao contrário, são raros os répteis dados à fonação e, quando o fazem, emitem sons classificados como silvos ou rugidos, tal como observado no crocodilo macho (10).

A origem das aves remonta aos répteis primitivos, os chamados labirintodontes. Um ramo destes, os arcosauros, deu origem aos crocodilianos e às primeiras aves; um outro ramo deu origem aos répteis sinápsicos dos quais emergiram os mamíferos. Nesse processo evolutivo, o sistema respiratório das aves tomou caminho levemente diferente daquele dos mamíferos (11). Com efeito, a laringe de aves guarda mais analogia com a dos répteis, especialmente os mudos, pois esta também não é dada à fonação. O canto, assim como gritos de chamado ou alerta tão característicos das aves, é produzido por um órgão algo comparável à laringe, denominado de siringe. Tal estrutura, exclusiva dessa classe animal, está localizada no ponto de subdivisão da traquéia nos dois brônquios principais e varia morfológicamente entre as espécies, sendo mais predominante entre patos e gansos (10,11,12).

Os mamíferos divergiram dos répteis milhões de anos antes da linha de separação que originou as aves (12). Embora o sistema respiratório de aves e mamíferos seja semelhante, encontramos desenvolvimentos independentes quanto ao aparato fonador. Os mamíferos empregam a laringe com função não exclusivamente respiratória, mas também como caixa de voz. A despeito da variedade de sons

que esta pode produzir, a laringe de mamíferos é um desprezioso aparelho sem grandes especializações em relação à sua filogenia. Assim como nos répteis, desenvolve-se a cartilagem epiglote anteriormente à glote, que tem importante participação na deglutição obstruindo a via aérea, protegendo-a contra corpos estranhos. Também analogamente aos répteis crocodilianos, faz-se presente a cartilagem tireóide. A esse modelo básico acrescentam-se outras cartilagens relativamente insignificantes, como as cuneiformes e corniculadas, em associação com as aritenóides em espécies como homem e coelho (11). Esse arcabouço laringeano, tido como o mais complexo entre as classes animais, abriga duas pregas musculares, estendendo-se da cartilagem tireóide às aritenóides, desempenhando o papel precípua da vocalização, as chamadas pregas vocais verdadeiras. Músculos intrínsecos da laringe organizam a tensão necessária nestas pregas repercutindo no grau de frequência a que vibrarão pela ação do fluxo aéreo.

### **Circuito eletro-acústico da comunicação humana**

A fim de que a linguagem auditivo-oral se processe adequadamente, impõe-se o pleno desenvolvimento das funções auditivas e fonatórias. Durante a nossa revisão de anatomia comparada, notamos que várias espécies animais apresentam estruturas receptoras e produtoras de sons até mais desenvolvidas que as do homem. Ainda assim, a capacidade humana de se comunicar excede flagrantemente a de qualquer outra espécie animal. Ocorre que, apesar do aparelho auditivo e do aparato fonador serem as colunas de sustentação da estrutura lingüística, uma série de outros centros de associações cognitivas desempenham um papel maiúsculo na viabilização do chamado circuito eletro-acústico da comunicação humana (14). Neste sentido cabe ressaltar que de nada adiantaria a existência de pólos auditivos e fonatórios extremamente bem desenvolvidos se estes não fossem habilmente integrados por uma função ainda maior. Dentre todas as espécies animais, é no ser humano que esta função atinge o seu

“estado da arte” particularmente graças a um cérebro extremamente bem desenvolvido. Em nenhuma outra espécie as informações recebidas ou repassadas recebem um tratamento tão especial e diferenciado como no homem. Somente aqui este fluxo contínuo de informações será tão minuciosamente analisado por legítimas malhas neuronais, decomposto às suas formas mais básicas e, a seguir, modulado pela inteligência e pelas emoções (14).

Na figura 5, encontra-se esquematizado (conceptualmente) o circuito eletroacústico da comunicação humana que será, a seguir, resumidamente discutido em seus componentes biológicos essenciais.

Uma mensagem acústica é recebida nas circunvoluções do pavilhão auricular, concentrada no meato acústico externo, percorrendo, a partir dali, toda a extensão do conduto auditivo externo (2,5 cm) até encontrar, no seu limite medial, a membrana timpânica. Posta em vibração, a membrana timpânica movimentada sincronicamente toda a cadeia ossicular: martelo, bigorna e estribo. A principal função do sistema tímpano-ossicular é a de transmitir a onda sonora de um meio com baixa impedância (ar) para um meio de alta impedância (fluido), com a menor perda de energia possível. Esta vibração é, então, transferida via platina do estribo para o interior da cóclea (rampa vestibular) e ali, mais especificamente nas células ciliadas do órgão de Corti, finalmente transduzida em sinais elétricos. Dependendo da intensidade do sinal, este deflagrará um potencial de ação nas fibras do nervo coclear localizadas junto à base das células ciliadas. A mensagem já devidamente codificada em energia elétrica propaga-se, então, pelas vias auditivas percorrendo sucessivamente as sinapses dos núcleos cocleares, complexo olivar superior (onde parte das fibras já cruzam a linha média), núcleo do leminisco lateral, colículo inferior, corpo geniculado medial e radiação auditiva até encontrar a área auditiva primária (AAP) já no córtex temporal. Nesta região os sinais elétricos são, pela primeira vez, conscientemente percebidos como sensações sonoras, configurando o chamado primeiro nível de audição. Da área auditiva primária, estes sinais são imediatamente remetidos à área auditiva

secundária (AAS), ainda no lobo temporal, onde o som, anteriormente percebido como sensação sonora, é decodificado e discriminado (no chamado segundo nível de audição). É importante que se enfatize que, neste âmbito, os conceitos de discriminação auditiva e compreensão da linguagem diferem sensivelmente uma vez que a capacidade de discriminar um som não implica necessariamente na compreensão do seu conteúdo intrínseco. Por exemplo, se nos for enviada uma mensagem sonora em português, após a sua transdução, primeiramente perceberemos a sensação sonora correspondente (AAP), posteriormente discriminaremos esta sensação (AAS) para só então, lastreados pela nossa sólida bagagem cultural nesta língua, compreendermos efetivamente o significado desta mensagem. Se, por outro lado, a língua chinesa for a empregada, continuaremos transduzindo, percebendo e discriminando este som, mas infelizmente (pelo menos para o autor) a ausência de um *background* específico inviabiliza completamente a sua compreensão.

Assim, a verdadeira compreensão e elaboração da linguagem ocorrerá em nível cortical em um rico ambiente de associações psico-intelectuais repleto de experiências prévias, idéias, conceitos e conhecimentos: a mente humana.

Os processos mentais inicialmente se desenvolvem no plano abstrato para então, posteriormente, ganharem forma materializando-se através de expressões, emoções ou ações concretas. Durante o seu desenvolvimento, o indivíduo vai adquirindo e acumulando conceitos e, ao mesmo tempo, aprendendo os símbolos sonoros relacionados a esses conceitos. Pouco a pouco, vai acrescentando informações na esfera psico-intelectual, bem como na sua capacidade de simbolização resultando, daí, a criação de uma linguagem interior – seus pensamentos, suas idéias (15).

Para poder verbalizar estas idéias e pensamentos ou, em outras palavras, se comunicar com desenvoltura através da linguagem auditivo-oral, a criança, após formular estes conceitos, e já conhecendo os símbolos sonoros que os representam, deverá associar



cada idéia com um símbolo sonoro específico e correspondente. Esta associação ocorre em uma região do córtex frontal conhecida como área de Brocá.

Toda esta associação ainda se desenvolve em um plano abstrato podendo, a partir daí, ser descartada, armazenada na memória, transcrita ou verbalizada. A fim de efetivar a verbalização, todo aquele processo de associação desenvolvido na área de Brocá é, agora, enviado ao córtex motor analogamente a uma matriz industrial que, após confeccionada, é remetida a sua respectiva linha de montagem. O córtex motor (ou área de realização da linguagem) encarrega-se de enviar impulsos elétricos que viajam através das vias motoras, a fim de deflagrar uma reação em cadeia nos chamados efetores periféricos.

Os pulmões, o diafragma e a caixa torácica constituem o fole do aparato fonador e, quando pressionados, emitem uma coluna aérea na fase expiratória da respiração que é modificada durante o seu trajeto ascendente. Esta coluna é entrecortada na região glótica da laringe por uma série de movimentos látero-laterais das pregas vocais, elementos vibradores que interrompem periodicamente a passagem do ar com a conseqüente emissão de um som fundamental ou voz. Este som será modificado nas câmaras de ressonância da via aérea (hipo, oro e rinofaringe, cavidade oral, fossas nasais e seios paranasais) acrescentando ou desprezando certos harmônicos, até que adquira um timbre característico. A voz, assim enriquecida, chega aos articuladores orais (lábios, língua, dentes, palato) onde será decomposta nos fonemas da fala que adquirem significados específicos quando combinados: as palavras. O resultado de todo este processo (que por mais complexo que pareça pode ser executado em alguns poucos milissegundos!) é a emissão no ar de uma nova mensagem acústica, fechando, dessa maneira, o circuito entre os dois interlocutores (14).

O circuito eletroacústico da comunicação humana é assim denominado por apresentar um braço elétrico – representado pelo sistema nervoso, suas conexões e sinapses – e um braço acústico – relacionado basicamente ao meio ambiente. A interrupção desse circuito, em qualquer uma das suas várias estações,

determinará transtornos de naturezas diversas, cujas conseqüências, entretanto, se assemelham: os distúrbios da comunicação (figura 5).

## Surdez

### Apectos gerais

Dentre todos os distúrbios da comunicação, a surdez é o de maior prevalência, uma vez que 60% destes distúrbios (sejam eles maiores ou menores) relacionam-se direta ou indiretamente com problemas auditivos. A surdez pode ser definida como a perda ou diminuição considerável do sentido da audição. Sem a audição o homem se vê privado de perceber os sons da vida, adquirir espontaneamente a linguagem e desenvolver o pensamento abstrato. Vê-se, também, limitado na recepção e transmissão de conhecimentos (16,17).

*Os problemas da surdez são mais profundos e complexos, mais importantes talvez, dos que os da cegueira. A surdez é um infortúnio muito maior. Representa a perda do estímulo mais vital – o som da voz – que veicula a linguagem, agita os pensamentos e nos mantém na companhia intelectual do homem.*

*Hellen Keller*

Essas são as palavras de Hellen Keller, uma americana nascida em 1880 que, aos 19 meses, ficou privada da visão e audição. Ainda assim, desenvolveu-se intelectualmente até o ponto de notabilizar-se literariamente, publicando várias obras que enfatizaram especialmente os problemas enfrentados pelos deficientes (16). É curioso que esta personagem maiúscula da luta contra os preconceitos aos deficientes físicos insira a surdez à frente da cegueira na lista das limitações sensoriais mais importantes. É claro que a deficiência visual é um problema pessoal, familiar e social seríssimo. Também é claro que todas as repercussões negativas advindas da cegueira são parcialmente entendidas pela sociedade que reconhece no cego um indivíduo qualificado intelectualmente, mas que precisa de auxílio a fim de desenvolver plenamente as suas

potencialidades. Assim o deficiente visual, de uma maneira geral, desenvolve um *feedback* positivo com a sociedade despertando nos que o cerca reações de empatia e uma dispensável dose de pena. Ele, por sua vez, pelo caráter da sua deficiência, responde aproximando-se das outras pessoas e objetos. Interage com o seu meio ouvindo, falando, sentindo aromas e sabores, discriminando texturas e percebendo movimentos. Dessa forma, apesar da sua terrível privação, mais facilmente desenvolve e difunde os seus talentos encaixando-se com os necessários ajustes à engrenagem social. Como prova disso, vários são os exemplos de indivíduos nategos que conseguiram desenvolver extraordinárias capacidades profissionais nas letras, na música ou na política desempenhando papéis sociais de alta relevância.

O surdo, por sua vez, enfrenta mais dificuldades uma vez que esta deficiência impede, limita ou aborta as suas habilidades lingüísticas. Como discutimos anteriormente, a audição é o elemento fundamental da comunicação humana e é tão importante para a educação formal e o desenvolvimento global da criança que sua falta é devastadora. Ela é necessária para a aquisição da linguagem e da fala, para o reconhecimento dos sons, interiorização de conceitos e abstração de idéias (16).

Curiosamente estas, “qualidades” conferidas pela audição são muito pouco lembradas no momento em que se discute o impacto causado pela perda auditiva. Talvez uma das razões para a banalização da importância da audição advenha da transferência do modelo de acumulação e transmissão do conhecimento verificada com o desenvolvimento da escrita. Previamente ao surgimento das primeiras inscrições pictográficas, a cultura, o conhecimento e as tradições das comunidades primitivas eram transferidas indivíduo a indivíduo e através das gerações pela linguagem auditivo-oral, por mais rudimentar que esta fosse. O desenvolvimento e aperfeiçoamento da escrita ao longo das suas três fases clássicas (pictogramas, ideogramas e fonogramas) transformou esta forma de comunicação no principal vetor na transmissão do conhecimento

(2). Várias razões concorreram para tanto: a fala se desenrola no tempo e desaparece, enquanto a escrita tem como suporte o espaço que a conserva; ambas podem ser interpretadas, mas a escrita, pelo seu caráter eminentemente documental, é bem menos corrompível que a linguagem oral (2).

Assim, por vários séculos, a visão assume a linha de frente no processo de difusão cultural da grande maioria das sociedades, cabendo à função auditiva um papel mais secundário, um coadjuvante de luxo, ao longo deste processo. Exceções obviamente existem, normalmente refletindo características e habilidades individuais, como formas de linguagem alternativas, linguagem de sinais, método Braille, etc.

Esta transferência de planos é sutil, pouco percebida e, certamente, nunca definitiva. Como já discutido anteriormente, a valorização de um ou outro sentido será sempre influenciada pelo momento cultural e tecnológico vivido por uma determinada comunidade.

### **Surdez: dados epidemiológicos**

Dados atualizados e confiáveis em relação à prevalência das perdas auditivas não se encontram disponíveis. Segundo algumas fontes, 3% dos Estados Unidos (estimada pelo censo de 1990 em 249.632.692 pessoas) sofreria de uma “perda auditiva significativa”. Já a edição de 1996 do boletim da *American Speech-Language-Hearing Association* estima que 28 milhões de americanos sofram de perda auditiva, sendo que as causas mais prevalentes na população adulta são a presbiacusia e as perdas auditivas induzidas pelo ruído (PAIR) (18). Dados divulgados pelo *National Center for Health Statistics (EUA)* em 1996, mostram que 13,7% dos americanos com idade entre 45 e 65 anos apresentam perda auditiva (19). Estes números (influenciados pela presbiacusia) são catapultados para 22,9% entre 65 e 74 anos, chegando a 31,9 % no grupo com idade superior aos 75 anos (19). O boletim de 1998 da *American Speech-Language-Hearing Association* relata outras informações de interesse: na população com perda auditiva e idade inferior a 45 anos, 58,8%

são homens e 41,2 % mulheres; já no grupo com idade entre 45 e 64 anos esta proporção sobe para 67,2 % e 32,8%; apenas 6,8% dos portadores de deficiência auditiva pertencem à raça negra; 10 milhões de indivíduos são afetados pela PAIR; aproximadamente 17 milhões apresentam hipoacusias sensorio-neurais; entre 6 e 20 % da população dos Estados Unidos refere zumbidos que interferem na sua qualidade de vida (20). Surpreendentemente, segundo um estudo de Brechtesbauer em 1990, a surdez (após a artrite e a hipertensão), é a terceira maior causa de preocupação em relação à saúde relatada por indivíduos com idade superior aos 65 anos (21). Dickenson, examinando a geração *baby-boomer* (nascidos após a segunda grande guerra) e seus filhos constatou que um a cada 12 indivíduos na quarta década de vida refere hipoacusia e um a cada oito já chega aos 50 anos com esta deficiência. Curiosamente, uma pessoa aos 50 anos já com hipoacusia leva, em média, 7 anos para se conscientizar da necessidade de usar um aparelho de amplificação sonora (22).

Em relação à surdez infantil, acima de 50% dos casos têm origem genética/hereditária e uma parcela expressiva é devida à otite média, suas complicações e seqüelas (23).

Gerkin e Nothorn, estudando uma população de bebês pertencentes ao grupo de risco para surdez, encontraram uma prevalência global de indivíduos afetados quase 20 vezes maior que a verificada na população em geral (24). Numa pesquisa nacional referente à fala e audição de 38.568 crianças em idade escolar, Boyle e Hull verificaram que 2.6% das crianças entre a primeira série do primeiro grau e terceira do segundo grau apresentavam perdas auditivas maiores que 25 dB (25). A maioria destas crianças, entretanto, apresentava estas perdas em um único ouvido. As mais baixas taxas de perda auditiva encontram-se na população com idades entre os 17 e 44 anos. A surdez induzida pelo ruído e, principalmente, a presbiacusia encarregam-se de elevar estas taxas progressivamente até o impressionante número de 30% em pacientes acima dos 75 anos com perdas de tal magnitude que afetam diretamente a sua capacidade de comunicação

(23).

### **Surdez: classificação**

As perdas auditivas são sempre definidas em termos absolutos a partir de um limiar preestabelecido (25 dB NPS). Quando os limiares situam-se acima deste patamar (independentemente da frequência testada) eles serão expressos em termos numéricos simples (35, 45, 60 dB) ou subclassificados de acordo com faixas de audibilidade (perdas leves, moderadas, severas e profundas) (26).

Quanto à origem, as perdas podem ser classificadas em condutivas (quando a causa do problema está localizada no canal auditivo ou na orelha média – tampão de cerume, otites médias, perfurações timpânicas), sensorio – neurais (problemas na orelha interna – coclear – ou ao longo via auditiva – retrococlear – caxumba, meningite, tumores) e mistas (26).

As perdas auditivas sensorio-neurais dificilmente afetam todas as frequências do espectro auditivo (125 Hz a 8 KHz) de uma maneira uniforme. Assim, dependendo da etiologia da perda auditiva, o audiograma correspondente poderá ter uma configuração peculiar. Desta forma, são características as quedas nas frequências agudas da presbiacusia ou ototoxicidade, nos graves na doença de Menière, nas frequências médias nas síndromes auto-imunes e nos entalhes em 4 ou 6 KHz típicos dos traumas acústicos (16). É óbvio que, dependendo do grau, tipo e configuração da perda auditiva o indivíduo enfrentará dificuldades crescentes na sua capacidade de comunicação. A onipresença de zumbidos, nos casos mais severos, só vem a piorar esta situação. Neste sentido, costumamos comentar que a surdez representa um infortúnio de dupla perversidade, pois ao mesmo tempo em que retira do indivíduo o contato com os sons ambientais (via de regra prazerosos), impõe-lhe o zumbido, que se trata de um ruído intrínseco, contínuo e, não raramente, desesperador. Esta situação, ao se agravar, pode fazer com que o deficiente auditivo se desestabilize social e psicologicamente e mergulhe em um processo de isolamento progressivo. Este isolamento, por sua vez, pode deflagrar tendências depressivas ou aprofundar uma crise de depressão preexistente

culminando em um legítimo “auto-exílio” ou ostracismo social.

## **Perdas auditivas x deficiências auditivas**

Nos parágrafos anteriores pudemos observar que a definição de perda auditiva é *muito objetiva e praticamente aritmética* (26). O conceito de deficiência auditiva é mais amplo, subjetivo e complexo que o da perda, uma vez que leva em consideração uma série de critérios não exclusivamente físicos e biológicos para a sua definição. Dentre eles, o modelo de inserção do indivíduo na sociedade talvez seja o mais importante. Por exemplo, uma perda auditiva isolada em 4 kHz não acompanhada por acúfenos talvez não represente uma deficiência maior para um trabalhador braçal de uma ferrovia, mas, sem dúvida alguma, é uma deficiência maiúscula para um afinador de violinos. Em resumo, todas as deficiências auditivas envolvem algum grau de perda auditiva, mas o oposto não é sempre verdadeiro: nem toda a perda auditiva efetivamente carrega consigo uma deficiência flagrante em um dado momento profissional e pessoal do indivíduo (26).

Em algumas situações, é muito difícil de se estabelecer os limites precisos entre os conceitos de perda e de deficiência auditiva. Na verdade, esta discussão transcende a esfera da audiologia, podendo ser extrapolada para todas as áreas da Medicina, atingindo o seu clímax na saúde pública, com tremendas implicações médico-legais. Em 1980, a Organização Mundial da Saúde (OMS) propôs uma classificação buscando definir graus de limitação impostos por uma determinada enfermidade, empregando um sistema de quatro estágios: doença/desordem, deficiência, incapacitação e *handicap* (27).

Em 1997, esta classificação foi reformulada e aperfeiçoada com o objetivo de transferir a ênfase anteriormente dada à moléstia para o indivíduo ou, em outras palavras, da doença para o doente. Nesta nova abordagem, o grau de limitação é avaliado analisando-se o indivíduo e a situação por ele enfrentada em três frentes: a) a sua nova condição (deficiência). Neste contexto deve-se considerar os termos perda e deficiência como sinônimos, ao contrário do discutido no primeiro

parágrafo desta seção; b) o impacto desta nova condição nos seus afazeres pessoais (atividade) e (c) o impacto nas suas relações interpessoais (participação). O tripé deficiência, atividade e participação corresponde respectivamente a várias funções interrelacionadas verificadas em nível corporal, pessoal e social (28). Assim, por deficiência entende-se a perda ou comprometimento de uma determinada função e/ou de uma estrutura anatômica. No contexto audiológico, a deficiência implicaria simplesmente em um desvio (para pior) do padrão de normalidade dos limiares tonais.

A atividade refere-se à natureza e à extensão do dano causado por este desvio no universo pessoal do indivíduo, ou, partindo-se da condição normal, grau de dificuldade que ele experimenta no cumprimento das suas atividades diárias, tais como comunicar-se apropriadamente ou manter uma performance satisfatória no seu trabalho.

Já a participação refere-se ao impacto desta nova condição na habilidade do indivíduo de executar uma tarefa coletiva. No caso da audição, necessariamente terá de levar em conta a repercussão deste problema no seu ambiente familiar e da sua comunidade. Inclui-se aqui o recolhimento social auto-imposto pelo indivíduo ensurdecido mesmo dentro do seu nicho (mais) familiar (28).

A doença/desordem, o grau de deficiência e as conseqüências em termos das atividades e participação inter-relacionam-se, sendo fortemente influenciadas por fatores contextuais e pessoais. Assim, a etiologia, a forma de início e a progressão de uma perda auditiva podem variar significativamente e, desta maneira, modular o grau de dificuldade e/ou restrição imposto ao cotidiano do deficiente auditivo. O contexto em que este deficiente está inserido talvez seja ainda mais importante neste sentido. Características ambientais e pessoais (como variáveis demográficas: idade, sexo, ocupação, etc.) somam-se a outras capacidades mentais e físicas para comporem a estrutura individual que poderá ser parcial ou completamente modificada por intercorrências positivas ou negativas. Por exemplo, uma perda auditiva pré-lingual certamente trará danos à aquisição da linguagem (atividades), e à colocação educacional (participação). Já o impacto de uma

mesma perda pós-lingual (em termos quantitativos) pode ser qualitativamente diferente entre um jovem empresário que subitamente perde a audição e um idoso aposentado que progressivamente desenvolve um processo de presbiacusia (29).

### Surdo x ensurdecido

Como está claramente ilustrado na tabela 1, a magnitude de uma perda auditiva é diretamente proporcional à conseqüente repercussão negativa no desenvolvimento da linguagem de um indivíduo. Por outro lado, este impacto correlaciona-se estreitamente com o momento em que esta perda se estabeleceu. Assim, podemos dividir as perdas auditivas em pré-natais e pós-natais. As pós-natais, por sua vez, subdividem-se em pré-linguais e pós-linguais (anterior ou posteriormente ao desenvolvimento da linguagem) (26).

Neste sentido, podemos reunir as perdas auditivas pré-natais e pós-natais pré-linguais em um grupo único e extremamente importante. Sabe-se que, durante o desenvolvimento do sistema nervoso, todos os sistemas sensoriais, especialmente as vias nervosas, maturam ao mesmo tempo que o sistema motor e os processos mentais. Desta maneira, se existe uma deficiência auditiva não corrigida na fase de maturação, ocorrerão alterações que dificilmente serão corrigidas mais tarde.

Vários estudos referentes ao desenvolvimento da linguagem infantil têm demonstrado a existência de mudanças

progressivas nas habilidades lingüísticas das crianças entre o 1º e 8º anos de vida. Estas alterações não se limitam à pura e simples crescente acumulação de habilidades, mas a variações nos padrões de como esta linguagem é percebida através do tempo e dos estímulos auditivos concomitantes (23-25,29).

Como bem ilustrado na tabela 2, o desenvolvimento da fala e habilidades lingüísticas de uma criança pode ser grosseiramente dividido em quatro períodos ou estágios, cada qual com uma série de características e aquisições próprias. O completo preenchimento dos objetivos de todos estes estágios é cumulativo e está intrinsecamente relacionado à capacidade da criança de perceber e elaborar informações acústicas cada vez mais complexas e claras. Sendo assim, qualquer distorção persistente verificada nas aferências auditivas (mesmos nas mais brandas, decorrentes de problemas no aparato condutor do som) carrega consigo o potencial de alterar o "banco de dados" sobre o qual se constróem os primórdios do desenvolvimento lingüístico e, assim, modular negativamente o desenvolvimento da linguagem oral a curto prazo. O impacto desta interferência obviamente será influenciada pela magnitude da perda auditiva e pelo momento da vida em que ela se estabeleceu. Neste sentido a literatura sobejamente relata os efeitos deletérios sobre a linguagem causados pelas perdas auditivas que incidem no período pré-lingual (23-25,29).

Estas perdas, como referimos anteriormente, não precisam ser acentuadas,

**Tabela 1.** Classificação das perdas auditivas x graus de incapacitação<sup>a</sup>

Nível auditivo em decibéis	Classe	Grau de incapacitação	Mais de (Db)	Menos de (Db)	Habilidade lingüística
25	A	Não significativo	-	25	Plena
40	B	Leve	25	40	Discreta com sons baixos
55	C	Moderado	40	55	Dificuldades com a fala normal
70	D	Intenso	55	70	Dificuldades com sons altos
90	E	Severo	70	90	Entende gritos ou sons amplificados
+ 90	F	Profundo	90	-	Não ouve mesmo sons amplificados

<sup>a</sup> Comitê de Audição e Equilíbrio da Academia Americana de Otorrinolaringologia, 1996.

**Tabela 2.** Estágios no desenvolvimento e processamento da linguagem oral

Nascimento a 1 ano	Habilidade progressiva de discriminar sons da fala Aumento da habilidade de discriminar som em contextos mais elaborados
1 a 4 anos	Aumento do vocabulário Melhora na articulação
4 a 6 anos	Habilidade de rimar palavras Habilidade de reconstruir palavras segmentadas Estabelecimento de regras morfofonológicas
6 a 8 anos	Habilidade de segmentar palavras Habilidade de articular perfeitamente todas as seqüências da fala

uma vez que mesmo a surdez condutiva que se associa aos quadros de otite média serosa, quando sustentada, conduz a desvios de rota contraproducentes na evolução da linguagem e do aprendizado global da criança. Estes efeitos, que não parecem drásticos em um primeiro momento (pela manutenção da capacidade articulatória), tornam-se flagrantes quando estas crianças são objetos de testes formais. Nestas situações revelam-se atrasos no desenvolvimento das habilidades expressivas que repercutem tanto na extensão do desenvolvimento do vocabulário como na complexidade da sintaxe (23-25,29).

A pessoa ensurdecida, por sua vez, desenvolve alterações muito importantes e marcadas na esfera psicológica, já que toda a sua dinâmica de comunicação já estava estabelecida. Ressaltem-se, neste ponto, as crianças ensurdecidas precocemente. Se, por uma parte, tal acontecimento ocorreu antes da aquisição da linguagem (pré-linguais), ela se comportará exatamente da mesma maneira que a criança natisurda. Por outro lado, se o ensurdecimento aconteceu em época na qual as aquisições lingüísticas não estavam ainda completas, certamente haverá retrocessos e, em pouco tempo, toda a linguagem cairá no esquecimento em conseqüência da falta de continuidade de estimulação (16). Todavia, se esse acometimento acontece na idade adulta (pós-linguais) as alterações psicológicas atingem proporções consideráveis, que são enfrentadas de acordo com a personalidade individual.

*Quando os nossos ouvidos passaram quase 19 anos empenhados em trazer-nos o mundo do som, a ausência abrupta dessa parte da consciência é tão espantosa, tão desnorteante e tão apavorante que não é possível resumi-la nessa única palavra: surda. Fui dormir em um mundo sólido, cheio de som e acordei num silêncio tão amortecido e arrasador quanto a neve profunda do campo.*  
Mary H. Heiner

Dessas palavras de Mary H. Heiner, que foi presidente do Centro de Audição e de Dicção de Cleveland, EUA, destaca-se a importância do primeiro nível de audição que, segundo Glorig, é o dos chamados ruídos de fundo e que, normalmente, não produzem reação no indivíduo, mas que, quando extintos, dão-lhe uma sensação de ausência de vida (16).

### **Impacto psicossocial da surdez: enfoque histórico**

Para termos uma idéia dos potenciais problemas a serem enfrentados pela criança portadora de deficiência auditiva e entender as possíveis repercussões no futuro intelectual e afetivo desta criança podemos nos reportar a Arthur Boothroyd (30) que enumera 10 questões principais:

- Problema perceptual: a criança não consegue identificar objetos e eventos pelos sons que produzem.
- Problemas de fala: as crianças não aprendem a conexão entre os

- movimentos, seus mecanismos de fala e os sons resultantes. Conseqüentemente, não adquirem controle da fala.
- Problemas de comunicação: não conseguem expressar pensamentos para outras pessoas, exceto por gestos ou atos concretos; não conseguem entender o que outras pessoas dizem e não conseguem participar das trocas de conversação.
  - Problemas cognitivos: crianças com linguagem têm acesso ao seu mundo através da mente de outras pessoas por intermédio de idéias abstratas e informações sobre tempos e lugares distantes. Crianças sem linguagem aprendem sobre seu mundo apenas o concreto, o aqui e agora.
  - Problemas sociais: crianças com deficiência auditiva têm dificuldades em desenvolver comportamentos adequados para com as outras pessoas. Quando pequenos, não escutam a voz que indica um estado emocional ou sinais que indiquem a presença e atitude dos pais. Mais tarde não conseguem entender as regras sociais explicadas.
  - Problemas emocionais: incapazes de satisfazer suas necessidades com a linguagem falada, muitas vezes se tornam confusas e desenvolvem uma auto-imagem pobre.
  - Problemas educacionais: crianças sem linguagem obtêm um benefício mínimo das experiências educacionais.
  - Problema intelectual: estas crianças serão deficientes em conhecimentos gerais e competência para a linguagem, aspectos incluídos em uma ampla definição de inteligência.
  - Problema vocacional: tendo falhas na habilidade verbal, conhecimentos gerais, treino acadêmico e habilidades sociais, as crianças com deficiência auditiva alcançarão a idade adulta com possibilidades severamente limitadas no espaço de trabalho.

Como se não bastasse, à medida que a criança cresce, podem aparecer comprometimentos de todas estas esferas, ressaltando-se aspectos psicológicos

complicados pela angústia familiar de possuir um filho surdo. Regra geral, os pais procuram dissimular frente aos circunstantes a deficiência do filho, favorecendo, assim, o desenvolvimento de uma atitude anti-social que, certamente, mais tarde levará a criança a se afastar do convívio de pessoas normo-ouvintes. Desse modo, cria-se um círculo vicioso, no qual o surdo revida o ultraje tornando-se intratável, justificando, assim, uma das leis de Bergson: *A insocialibilidade somada à insensibilidade do espectador propicia o clima essencial ao ridículo*. Entretanto, o contrário é que seria de se esperar, pois, como o próprio Bergson observa, *basta que tapemos os ouvidos ao som da música, num salão onde se dança, para que os dançarinos logo nos pareçam ridículo* (16).

Esta mútua agressão conduz a uma atitude bilateral de segregação, pela qual o surdo rejeita a sociedade e esta, por sua vez, rejeita o surdo.

As repercussões da flagrante indisposição surdo/sociedade são seculares e podem ser detectadas através de uma verificação atenta da história, senão vejamos:

- Os normo-ouvintes na antigüidade greco-romana consideravam que, para fins legais, tanto os surdos como os deficientes mentais não eram seres humanos competentes. Esta conclusão decorria do pressuposto de que o pensamento não podia se desenvolver sem uma linguagem estruturada e que esta dependia da existência da fala. Uma vez que a fala não se desenvolvia sem a audição, quem não ouvia, não falava e não pensava, não podendo receber ensinamentos e, portanto, aprender (31).
- Aristóteles e, posteriormente, Plínio, o Velho, relacionaram a surdez congênita com a mudez sem, contudo, chegarem a defini-la. O próprio Aristóteles era de opinião de que o surdo era menos capaz de se instruir do que o cego.
- No século VI A.C., a lei Mosaica do Código da Felicidade exortava as pessoas a não castigarem os surdos, já que se acreditava que a surdez era um desejo do Senhor e, por si só, já se constituía num castigo. Quatro séculos depois (II a.C.), os rabinos

do Talmud classificavam os surdos junto aos deficientes mentais e crianças (3).

- Jeremias, que é considerado o mais minucioso dos profetas, nem sequer considerou o problema dos surdos.
- Código Justiniano (século VI d.C.) excluía o surdo e o deficiente mental dos direitos e obrigações dos cidadãos, embora fizessem a distinção entre os surdos pré e pós-linguais. Não proibia o casamento dos surdos, mas negava-lhes o direito da primogenitura.
- Também a Igreja Cristã olhava com desdém as capacidades intelectuais dos surdos, embora permitisse o casamento em cerimônia realizada na linguagem dos sinais (16).

Como se observa, desde tempos imemoriais o surdo é tomado erroneamente como um ser de intelectualidade inferior e, por isso, via alterados os seus direitos de cidadão.

O primeiro sinal de mudança dessa conceituação foi dado pelo bispo John, de York, no século VII d.C., que conseguiu ensinar um jovem surdo a falar inteligivelmente, conquanto o fato tivesse sido tomado como milagre. A partir da segunda metade da idade média é que, realmente, esta situação começou a se transformar, graças ao trabalho de Girolamo Cardano, que propunha um ensino especial para os surdos. Estas idéias ganharam impulso, em parte, em virtude da liberação das forças humanísticas da Renascença (16).

Em 1555, Ponce de Leon (apoiado pelos interesses das famílias nobres de que seus descendentes surdos pudessem ter acesso ao direito de herança) iniciou a educação oral a crianças surdas em um convento em Valladolid, na Espanha, ensinando-as a falar, ler e escrever. Em 1620, Juan Pablo Bonet aproveitou-se da testemunha viva de alguns nobres surdos (da família Velasco) que haviam sido alunos de Ponce de León para tentar reproduzir o seu método. Publica um livro neste mesmo ano, no qual se apresenta como o inventor da arte de ensinar o surdo a falar (31).

A partir de então, a discriminação sofrida pelos deficientes auditivos foi sendo progressivamente substituída pela compreensão e o respeito graças aos esforços

e às conquistas de educadores, familiares e, principalmente, da própria comunidade surda. Neste sentido, o magnífico trabalho desenvolvido por alguns deficientes auditivos colaboraram decisivamente no resgate da dignidade pessoal e profissional do surdo. Inscrevem-se nesta relação personagens da grandeza de Thomas Alva Edison, Francisco José Goya e Lucientes, Vincent Van Gogh, Jonathan Swift, Camilo Castelo Branco, Gabriel Urbain Fauré, Bedrich Smetana e, talvez o maior de todos, Ludwig van Beethoven. Estes gênios da ciência, das artes plásticas, das letras e da música aliam-se a outros deficientes para provar que o esforço, a obstinação e, principalmente, o talento são valores que habitam patamares muito mais elevados do que o preconceito.

A batalha travada pelos deficientes físicos contra a discriminação e o preconceito tem acumulado uma série de vitórias, porém está longe de estar completamente ganha. Resquícios de uma lógica subvertida e perversa ainda hoje atormentam a vida destes seres humanos, criando-lhes dificuldades e negando-lhes direitos fundamentais:

*Revoltado e perplexo, li nas instruções para preenchimento da declaração de ajuste do imposto de renda, pessoa física 1993, nas páginas 6 e 17, que os surdos-mudos são considerados incapazes para fazer a declaração do imposto, ao lado dos menores, loucos e os pródigos, assim declarados por sentença judicial (Código Civil Brasileiro, artigo quinto, inciso dois).*

*Rio Grande Reclama - Jornal Zero Hora, 18/11/1993.*

É, a luta continua...

**Agradecimentos.** Este trabalho é dedicado aos meus Mestres: Ivo Adolpho Kuhl, Israel Schermann, Aziz Lasmar, Nicanor Letti, Arnaldo Linden e Osvaldo Bruno Müller (*in memoriam*).

## Referências

1. Pontes P, Behlau M. Disfonias Funcionais. In: Costa SS, Cruz OLM, Oliveira JAA, editores. Otorrinolaringologia Princípios e Prática. 1a. ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 1994.
2. Dubois J, Mathee G, Guespin L, Marchese C,

- Marchese JB, Melvel JP. Dicionário de lingüística. 2a. ed. Rio de Janeiro: Cultrix; 1983.
3. Boone DR, Plante E. Comunicação humana e seus distúrbios. 2a. ed. Porto Alegre: Artes Médicas;1994.
  4. Kainz F. Psychologie der sprache. 2nd ed. Stuttgart: Enke; 1956.
  5. Luchsinger R, Arnold GE. Voice, speech and language. 2nd ed. Belmont: Wadsworth Publishing Company; 1965.
  6. Sheldon WH. The Varieties of Human Physique. 1st ed. New York: Harper; 1940.
  7. Meumann E. Die Entstehung der ersten wortbedeutungen beim kinde. Leipzig: Engelmann; 1908.
  8. Costa SS, Souza M, Silva DB. Anatomia comparada dos órgãos da audição e sua filogenia. RBM-ORL 1996;3(3):135-43.
  9. Webster D, Webster M. Comparative Vertebrate Morphology. New York: Academic Press Inc; 1984.
  10. Walker WF. Functional Anatomy of The Vertebrates. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders;1987.
  11. Kent GC. Comparative Anatomy of the Vertebrate. 1st ed. Saint Louis: CV Mosby Co.;1974.
  12. Romer AS, Parsons TS. Anatomia Comparada dos Vertebrados. 1a. ed. São Paulo: Ed. Atheneu;1985.
  13. Strickberger MW. Evolution. St. Louis: Jones and Bartlett Publishers; 1989.
  14. Oliveira JAA, Oliveira MFO. Circuito eletroacústico da comunicação humana. In: Costa SS, Cruz OLM, Oliveira JAA, editores. Otorrinolaringologia Princípios e Prática. 1a. ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 1994
  15. Frai TJ. Avaliação da audição. Clin Otorrinol Norte Am 1981;28(4):787-92.
  16. Lazmar A, Cruz AC, Navega RAB. Temas de Audiologia I. São Paulo: Pfizer SA; 1983.
  17. Sousa LCA, Piza MRT, Costa SS, Andrade MJ, Jaeger WL. Surdez Infantil: Diagnóstico Precoce e Casuística da Fundação Paparella. Rev Bras Otorrinol 1996;62(1):9-14.
  18. ASHA (American Speech-Language-Hearing Association) Scope of practice in audiology. ASHA 1996;38(suppl 16): 12-5.
  19. National Institute on Deafness and Other Communication Disorders. In: Communication facts. Rockville: American Speech-Language-Hearing Association, 1996).
  20. ASHA (American Speech-Language-Hearing Association). Hearing loss: terminology and classification. ASHA 1998; Suppl 40:22-3.
  21. Brechtelsbauer DA. Adult hearing loss. Prim Care 1990;17:249-66.
  22. Dickenson B. Listen up-while you still can. Hear Rev 1998;5:67.
  23. Alpiner JG, McCarthy PA, editors. Rehabilitative Audiology: children and adults. 3rd edition. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2000.
  24. Gerkin JP, Nothorn JL. New technology in infant hearing screening. Otolaryngol Clin North Am 1989;22:75-87.
  25. Boyle JP, Hull RH. Eletromyographic responses in infants after auditory stimulation. Percept Mot Skills 1976;42:721-2.
  26. Cruz OLM, Alvarenga EHL, Costa SS. Doenças infecciosas da orelha interna 1999. In: Cruz OLM, Costa SS, editores. Otologia: princípios e prática. 1a. ed. Rio de Janeiro: Revinter; 1999.
  27. World Health Organization. International classification of impairments, disabilities and handicaps: a manual of classification relating to the consequence of disease. Geneva: World Health Organization, 1980.
  28. World Health Organization. International classification of impairments, disabilities and handicaps-2: a manual of dimensions of disablement and functioning (beta 1 draft for field trials). Geneva: World Health Organization; 1997.
  29. Garstecki DC, Erler SF. Hearing care providers and individuals with impaired hearing: continuing and new relationships in the new millennium. In: Alpiner JG, McCarthy PA, editors. Rehabilitative audiology children and adults. 3rd edition. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2000.
  30. Boothray A. Hearing impairment in young children. 1st ed. Englewood Cliffs: Prentice Hall Inc; 1982.
  31. Moura MC, Lodi ACB, Harrison KMP. História e educação: o surdo, a oralidade e o uso dos sinais. In: Lopes Filho O, editor. Tratado de Fonoaudiologia. 1a. ed. São Paulo: Roca; 1997.

## Patologia ossicular na otite média crônica: implicações clínicas

Sady S. da Costa<sup>1</sup>, Maurício S. Miura<sup>2</sup>  
Mariana M. Smith<sup>2</sup>, Cristiano Ruschel<sup>2</sup>

*OBJETIVO: Comparar a presença de alterações ossiculares na otite média crônica em pacientes com membrana timpânica íntegra e com tímpano perfurado.*

*MATERIAIS E MÉTODOS: Este estudo foi baseado em uma análise histológica através de microscopia ótica. De um grupo de 1.382 ossos temporais humanos, 144 foram escolhidos por apresentarem alterações teciduais compatíveis com otite média crônica. Estes ossos foram retirados de 96 indivíduos, 55 do sexo masculino e 41 do sexo feminino, com idades que variavam de 10 meses a 88 anos. Apenas 28 apresentavam a membrana timpânica perfurada, enquanto 116 ossos temporais humanos a tinham íntegra.*

*RESULTADOS: A análise dos ossos temporais humanos apontou como os achados mais comuns o tecido de granulação, as alterações ossiculares, a timpanosclerose, a perfuração timpânica, o granuloma de colesterol e o colesteatoma. O perfil das alterações encontradas neste estudo mostram a bigorna como o ossículo mais atingido, seguido pelo estribo e pelo martelo.*

*CONCLUSÕES: A análise comparativa dos ossos temporais com e sem perfurações da membrana timpânica indicaram que os grupos eram similares em relação à patologia ossicular.*

*Unitermos: Otite média crônica; patologia ossicular; timpanotomia exploradora.*

### **Ossicular pathology in chronic otitis media: Clinical implications**

*OBJECTIVE: To compare the presence of ossicular pathologies in chronic otitis media in patients with perforated and those with and without tympanic membranes.*

*MATERIALS AND METHODS: This study was based on histological analysis through optic microscopy. Out of 1.382 human temporal bones, we selected 144 that presented with tissue alterations compatible with chronic otitis media. These bones were collected from 96 individuals, 55 male and 41 female, aged from 10 to 88 years. Only 28 had perforated tympanic membranes.*

*RESULTS: The analysis of the temporal bones indicated as the most common findings granulation tissue, ossicular alterations, tympanosclerosis, tympanic perforation, and cholesterol granuloma and cholesteatoma. The alterations found in this study revealed*

---

<sup>1</sup> Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul; Divisão de Otologia, Universidade Luterana do Brasil; Pesquisador Afiliado, International Hearing Foundation, EUA.

<sup>2</sup> Doutorando, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Correspondência: Maurício Schreiner Miura, Rua Anita Garibaldi 217/802, CEP 91450-001, Porto Alegre, RS, Brasil. E-mail: mmiura@voyager.com.br

*that the anvil is the most commonly affected ossicle, followed by the stapes and the malleus.*

*CONCLUSIONS: The comparative analysis of perforated and non-perforated human temporal bones indicated that the two groups were similar regarding ossicular pathology.*

*Key-words: Chronic otitis media; ossicular pathology; exploratory tympanotomy.*

Revista HCPA 1999;19(2):167-76

## Introdução

A otite média crônica (OMC) é definida histopatologicamente como um processo inflamatório da orelha média associado a alterações teciduais irreversíveis. Estas alterações, que podem variar quantitativamente (focais ou generalizadas, isoladas ou em associações) e qualitativamente (graus de atividade e agressividade), são pontualmente resumidas em seis grandes grupos:

- perfuração da membrana timpânica (MT)
- tecido de granulação
- alterações ossiculares
- colesteatoma
- granuloma de colesterol
- timpanosclerose (1)

Os subprodutos clínicos mais relevantes da OMC não-complicada são a otorrêia (purulenta, muco-purulenta ou pio-sangüinolenta) e a perda auditiva funcional, reversível ou não, que este processo quase sempre carrega consigo (2).

Analisando de forma mais minuciosa este último aspecto, a perda auditiva associada à otite média pode surgir precoce ou tardiamente durante o processo, variando consideravelmente em relação ao tipo e ao grau. Quanto ao tipo, as perdas podem ser condutivas, sensorio-neurais ou mistas. Quanto ao grau, dependendo da agressividade e extensão do processo patológico, elas podem variar desde perdas leves, moderadas (normalmente associadas ao tipo condutivo) até graus extremos com perdas severas e profundas (sensorio-neurais).

Os mecanismos envolvidos nas perdas auditivas sensorio-neurais têm sido explicados com base no comportamento biológico das

janelas redonda – principalmente – e oval durante os processos inflamatórios da fenda auditiva. Neste sentido, elas poderiam se comportar como verdadeiras portas de entrada para que toxinas procedentes da orelha média cheguem à orelha interna, configurando uma legítima interação entre estes dois compartimentos (3). Vários estudos demonstram a associação da otite média crônica a danos cocleares, novamente apontando para a janela redonda como a estrutura responsável pela transmissão do processo patológico ao labirinto (4).

Já as perdas condutivas relacionadas à OMC incluem uma série de alterações do sistema timpanossicular (tabela 1). Em relação à membrana timpânica, as perdas de substância (perfurações), a atrofia (e a conseqüente retração) e o aumento da sua rigidez (por placas de timpanosclerose) concorrem como as maiores causas para a perda auditiva. A cadeia ossicular, por sua vez, pode ser comprometida por erosão ossicular (com a conseqüente interrupção da cadeia) e fixação ossicular devida à timpanosclerose, osteoneogênese e/ou fibrose. Finalmente, os efeitos de massa na luz da fenda auditiva (líquido, granuloma de colesterol, colesteatoma e tecido de granulação) podem, além de potencialmente lesar os ossículos, comprometer a capacidade vibratória do sistema timpanossicular gerando, assim, perdas auditivas condutivas.

Tendo em vista o caráter eminentemente dinâmico da OMC, todas estas alterações podem apresentar-se isoladamente ou em diversas combinações na orelha média. Como exemplo, os processos de atrofia e retração do quadrante pósterio-superior da membrana timpânica, via de regra, acompanham-se de erosões grosseiras da longa apófise da

**Tabela 1.** Mecanismos de lesão timpanoossicular

Membrana timpânica	Cadeia ossicular	Fenda auditiva
Perfuração	Erosão	Líquido
Atrofia	Fixação	Granuloma de colesterol
Enrijecimento		Colesteatoma
		Tecido de granulação

bigorna. As grandes perfurações, os colesteatomas e o tecido de granulação podem causar destruições ossiculares e, por conseguinte, danos auditivos significativos. Já os processos inflamatórios de longo prazo e pouco ativos da fenda auditiva não raramente evoluem como placas de timpanosclerose e/ou fibrose perioossicular (1).

Apesar da perfuração da membrana timpânica ser tradicionalmente referida como a marca registrada da OMC, vários estudos retrospectivos em ossos temporais humanos (OTH) e prospectivos em animais, têm demonstrado tecido patológico com alterações inflamatórias irreversíveis na orelha média independentemente deste achado (1, 2, 5-7). Apoiados em evidências como esta, Paparella et al. (4) cunharam o termo otite média crônica silenciosa, referindo-se a patologias da orelha média com progressão velada e mascarada paradoxalmente pela transparência de uma membrana timpânica intacta. Clinicamente, em uma análise retrospectiva de 250 timpanotomias exploradoras, executadas como parte do processo de investigação e tratamento de pacientes com hipoacusias condutivas a esclarecer, Paparella & Koutroupas (4) revelaram que alterações teciduais irreversíveis compatíveis com otite média crônica ou suas seqüelas aparentemente quiescentes e insuspeitas contabilizavam a causa mais comum deste sintoma.

Assim, parece claro que a integridade timpânica intacta não exclui a presença de uma série de outras alterações patológicas na orelha média com o potencial de deturpar a harmonia em que o sistema timpanoossicular opera.

O objetivo deste trabalho é estudar a patologia ossicular em ossos temporais humanos com otite média crônica e confrontar os achados verificados em ossos temporais

com tímpanos íntegros e perfurados.

## Materiais e métodos

Este estudo foi baseado em uma análise histológica através de microscopia óptica de ossos temporais humanos pertencentes ao Laboratório de Otopatologia da Universidade de Minnesota (E.U.A.). A comparação e correlação de achados histopatológicos em ossos temporais requer consistência e uniformidade na técnica de remoção, processamento, tratamento, corte e análise dos tecidos.

Os OTH são obtidos no momento da autópsia, após o pré-consentimento do próprio indivíduo ou guardião legal. O osso temporal é removido após craniotomia e retirado do encéfalo para que não haja nenhum sinal externo de desfiguramento do cadáver após a remoção. Rotineiramente, uma serra oscilatória com extremidade cortante cilíndrica (Strikers) é posicionada sobre a eminência arcuada e acionada em direção ao assoalho da fossa média com movimentos alternados, a fim de que se remova o OTH em bloco único, com uma forma cilíndrica (rolha de osso temporal). A artéria carótida interna é, então, identificada e ligada.

Após serem removidos, os ossos temporais são submetidos a um processo que envolve 11 etapas até que os cortes estejam prontos para serem examinados através da microscopia óptica.

Inicialmente, eles são preparados excisando-se qualquer tecido redundante que esteja aderido ao espécime. Posteriormente, eles são fixados em formalina tamponada a 10%; lavados em água corrente; desengordurados em uma série gradual de álcool; descalcificados em ácido tricloro-acético a 5%; neutralizados em sulfato de sódio a 5%;

desidratados em soluções de álcool absoluto e éter; embebidos em celoidina; endurecidos pela evaporação do éter e do álcool; e, por fim, seccionados com auxílio de um micrótomo a cada 20 microns. Uma a cada 10 seções é separada para ser corada em hematoxilina e eosina e montada sobre lâmina e lamínula. As demais são armazenadas em álcool a 80%.

O trabalho foi desenvolvido em três etapas:

- Em um primeiro momento, de um grupo de 1.382 OTH, 144 foram selecionados por apresentarem alterações teciduais irreversíveis compatíveis com OMC. Foram excluídos ossos temporais que eram procedentes de pacientes portadores de doenças sistêmicas comprometendo o osso temporal (linfomas, leucemias, etc.), assim como àqueles que haviam sofrido procedimentos cirúrgicos otológicos maiores.
- A seguir, todos os OTH incluídos neste estudo foram analisados, especificamente, quanto à patologia ossicular. As alterações ossiculares incluíram processos inflamatórios da cortical óssea (osteítes), da medula ossicular (osteomielite dos ossículos), erosões parciais, destruições ossiculares grosseiras e neoformação óssea (6).
- Em uma última etapa, os 144 OTH foram divididos em dois grupos: OMC com membrana timpânica íntegra e OMC com membrana timpânica perfurada.

A influência da integridade da membrana timpânica sobre a patologia ossicular neste trabalho foi estatisticamente controlada pelo teste do  $\chi^2$ , com um nível de significância estabelecido de 5%.

## Resultados

Foram selecionados 144 OTH por apresentarem alterações histopatológicas compatíveis com o diagnóstico de otite média crônica segundo as definições de Schuknecht (5). Estes OTH foram retirados de 96 indivíduos

com idades que variavam entre 10 meses e 88 anos. Destes, 55 eram do sexo masculino e 41, do sexo feminino.

Quando realizamos a análise microscópica de seções seriadas horizontais destes OTH, foi possível observar que os achados mais comuns, em ordem decrescente de frequência, eram o tecido de granulação, as alterações ossiculares, a timpanosclerose, a perfuração timpânica, o granuloma de colesterol e o colesteatoma (tabela 2). Além das alterações irreversíveis visualizadas, também foram registradas a presença de fluido, labirintite, hidropsia coclear, otosclerose e deiscências do nervo facial (tabela 3).

É importante salientar que, dos 144 OTH estudados, apenas 28 demonstravam membranas timpânicas com solução de continuidade (perfuradas) e, por conseguinte, 116 OTH apresentavam alterações teciduais concomitantes a membranas timpânicas íntegras. Em outras palavras, para cada OTH com otite média crônica e perfuração timpânica, havia cinco outros com tímpanos íntegros.

Conforme é possível observar na tabela 2, as alterações ossiculares foram encontradas em 91,6% dos ossos temporais. Estas alterações variavam desde simples erosões da cortical ossicular até destruições completas dos ossículos (figura 1).

Em relação aos ossículos atingidos pelo processo patológico em questão, a bigorna foi a mais envolvida por patologia (91% dos OTH), seguida pelo estribo (69,4%) e o martelo (54,2%) (tabela 4).

Do grupo de 132 OTH que mostravam alterações ossiculares, 105 pertenciam ao grupo de ossos com tímpanos íntegros (105/116) e 27 estavam associados a OTH com membranas timpânicas perfuradas (27/28), respectivamente 90,5% e 96,4 % dos OTH (tabela 4).

Observando a distribuição da patologia ossicular, encontramos diversas combinações. Entre os 105 OTH com membrana timpânica íntegra, em 43 casos observou-se alteração em todos os três ossículos; em 33 casos a bigorna e o estribo foram atingidos; observou-se alteração somente da bigorna em 16 orelhas; e alteração do martelo e da bigorna juntos em 12 orelhas. Entre os 27 OTH com membrana

**Tabela 2.** Alterações teciduais encontradas em 144 ossos temporais humanos

Alteração tecidual	Ossos temporais humanos (144)
Tecido de granulação	141 (97,9%)
Colesteatoma	15 (10,4%)
Granuloma de colesterol	20 (13,8%)
Timpanosclerose	35 (24,3%)
Alterações ósseas	132 (91,6%)

**Tabela 3.** Outros achados

	Absoluto	Freqüência
Fluido	129	85,6%
Labirintite <sup>a</sup>	24	16,7%
Hidropsia coclear	21	14,6%
Otosclerose	22	15,3%
Deiscência do facial	40	27,8%
Displasia de Mondini	7	4,9%
Hemorragia labiríntica	1	0,7%

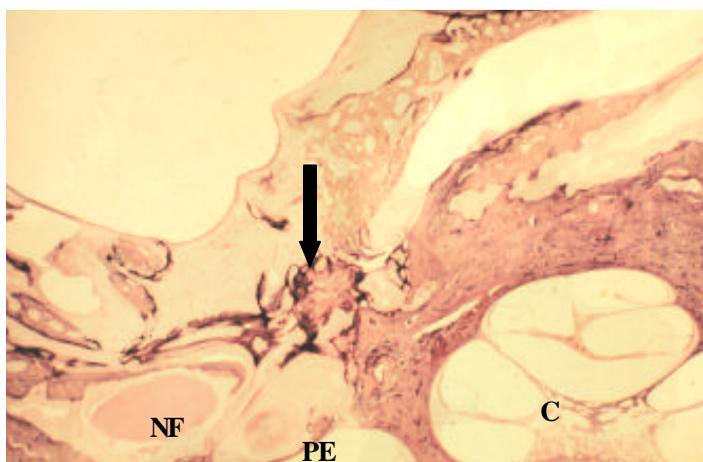
<sup>a</sup> 14 casos de labirintite serosa; cinco purulenta; três ossificante; duas fúngica.

timpânica perfurada, encontrou-se alteração de todos os ossículos juntos em 21 casos, alteração da bigorna e do estribo juntos em duas orelhas; o martelo e a bigorna foram atingidos em dois casos, e alteração apenas da bigorna foi encontrada em dois casos (tabela 5).

Surpreendentemente, a análise comparativa dos ossos temporais com e sem

perfurações da membrana timpânica indicaram que os grupos eram similares em relação à patologia ossicular, uma vez que estas alterações foram encontradas em ambos os grupos, não sendo as diferenças em freqüência estatisticamente significativas.

### Discussão



**Figura 1.** Corte axial de osso temporal humano mostrando patologia gossieira do mesotímpano com destruição da cadeia ossicular. NF (nervo facial), PE (platina do estribo), C (cóclea).

**Tabela 4.** Alterações ossiculares

	Membrana timpânica íntegra (116)	Membrana timpânica perfurada (28)
Total	105 (90,5%)	27 (96,4%)
Martelo	55 (47,4%)	23 (82,1%)
Bigorna	104 (89,6%)	27 (96,4%)
Estribo	77 (66,3%)	23 (82,1%)

O momento crucial no refinamento do aparelho auditivo ocorre quando as formas de vida nascidas na água passam a habitar o meio terrestre. Assim, as ondas sonoras antes captadas exclusivamente através da vibração no meio aquático devem vencer a resistência de um meio distinto, o aéreo, para serem percebidas. Em outras palavras, a existência de dois meios – aéreo e líquido – com duas impedâncias diferentes à propagação da onda sonora, remetia a um problema: a conseqüente perda auditiva inerente a todo este processo. Com o objetivo de resgatar esta perda (que situa-se em torno dos 30 dB) a orelha evolui, acrescentando à estrutura puramente sensorio-neural dos seres aquáticos dois novos componentes mecânicos. Estes componentes estão representados na orelha média sob a forma de um sistema hidráulico (captação de energia acústica na ampla superfície da membrana timpânica e a sua subseqüente concentração na platina do estribo 17 vezes menor) e de um sistema de alavancas entre o cabo do martelo e a longa apófise da bigorna. O ganho acústico total deste sistema foi calculado por Békésy em 22 vezes (ou 26 dB em limiares psico-acústicos), sendo o produto do efeito hidráulico (17:1) e o efeito de alavanca

ossicular (1.3) (8).

Na orelha afetada por doença supurativa, ambos os mecanismos podem estar severamente comprometidos advindo, deste comprometimento, danos auditivos variáveis. Assim, uma perfuração total da *pars tensa* timpânica trará consigo uma perda condutiva plana ao redor dos 30 dB pelo cancelamento do efeito hidráulico e pela eliminação da proteção acústica à janela redonda. Já nas perfurações menores, o grau da hipoacusia será diretamente proporcional ao seu tamanho e localização. Por exemplo, uma mesma perfuração de poucos milímetros quadrados trará maiores danos auditivos se situada no quadrante pósterio-inferior do que nos quadrantes anteriores uma vez que, na primeira hipótese, interfere na fisiologia da janela redonda. Curiosamente, a perda condutiva máxima (na ordem de 60dB ou uma perda de energia de 1 milhão de vezes) ocorrerá na presença de uma membrana timpânica íntegra porém associada à descontinuidade da cadeia ossicular. Esta situação extrema é devida à anulação de ambos os mecanismos – hidráulicos e mecânicos – e pelo fato de o som alcançar as janelas oval e redonda em uma mesma fase.

**Tabela 5.** Distribuição das alterações ossiculares

Ossículo	Ossos temporais		
	humanos (144)	Não-perfurado (105)	Perfurado (27)
Martelo isoladamente	0 (0%)	0	0
Bigorna isoladamente	18 (12,5%)	16	2
Estribo isoladamente	1 (0,7%)	1	0
Martelo + bigorna	14 (9,7%)	12	2
Bigorna + estribo	35 (24,3%)	33	2
Martelo + estribo	0 (0%)	0	0
Martelo + bigorna + estribo	64 (44,4%)	43	21

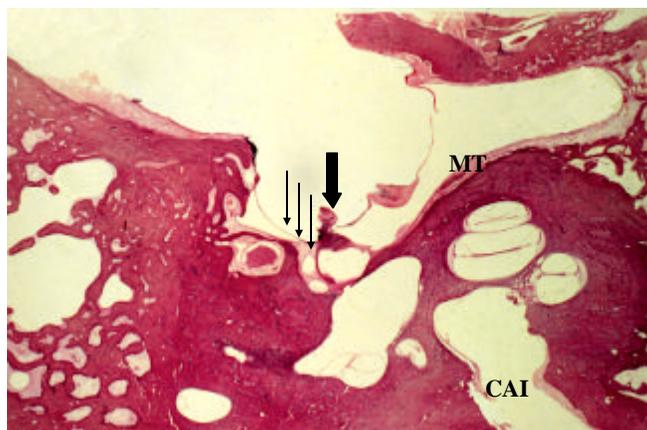
(8)

No presente estudo, as alterações ossiculares foram encontradas em 91,6% dos OTH estudados. Estas ocorreram exclusivamente no mesotímpano e no epitímpano, sendo a bigorna o ossículo mais atingido por patologia, seguida do estribo e do martelo. Este fato talvez seja devido à massa incudal, a sua medula óssea proeminente e, principalmente, a exposição e fragilidade da longa apófise e do seu processo lenticular (figura 2). Estes fatores atuando sinergicamente tornariam este ossículo mais vulnerável a agressões extrínsecas e a processos de osteomielite. Tós (9), revisando a patologia ossicular em 1.150 orelhas com otite média crônica, apontou a seqüência bigorna, estribo e martelo como a mais freqüentemente ofendida pelo processo inflamatório. Estes achados foram semelhantes aos relatados por Sade & Berco (10).

Neste trabalho, foram computadas alterações ossiculares maiores e menores; desde pequenas erosões da cortical ossicular até a completa destruição dos ossículos. As áreas de reabsorção óssea foram encontradas na periferia ossicular, a qual se apresentava dentada, e no interior do ossículo, sob forma de canais vasculares aberrantemente aumentados. Os defeitos da superfície óssea amiúde eram preenchidos por tecido de granulação. Quando comparamos nossos achados com estudos clínicos referentes às alterações ossiculares, os números ainda são

semelhantes. Austin (11) notou a interrupção da cadeia ossicular em 50% dos seus pacientes submetidos a timpanoplastias por otite média crônica. Tós (12) encontrou interrupção da cadeia ossicular em 50% das orelhas que foram à cirurgia secas e em 80% dos operados em presença de otorrêia. Sadé & Halevy (13), revisando seus casos de timpanoplastias e tímpano-mastoidectomias, observaram lesões da cadeia ossicular em 84% das orelhas com otite média crônica colesteatomatosa e em 83% das orelhas portadoras de otites médias crônicas não-colesteatomatosas. Devemos enfatizar que estes estudos, sendo eminentemente clínicos, classificaram as patologias ossiculares funcionalmente. Pequenas erosões na superfície ossicular provavelmente não eram contabilizadas. Sendo assim, só consideraram patológicos aqueles ossículos em descontinuidade, destruídos ou amputados.

Hoje acredita-se que os defeitos ossiculares sejam decorrentes de processos ativos de reabsorção óssea e não de necrose ossicular. Esta teoria pressupõe a presença e a participação de células vivas nos mecanismos de desmineralização, erosão e destruição do osso (9). Um osso simplesmente necrótico pode permanecer *in situ* por vários anos sem sofrer processos de reabsorção. Esta possibilidade é bem ilustrada nas técnicas de reconstrução de cadeia ossicular com uso de implantes de ossículos homólogos. Nestas situações, os ossículos mantêm-se intactos por



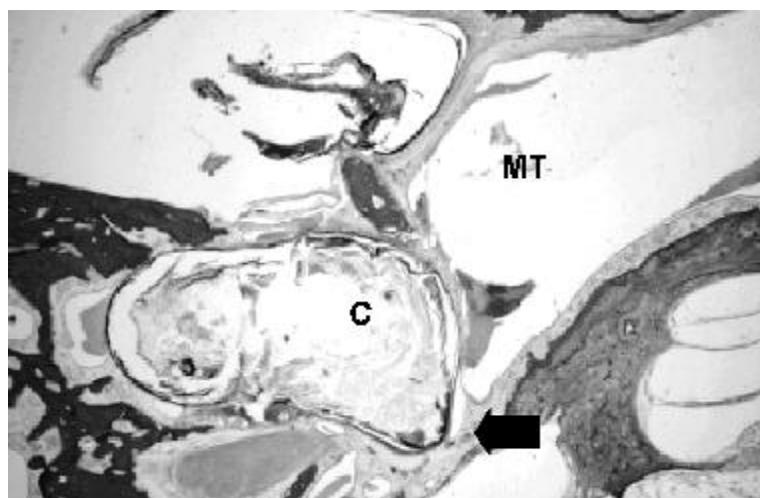
**Figura 2.** Corte axial de osso temporal humano mostrando retração da membrana timpânica (MT) (setas finas) com erosão do processo longo da bigorna (seta maior) e tímpano-estapedopexia. CAI (conduto auditivo interno).

longo prazo viabilizando a propagação do estímulo sonoro através da orelha média. O mecanismo através do qual ocorre reabsorção óssea na otite média crônica não é completamente entendido. Ruedi e Tumarkin (14) sugeriram que a reabsorção óssea seria devida à pressão exercida pelos colesteatomas sobre a superfície ossicular. Thomsen et al. (15) e Sadé & Berco (10) notaram que os ossículos erodidos estavam invariavelmente cercados por uma reação inflamatória e sugeriram que a inflamação fosse a causa da reabsorção ossicular. Tem sido demonstrado que o tecido de granulação adjacente aos ossículos é capaz de produzir uma variedade de enzimas e mediadores que aceleram a reabsorção ossicular. Estas incluem enzimas lisossômicas, colagenases e prostaglandinas (15,16). Entretanto, a célula dominante no processo da reabsorção óssea ainda guarda controvérsias. Enquanto alguns estudos revelam a presença de osteoclastos nas áreas de destruição óssea (17-19), outros apontam para as células mononucleares como responsáveis pelo quadro (15). Existem evidências de que os mastócitos teriam função nos mecanismos de reabsorção óssea, pois estas células aumentam em diversas patologias como, por exemplo, osteoporose, osteopenia generalizada e doença periodontal destrutiva crônica. É provável que através da heparina contida nos seus grânulos, esta potencialize os efeitos do hormônio da paratireóide, estimule a liberação de colagenases e a liberação de enzimas lisossômicas (15).

Na otite média crônica colesteatomatosa, a erosão óssea é muito mais severa do que a verificada na otite média crônica não-colesteatomatosa. A destruição parcial ou total dos ossículos é observada em cerca de 80% dos pacientes com colesteatoma, ao passo que na otite média crônica não colesteatomatosa há erosão da cadeia ossicular em 10 a 20% dos casos. A perda auditiva é diretamente proporcional à destruição óssea (8, 20). Surpreendentemente, algumas vezes, grandes colesteatomas envolvendo destruições ossiculares extensas não acarretam danos auditivos significativos. Nessas situações, a própria massa colesteatomatosa pode servir de elo de ligação entre o meio externo e os líquidos endococleares, sendo este fenômeno conhecido

como efeito columelar (figura 3). Os mecanismos que levam ao aumento na degradação óssea e invasão ainda estão em investigação (21). A partir da observação de células de colesteatoma aderidas ao tecido ósseo em reabsorção, Ruedi (22) propôs que a reabsorção óssea fosse causada por forças mecânicas da lesão em expansão. Estudos histopatológicos sugerem que a erosão óssea desenvolve-se independente da atividade dos osteoclastos, indicando o envolvimento de outros mecanismos (23). Alguns estudos patológicos (15,24), demonstraram que os queratinócitos produzem enzimas como colagenases e hidrolases, com ação na degradação do tecido ósseo. Na hipótese de reabsorção óssea por ação bioquímica foram incorporados, posteriormente, outros agentes, como o fator de necrose tumoral (TNF), interleucinas (IL-1) e prostaglandinas (PGE<sub>2</sub>), entre outros (23,25). Sudhoff et al. (26) investigaram a distribuição e expressão no mecanismo de reabsorção celular do fator de crescimento tumoral (TGF-alfa), fator de crescimento epitelial (EGF-R), e do oncogene c-myc em células epiteliais normais da orelha média e em colesteatomas. Estes fatores foram encontrados na matriz de colesteatomas, porém não em células normais. Estudos em epitélio de colesteatoma demonstraram níveis elevados de fator de necrose tumoral (TNF-alfa), enzimas não-lisossômicas calpaína I e II, fosfatase ácida, catepsina B e a lisozima leucil aminopeptidase, quando comparados com epitélio normal, de modo que todas participam de alguma forma do processo de reabsorção óssea associado ao colesteatoma (27). Sabe-se que a reabsorção óssea leva à liberação de Ca<sup>2+</sup>, havendo um aumento na migração e adesão dos queratinócitos, ampliando a superfície do colesteatoma em contato com tecido ósseo, potencializando a sua reabsorção, criando-se um ciclo vicioso que culmina em uma grande destruição óssea (25). Os nossos achados indicam que a frequência e a extensão do comprometimento ossicular estiveram muito mais relacionados a massas de tecido de granulação do que ao efeito osteolítico de matrizes colesteatomatosas.

Ao compararmos as orelhas em que a membrana timpânica encontrava-se íntegra (grupo I) com aqueles em que a membrana



**Figura 3.** Efeito columelar do colesteatoma (C) agindo como elo de ligação entre a membrana timpânica (MT) remanescente e a platina do estribo (seta).

timpânica estava perfurada (grupo II), ficamos surpresos com os resultados encontrados, porque a incidência de alterações ossiculares nos dois grupos foi semelhante em relação à frequência, aos locais de ocorrência e aos ossículos mais atingidos. Dos 144 OTH examinados, 132 mostravam alterações ossiculares e, destes, apenas 27 apresentavam membrana timpânica perfurada, ao passo que 105 encontravam-se intactas, alertando para o grande número de casos de otite média crônica que podem estar sendo sub-diagnosticados. Neste contexto, o diagnóstico correto somente poderá ser confirmado através de uma timpanotomia exploradora (28,29). Este procedimento mostra-se como uma ferramenta insubstituível na abordagem destes pacientes, uma vez que, como está claro neste trabalho, nem todas as alterações irreversíveis da orelha média apresentam-se de forma evidente. Assim a timpanotomia exploradora insere-se no arsenal propedêutico e terapêutico do otologista como um procedimento cirúrgico de pequeno porte, seguro e extremamente útil, pois permite a visualização direta da orelha média, revelando, confirmando e, freqüentemente, tratando as condições patológicas ali existentes. O conhecimento preciso da natureza e da extensão das lesões determinará, desta maneira, os passos cirúrgicos subseqüentes (28).

Nosso estudo indica claramente que a patologia ossicular pode ser subestimada quando usamos a definição convencional de

otite média crônica. Além disso, o clínico deve ter em mente que uma membrana timpânica intacta não exclui de modo algum a presença de alterações patológicas macroscópicas na orelha média, com ou sem repercussões na orelha interna. Talvez de posse destes conhecimentos passemos a investigar, compreender e trabalhar mais adequadamente alguns sintomas otológicos que pareçam, à primeira vista, obscuros e inexplicáveis. Em nossa opinião, negligenciar estes conceitos consistiria em um grande erro médico, sugerindo que estamos muito mais interessados em provocar ou selar perfurações sobre a membrana timpânica do que propriamente em diagnosticar e tratar condições patológicas da orelha média e/ou interna.

## Conclusões

O perfil das alterações ossiculares encontradas neste estudo mostra a bigorna como o ossículo mais atingido, seguido pelo estribo e pelo martelo. A comparação dos perfis histopatológicos do grupo de ossos temporais com otite média crônica e tímpanos íntegros e do grupo de ossos temporais com otite média crônica e tímpanos perfurados mostrou que as alterações ossiculares incidiram em ambos os grupos com uma diferença estatisticamente não-significativa. A presença de alterações irreversíveis em orelhas com tímpano íntegro indica a necessidade de timpanotomia exploradora para sua avaliação.

## Referências

1. Costa SS, Paparella MM, Schachern PA, Yoon TH. A clinical-pathological study: a preliminary report. *Rev Bras ORL* 1990;57:81-4.
2. Costa SS. Contribuição ao estudo da otite média crônica [dissertação]. Ribeirão Preto (SP): USP; 1991.
3. Goycoolea MV, Paparella MM, Carpenter AM. Oval and round window changes in otitis media. An experimental study in the cat. *Surg Forum* 1978;29:598-80.
4. Paparella MM. Current concepts in otitis media. *Henry Ford Hosp Med* 1983;31(1):30-6.
5. Schuknecht HF. The pathology of the ear. Cambridge: Harvard University; 1974.
6. Meyerhoff WL, Kim CG, Paparella MM. Pathology of chronic otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1978;87(6):749-61.
7. Meyerhoff WL. Pathology of chronic suppurative otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988;97(131):21-4.
8. Costa SS, Cruz OLM, Kluwe LHS, Smith MM. Timpanoplastias. In: Cruz OLM, Costa, SS, editores. *Otologia Clínica e Cirúrgica*. Revinter: Rio de Janeiro; 1999. P.245-70.
9. Tos M. Pathology of the ossicular chain in various chronic middle ear diseases. *J Laryngol Otol* 1979;93:769-80.
10. Sade J, Berco E. Bone destruction in chronic otitis media. A histopathological study. *J Laryngol Otol* 1974;88(5):413-22.
11. Austin DF. Ossicular reconstruction. *J Laryngol Otol* 1974;88(2):139-43.
12. Tos M, et al. The outset of chronic secretory otitis media: a histopathological study of the earliest stage. *Arch Otolaryngol* 1975;101(2):123-8.
13. Sade J, Halevy A. The aetiology of bone destruction in chronic otitis media. *J Laryngol Otol* 1974;88(2):139-43.
14. Ruedi L. Cholesteatosis of the attic. *J Laryng Otol* 1958;72:593.
15. Thompsen J, et al. Bone resorption in chronic otitis media. In: McCabe BF, Sade J, Abramson M, editors. *Cholesteatoma: first international conference*. Birmingham: Aescupulus Publishing Co.; 1977. p.136.
16. Abramson M, Huang CC. Localization of collagenase in human middle ear cholesteatoma. *Laryngoscope* 1977;87(5 Pt 1):771-91.
17. Schechter G. A review of cholesteatoma pathology. *Laryngoscopy* 1969;79:1907-20.
18. Chole RA. Cellular and subcellular events of bone resorption in human and experimental cholesteatoma: the role of osteoclasts. *Laryngoscope* 1984;94(1):76-95.
19. Lannigan FJ, O'Higgins P, Mcphie P. The cellular mechanism of ossicular erosion in chronic suppurative otitis media. *J Laryngol Otol* 1993;107(1):12-6.
20. Costa SS, Paparella MM, Schachern PA, et al. Temporal bone histopathology in chronically infected ears with intact and perforated tympanic membranes. *Laryngoscope* 1992;102:1229-36.
21. Costa SS, Paparella MM, Schachern PA, Yoon TH. Histopathology of chronic otitis media with perforated and non-perforated tympanic membrane. Apresentado no Midwinter Meeting of the Association for Research in Otolaryngology; Clearwater, Florida; 1989.
22. Ruedi L. Pathogenesis and surgical treatment of middle ear cholesteatoma. *Acta Otolaryngol* 1976;361:1-11.
23. Kurihara A, Tushima M, Yuasa R, Takasaka T. Bone destruction mechanisms in chronic otitis media with cholesteatoma: specific production by cholesteatoma tissue in culture of bone-resorbing activity attributable to interleukin-1 alpha. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991;100(12):989-98.
24. Abramson M, Asarch RG, Litton WB. Experimental aural cholesteatoma causing bone resorption. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1975;84:425-32.
25. Minotti AM, Kountakis SE, Leighton WR, Cabral FR. Effects of extracellular calcium on cholesteatoma migration and adhesion in vitro. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;115(5):458-63.
26. Sudhoff H, Borkowski G, Bujia J, Hildmann H. Immunohistochemische untersuchungen von mittelohrschleimhautresten im cholesteatom. *HNO* 1995;45(8):630-5.
27. Amar MS, Wishahi HF, Zakhary MM. Clinical and biochemical studies of bone destruction in cholesteatoma. *J Laryngol Otol* 1996;110(6):534-9.
28. Costa SS, Cruz OLM. Exploratory tympanotomy. *Oper Techn in Otolaryngol Head and Neck Surg* 1996;7:20-5.
29. Costa SS, Colli BO, Fonseca N, et al. Anatomia cirúrgica da artéria carótida intrapetrosa. *J Bras Neurocir* 1996;7:30-43.

## Sinusite fúngica: uma análise clínica em nosso meio

Elisabeth Araújo<sup>1</sup>, Fábio Anselmi<sup>2</sup>, Tiago L.L. Leiria<sup>3</sup>,  
Vinicius T. Richter<sup>3</sup>, Leonardo M. Pires<sup>3</sup>

*OBJETIVO: Relatar os achados microbiológicos, histopatológicos, radiológicos e endoscópicos associados às observações clínicas de pacientes portadores de sinusite fúngica.*

*MATERIAIS E MÉTODOS: Foi realizada uma análise prospectiva de 829 casos compatíveis com sinusopatia crônica. De acordo com os achados obtidos nos exames de tomografia computadorizada e endoscopia nasal, juntamente com as análises clínicas, laboratoriais, microbiológicas e histopatológicas, atentou-se para o diagnóstico de sinusite fúngica em 33 pacientes da série, os quais foram enquadrados dentro de uma das seguintes classificações: bola fúngica, sinusite fúngica alérgica, sinusite invasiva aguda (fulminante) ou sinusite indolente ou lentamente invasiva.*

*RESULTADOS: 18 pacientes apresentaram-se com bola fúngica, 13 com critérios para sinusite fúngica alérgica. Sinusite lentamente invasiva foi identificada em dois casos e não houve nenhuma ocorrência de sinusite fúngica fulminante. Cura clínica foi obtida em 24 pacientes. Houve recidiva da sinusite fúngica alérgica em quatro casos.*

*CONCLUSÕES: As várias formas de apresentação e de abordagem terapêutica da sinusite fúngica exigem, além do diagnóstico etiológico fúngico, a identificação do tipo de sinusite fúngica através da associação de endoscopia nasal, tomografia computadorizada, exame macroscópico da secreção, exame direto e cultura em meio adequado.*

*Unitermos: Sinusite crônica; sinusite fúngica; cirurgia endoscópica.*

### **Fungal sinusitis: a clinical analysis**

*OBJECTIVE: To report the microbiological, histopathological, radiological, and endoscopic findings associated with clinical observations in patients with fungal sinusitis.*

*MATERIALS AND METHODS: A prospective analysis of 829 cases compatible with chronic sinusitis was carried out. Diagnosis of fungal sinusitis was confirmed in 33 patients through computed tomography and nasal endoscopy associated with clinical, laboratorial, microbiological and histopathological findings. These patients were classified as having one of the following: fungus ball sinusitis, allergic fungal sinusitis,*

---

<sup>1</sup> Presidente, Sociedade Brasileira de Rinologia; Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Correspondência: Rua Ramiro Barcelos 910/403, CEP 90035-001, Porto Alegre, RS, Brasil. Fone: +55-51-311-6743.

<sup>2</sup> Acadêmico, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

<sup>3</sup> Acadêmico, Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre.

*acute invasive sinusitis or indolent or slowly invasive sinusitis.*

*RESULTS: 18 patients presented with fungus ball sinusitis, 13 matched the criteria for AFS and two for slowly invasive fungus sinusitis. There were no occurrences of fulminant fungal sinusitis. Clinical cure was obtained in 24 patients. Recidivation took place in four allergic fungal sinusitis patients.*

*CONCLUSIONS: Fungal sinusitis presents itself in many different ways and can be treated with a large variety of therapeutical techniques. Therefore it demands not only a diagnosis of the etiology of the fungus, but also the identification of the sort of sinusitis, through an association of nasal endoscopy, computed tomography, macroscopic examination of the secretion, direct exam, and culture in appropriate medium.*

*Key-words: Chronic sinusitis; fungal sinusitis; endoscopic surgery.*

Revista HCPA 1999;19(2):177-85

## Introdução

A sinusite encontra-se entre uma das mais freqüentes afecções do trato respiratório, sendo sua prevalência de aproximadamente 14% da população geral (1). Esta, quando de etiologia fúngica, é considerada rara. Entretanto, essa forma vem ganhando espaço, principalmente devido ao aumento do número de pacientes imunossuprimidos (aidéticos, transplantados, corticodependentes), assim como pela utilização indiscriminada de antibioticoterapias de amplo espectro.

A sinusite fúngica é uma doença complexa, possuindo diversos esquemas de classificação propostos. Fazemos menção àquele proposto por Saeed et al. (2) (tabela 1) que divide a sinusite fúngica em alérgica, bola fúngica ou micetoma, sinusite fúngica indolente e sinusite fúngica invasiva fulminante. Cada uma possui formas distintas de apresentação clínica, histopatologia e terapêutica. Os principais patógenos responsáveis pela sinusite fúngica são *Aspergillus sp.*, *Fusarium sp.*, *Candida sp.*, e *Alternatia sp.*, entre outros (3).

No presente estudo são relatados os achados clínico-patológicos, radiológicos, endoscópicos e microbiológicos de 33 pacientes com diagnóstico de sinusite fúngica.

## Pacientes e métodos

Foi realizada uma análise prospectiva de 829 casos com achados clínicos, endoscópicos, radiológicos e tomográficos

compatíveis com sinusopatia crônica, os quais foram submetidos a cirurgia endoscópica dos seios paranasais, no período entre maio de 1989 e julho de 1999. Baseado nos seguintes métodos de avaliação, atentou-se para o diagnóstico de sinusite fúngica em 33 pacientes da série:

- clínico. História clínica com pesquisa de atopia, principalmente na história familiar; anamnese dirigida para otorrinolaringologia, com pesquisa de dados como obstrução nasal, rinorréia, alteração no olfato, irritação na garganta, cefaléia, epistaxe e astenia;
- endoscopia nasal. Realizada pelo mesmo especialista por meio de endoscópio rígido de fibra óptica Storz de 4,0 mm 0° e 30°, sob anestesia local com neotutocaína a 2% juntamente com vasoconstritor oximetazolina. Atentou-se para achados como secreção mucopurulenta, concha bolhosa, polipose nasal, degeneração polipóide, bula etmoidal proeminente e cornetos paradoxais. Fez-se, também, durante esse procedimento, análise macroscópica da secreção e mucosa dos seios afetados;
- tomografia computadorizada. Estudo dos seios paranasais (TCSPN), sem utilização de contraste endovenoso, nos planos axial e coronal em decúbito dorsal;
- exames laboratoriais. Dosagem sérica de IgE total e específica para *Aspergillus*

**Tabela 1.** Classificação da sinusite fúngica

Tipo	Hospedeiro	Sítio	Resposta imune	Cirurgia	Medicação	Prognóstico
Bola fúngica ou micetoma	Saudável	Antral	Ausente ou tipo 4	Sim	Nenhuma	Bom
Sinusite alérgica	Atópico	Pansinusal	Tipo 1 Tipo 3	Sim	+/- Corticóides	Bom
Indolente	Saudável	Pansinusal	Tipo 4	Sim	Antifúngicos	Variável
Fulminante	Imuno-comprometido	Pansinusal	Ausente ou tipo 4	Sim	Antifúngicos	Alta mortalidade

- *fumigatus* por fluorimetria simples; microbiológico. Análise da secreção da mucosa dos seios paranasais com exame bacterioscópico direto, bacteriológico e micológico, utilizando-se para cultura de fungos meio de Saboraud com glicose a 2%;
- histopatológico. De acordo com os achados, foram classificados como inflamação crônica inespecífica (presença de edema com espessamento da lâmina própria da mucosa sinusal, infiltrado linfoplasmocitário e fibrose perivascular); inflamação crônica supurativa (soma-se às características anteriores o infiltrado neutrocitário); inflamação crônica alérgica (infiltrado eosinofílico juntamente com os achados de inflamação crônica); ou inflamação crônica com invasão fúngica (visualização de hifas filamentosas e segmentadas pelos métodos de PAS e GROCOT, Grocot methamine silver).

Conforme os resultados dos exames acima citados, os pacientes portadores de sinusite fúngica foram enquadrados dentro das seguintes classificações: bola fúngica, sinusite fúngica alérgica (SFA), sinusite invasiva aguda (fulminante) e sinusite indolente ou lentamente invasiva.

## Resultados

A amostra constituiu-se de 33 pacientes, sendo 15 do sexo masculino e 18 do sexo feminino, com média de idade de 39,1 anos (idade mínima de 13 e máxima de 62 anos), nos quais a cirurgia endoscópica foi o

procedimento terapêutico de escolha por terem rinossinusite crônica não-responsiva ao tratamento medicamentoso convencional. Dentre os sinais e sintomas clínicos encontramos: obstrução nasal em 32 casos, secreção nasal em 30 casos, gotejamento pós-nasal em 25 casos, tosse em 17 casos, dor facial e febre em seis casos cada, e anorexia em um caso. Em relação à comorbidade, os principais achados foram: imunossupressão (transplante pulmonar e leucemia), aspergilose broncopulmonar alérgica (ABPA), drogadição com cocaína inalatória, pneumonias de repetição, tuberculose, diabetes melito, polimiosite, infecção urinária e asma, sendo referidos também a utilização de antibioticoterapia de largo espectro, dapsona e o uso de corticosteróides orais. Oito pacientes tinham história de cirurgias paranasais prévias pelo método convencional (uma sinusostomia maxilar bilateral, três unilaterais e quadro nas quais a natureza do procedimento foi ignorada pelos pacientes) sem resultados clínicos satisfatórios, um tendo como complicação fístula líquórica.

Os principais achados da endoscopia nasal foram secreção nasal mucóide em quatro casos e purulenta em 26 casos, concha bolhosa em sete casos, polipose nasal em 12 casos, bula etmoidal proeminente em seis casos e degeneração polipóide em um caso.

Na TCSPN foram observados os seguintes achados: opacificação maxilar unilateral em 18 pacientes e bilateral em seis pacientes, opacificação etmoidal unilateral em sete casos e bilateral em cinco casos, além de pansinusite em seis casos. Imagem metálica foi encontrada em 14 dos pacientes, destruição da parede óssea em nove e imagem em casca

de cebola em seis casos.

Todos os pacientes foram submetidos à cirurgia endoscópica nasossinusal, sendo que os procedimentos foram de etmoidectomia unilateral em 14 casos e bilateral em quatro, sinusoscopia unilateral em 14 casos e bilateral em seis, esfenotmoidectomia em seis casos e Caldwell-Luc modificado em três pacientes.

A IgE sérica total demonstrou-se dentro da normalidade em 18 pacientes e alterada em 14 (em um caso não foi realizado este exame). Nos pacientes com IgE positiva houve variação de 1/89 até valores superiores a 1/2000 UI. A IgE específica para *Aspergillus fumigatus* foi positiva em sete pacientes e negativa em 16, sendo que em 10 pacientes não foi realizada a dosagem.

O aspecto macroscópico da secreção lembrava muco espesso tipo queijo em quatro pacientes. Havia concreções fúngicas pretas em 25 pacientes e secreção purulenta associada em 18 pacientes. Ainda foi observado muco marrom em quatro pacientes.

O exame microbiológico de secreções, na visualização direta, demonstrou hifas septadas, ramificadas, sugestivas de hialohifomicose em 15 casos. Nos exames culturais foram observados *Candida sp.* em três casos, *Alternaria sp.* em dois casos, *Fusarium sp.* em um caso, *Scedosporium apiodermumem* em um caso, *Pseudallescheria boydii* em um caso, *Penicillium sp.* em um caso, *Trichoderma sp.* em um caso, *Schizofilium comuni* em um

caso e *Aspergillus sp.* em 15 pacientes. Os exames culturais foram negativos em sete pacientes (tabela 2). Infecção bacteriana associada foi vista com *Haemiphillus* em 2 pacientes, *Pseudomonas* em seis, *S. aureus* em três, *Actinomicetes* em três, *Bacterioides sp.* em três e *Streptococcus* do grupo B em um paciente.

O exame histopatológico demonstrou inflamação crônica alérgica em 13 casos, crônica supurativa em 11, crônica inespecífica em sete e invasão fúngica em dois casos.

Quanto à classificação da sinusite fúngica, podemos separar os pacientes como 18 apresentando bola fúngica e 13 com critérios para sinusite fúngica alérgica. Sinusite lentamente invasiva foi constatada em dois casos. Não houve nenhum caso de sinusite fúngica fulminante.

Cura clínica foi obtida em 24 pacientes, sendo que um paciente foi ao óbito por causa não relacionada. Houve recidiva da SFA em quatro pacientes.

## Discussão

A maioria das infecções fúngicas dos seios paranasais é causada pelo *Aspergillus sp.*, principalmente as espécies *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus flavus* e *Aspergillus niger*, as quais encontram-se comumente no solo ou no material de putrefação com função comensal ou saprofítica. Outros fungos

**Tabela 2.** Resultados dos exames culturais realizados nos pacientes da série

Fungo encontrado na cultura	Número de pacientes
<i>Aspergillus sp.</i>	15
<i>Candida sp.</i>	3
<i>Alternaria sp.</i>	2
<i>Fusarium sp.</i>	1
<i>Scedosporium apiodermumem</i>	1
<i>Pseudallescheria boydii</i>	1
<i>Penicillium sp.</i>	1
<i>Schizofilium comuni</i>	1
<i>Trichoderma sp.</i>	1
Exame cultural negativo	7
TOTAL	33



**Figura 1.** Tomografia Computadorizada - incidência axial: seio maxilar esquerdo com imagem de densidade metálica. Cultura: *Aspergillus sp.*

comuns na sinusite fúngica são a *Candida sp.*, *Mucor sp.*, *Alternaria sp.*, *Cladosporium sp.*, *Penicillium sp.*, *Fusarium sp.*, *Scedosporium sp.*, *Paecilomyces sp.*, *Curvularia sp.*, *Sporothrix sp.*, *Schizophyllum sp.*, *Bipolaris sp.*, *Exserohilum sp.*, *Rhinosporidium sp.*, *Cunninghamella sp.*, *Conidiobolus sp.*, *Basidiobolus sp.*, *Rhizopus sp.*, *Malbranchia sp.*, *Absidia sp.*, *Pseudoallescharia sp.* (quadro 1).

Pela similaridade do quadro clínico e dos achados da endoscopia nasal, torna-se difícil a distinção entre a sinusite fúngica e a rinosinusite bacteriana crônica. Sabemos que alguns sinais radiológicos característicos podem ser importantes nesta discriminação. No

exame de TCSPN, a bola fúngica aparece como opacificação isodensa, cercada por material com densidade de tecidos moles (figura 1). Quando aparecem áreas de radiopacidade semelhantes à densidade de osso, a lesão pode aparecer sob aspecto de casca de cebola, com perda de homogeneidade. Este achado é muito característico de sinusite por *Aspergillus sp.*, sendo atribuídas estas densidades metálicas no interior do seio paranasal velado à presença de sulfato ou fosfato de cálcio e sais de metais pesados, como o cádmio, depositados nas áreas necróticas da bola fúngica (4).

Outro achado característico de sinusite fúngica é a destruição óssea, sendo esta consequência do processo inflamatório crônico com remodelamento e absorção ósseas, ao invés de invasão direta dos ossos por fungos (5).

O teste padrão para diagnóstico de certeza de sinusite fúngica é a cultura em meio Sabouraud – glicose – agar de secreção proveniente do seio paranasal afetado (quadro 2). O diagnóstico é firmado pela associação dos achados do exame direto de hifas, do aspecto macroscópico da secreção e dos achados radiológicos. A infecção bacteriana associada pode tornar a cultura negativa. Nestes casos, pode-se então proceder a biópsia do seio paranasal, com análises teciduais após utilização das colorações específicas (GROCOT, Gridley, PAS, hidróxido de potássio), que confirmam o diagnóstico de invasão tecidual (6, 7).

Em nosso estudo, 18 pacientes (60%) apresentaram bola fúngica maxilar, sendo este o seio paranasal mais acometido pela entidade. O perfil de paciente afetado pela bola fúngica

<b>Quadro 1.</b> Principais fungos responsáveis por sinusite <sup>a</sup>		
Aspergillus	Alternaria	Pseudoallescharia
Scedosporium	Penicillium	Fusarium
Paecilomyces	Schizophyllum	Bipolaris
Curvularia	Sporothrix	Exserohilum
Cladosporium	Candida	Rhinosporidium
Cunninghamella	Basidiobolus	Rhizopus
Conidiobolus	Absidia	Malbranchia

<sup>a</sup> Adaptado de Donald PJ (3).

é o que apresenta rinossinusite crônica, história de cirurgia otorrinolaringológica prévia ou traumatismo nasal com a presença ou não de corpo estranho dentro do seio paranasal acometido. Tem como característica afetar apenas um seio paranasal, ser amplamente passível de tratamento e possuir baixa morbidade em relação aos outros tipos de sinusite fúngica.

A infecção por fungos em pacientes sob antibioticoterapia crônica é facilitada pela alteração e desequilíbrio da flora bacteriana normalmente encontrada na via aérea superior do paciente. O aumento da bola fúngica é gradual, podendo crescer a ponto de erodir as paredes ósseas dos seios paranasais. Como toda secreção produzida no seio paranasal é drenada pelo seu óstio, a obstrução deste pela bola fúngica pode produzir infecção bacteriana secundária, o que dificulta o diagnóstico.

O tratamento é basicamente cirúrgico através de cirurgia funcional endoscópica dos seios paranasais, que tem como objetivo a retirada completa da bola fúngica, além da aeração e manutenção da drenagem adequada do seio, através de um óstio permeável e de função ciliar preservada.

Em nossa casuística, aqueles pacientes que apresentaram bola fúngica foram tratados através de cirurgia funcional endoscópica. Em três desses pacientes foi necessária a abertura dos seios acometidos via fossa canina (técnica de Caldwell-Luc modificada).

Outro tipo de afecção dos seios paranasais é a SFA, tendo como característica a concomitância com atopia, pólipos nasossinusais inflamatórios e secreção mucóide de origem alérgica. Em nossa série observamos 13 pacientes portadores desta entidade. O muco tem características macro e

microscópicas sugestivas de infecção fúngica associada com processo alérgico. Tem aspecto viscoso e amarronado, com preenchimento de mais de um seio paranasal. Ao microscópio, o muco contém hifas, cristais de Charcot-Leyden, eosinófilos e epitélio respiratório, sendo então chamado de "mucina alérgica". Segundo Katzenstein (8), material semelhante é encontrado na ABPA. Sabe-se que, na SFA, as lesões decorrem de hipersensibilidade tipo I e III ao fungo, resultando em alterações vasculares e necrose subsequente.

As características do paciente com SFA são história de rinite alérgica, polipose nasal e/ou asma de longa duração, idade entre 30 e 50 anos e avaliação radiológica mostrando opacidade de múltiplos seios paranasais do mesmo lado (9). Esta opacidade pode estar presente devido à presença do muco viscoso ou de pólipos sinusais (figuras 2A e 2B). O principal fungo encontrado é o *Aspergillus fumigatus*. Outros patógenos envolvidos com a SFA são o *Curvularia sp.*, *Alternaria sp.* e *Bipolaris sp.*

Muitos autores (8-12) propuseram critérios diagnósticos clínico-radiológico-laboratoriais para a SFA, resultando então em um consenso de cinco critérios diagnósticos: hipersensibilidade tipo 1, polipose nasal, tomografia computadorizada com opacificação heterogênea e/ou erosão de parede óssea, evidência histológica de eosinofilia no muco e culturas ou colorações positivas para fungos, os quais não invadem a mucosa sinusal.

Da mesma forma que na bola fúngica, o tratamento é eminentemente cirúrgico, com debridamento da mucosa dos seios paranasais acometidos, remoção das massas polipóides e correção de qualquer obstáculo à drenagem fisiológica das secreções, como a obstrução

**Quadro 2.** Critérios diagnósticos para sinusite fúngica alérgica <sup>a</sup>

Hipersensibilidade tipo 1  
 Polipose nasal  
 Tomografia computadorizada com opacificação heterogênea e/ou erosão de parede óssea  
 Evidência histológica de eosinofilia no muco  
 Culturas ou colorações positivas para fungos, os quais não invadem a mucosa sinusal

<sup>a</sup> Adaptado de Katzenstein et al. (8), Peterson et al. (9), Deschazo et al. (10), Deschazo e Swain (11) e Hartwick e Batsakis (12).



**Figura 2A.** Tomografia computadorizada: incidência coronal. Opacificação dos seios maxilar e etmoidal esquerdos. Cultura: *Trichoderma sp.*



**Figura 2B.** Tomografia computadorizada: 1 ano de pós-operatório.

septal. Além da abordagem cirúrgica, devem ser associadas medidas que evitem ou pelo menos diminuam a taxa de recorrência (13). Os corticóides tópicos intranasais na forma de *spray* são muito utilizados após a cirurgia funcional endoscópica para retirada de pólipos da mucosa como forma de diminuir a recorrência, mas são pouco efetivos quando os pólipos têm como comorbidade a SFA. Nestas situações, prefere-se o uso de corticóides sistêmicos pela via oral, pois reduzem a produção de muco e a resposta inflamatória. Recomenda-se o uso de prednisona 0,5 mg/kg/dia nas primeiras 2 semanas, seguindo-se doses em dias alternados por 3 a 6 meses e, após, diminuição gradual para evitar qualquer alteração do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. Os corticóides sistêmicos devem ser reintroduzidos caso haja qualquer sintoma ou sinal radiológico de recidiva. Os antifúngicos sistêmicos não mostram-se efetivos devido à etiologia basicamente inflamatória e alérgica da doença.

Essa forma de sinusite fúngica foi identificada em 13 pacientes do grupo, nos quais foi utilizada corticoterapia por via oral com duração de no mínimo 3 meses. Um caso foi tratado com itraconazol via oral, devido à

extensão da lesão. O paciente que não recebeu corticóide apresentou recidiva da sinusite fúngica e da polipose nasal. Realizou-se, então, novo procedimento cirúrgico e utilização de corticoterapia associada a itraconazol por via oral, com posterior desaparecimento dos sintomas.

Dos 33 pacientes da série, apenas dois apresentaram características de inflamação crônica com invasão por fungos, a qual caracteriza a sinusite fúngica indolente ou lentamente invasiva. Esta ocorre geralmente em indivíduos com rinossinusite crônica que, por apresentarem alterações dos mecanismos de proteção da mucosa, como a função mucociliar, permitem a colonização e posterior invasão da mucosa sinusal. Seu curso é benigno na grande maioria dos casos, tendo como principal achado clínico a rinorréia purulenta crônica. Caracteriza-se por ser uma reação de hipersensibilidade tipo IV ao fungo, com a formação de granulomas que, se não tratados de forma adequada, podem destruir estruturas adjacentes aos seios paranasais por invasão óssea (figura 3). O exame radiológico pode confundir a entidade com neoplasias malignas, sendo o diagnóstico diferencial dificultado ainda mais pelas escassas hifas



**Figura 3.** Tomografia computadorizada: axial. Opacificação do seio maxilar direito com destruição de parede óssea. Cultura: *Aspergillus sp.*

fúngicas encontradas na cultura. Deve-se então submeter o paciente à biópsia da mucosa do seio paranasal, com posterior exame tecidual com coloração por prata, o qual permite a identificação das hifas com maior facilidade (3).

No caso de sinusite fúngica indolente, o tratamento consiste, além do debridamento cirúrgico da mucosa com fungos e restauração da drenagem e ventilação do seio, do uso de agentes antifúngicos, principalmente o itraconazol (13). É um medicamento eficaz nas infecções fúngicas invasivas, especialmente por *Aspergillus sp.*, além de ter boa biodisponibilidade oral e ser bem tolerado em dose diária de até 400 mg. Recomenda-se o uso de 100 mg/dia, após as refeições, até a remissão dos sintomas e a negatização dos exames micológicos.

A sinusite fúngica invasiva aguda ou fulminante tem como principais agentes etiológicos os fungos *Mucor sp.*, *Rhizopus sp.* e *Absidia sp.*, os quais são encontrados no solo e são importantes para a decomposição do material orgânico. É comum em pacientes diabéticos e imunodeprimidos. A forma mais comum é a mucormicose rinocerebral, de caráter altamente invasivo, podendo levar o paciente à morte em poucas horas ou dias, se

o tratamento adequado não for instituído. O tratamento consiste no debridamento cirúrgico e no uso de antifúngico intravenoso, como a anfotericina B. Essa forma não ocorreu em nenhum dos pacientes da casuística.

## Conclusões

A sinusite fúngica é uma doença com várias formas de apresentação e, além do diagnóstico etiológico fúngico, é fundamental a identificação do tipo de sinusite fúngica encontrado, pois a abordagem terapêutica varia conforme a forma apresentada.

Para esta identificação, necessitamos da associação de diferentes métodos diagnósticos, que são a endoscopia nasal, a tomografia computadorizada, o exame macroscópico da secreção, o exame direto e a cultura em meio adequado.

## Referências

1. Kaliner MA, Osguthorpe JD, Fireman P, Anon J, Georgitis J, Davis ML, et al. Sinusitis: bench to bedside. Current findings, future directions. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;116 (6 pt 2): S1-S20.
2. Saeed SR, Brookes GB. Aspergillosis of the paranasal sinuses. *Rhinology* 1995;33:4-51.
3. Donald PJ. Fungal infection of the sinuses. In: Donald PJ, Gluckman JL, Rice DH. *The sinuses*, New York: Raven Press; 1994:271-85.
4. Stammberger H. Endoscopic surgery for mycotic and chronic recurring sinusitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993;10:1-11.
5. Neves-Pinto RM, Saraiva MS, Torres RRG, Santos SG. Destruições ósseas e sinusite fúngica. *A Folha Médica* 1990;101:327-31.
6. Pereira EA, Stolz DP, Palombini BC, Severo LC. Atualização em sinusite fúngica: relato de 15 casos. *Rev Bras Otorrinolaringol* 1997;63:48-54.
7. Pereira EA, Palombini BC. Sinusobronquite: estudo com ênfase no componente otorrinolaringológico. *Rev Bras Otorrinolaringol* 1993;59:166-75.
8. Katzenstein AL, Sale SR, Greenberger PA. A newly recognized form of sinusitis. *J Allergy Clin Immunol* 1983;72:89-93.
9. Peterson KP, Wang M, Canalis RF, Abemayor E.

- Rhinocerebral mucormycosis: evolution of the disease and treatment options. *Laryngoscope* 1997;107:855-62.
10. Deschazo RD, Chapin K, Swain, RE. Fungal sinusitis. *NEJM* 1997;337:254-59.
  11. Deshazo RD, Swain RE. Diagnostic criteria for allergic fungal sinusitis. *J Allergy Clin Immunol* 1995;96:24-35.
  12. Hartwick RW, Batsakis JG. Sinus Aspergillosis and allergic fungal sinusitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991;100:427-30.
  13. Rowe-Jones JM, Freedman AR. Adjuvant itraconazole in the treatment of destructive sphenoid aspergillosis. *Rhinology* 1994;32:203-7.

## Ototoxicidade dos antibióticos aminoglicosídeos e sistema eferente: comparação entre a administração aguda e crônica com gentamicina e os efeitos agudos de outros antibióticos<sup>1</sup>

Deise M.L. da Costa<sup>2</sup>

*OBJETIVOS:* 1) Revisar a atividade de base global do nervo auditivo, sistema olivococlear eferente medial e efeito dos aminoglicosídeos; 2) investigar o efeito bloqueador da gentamicina à supressão eferente contralateral da atividade coclear ipsilateral utilizando doses inferiores à 150 mg/kg; 3) verificar se este efeito poderia constituir um sinal antecipatório de ototoxicidade durante um tratamento crônico com gentamicina (60 mg/kg i.m. durante 10 dias); e 4) determinar se outros aminoglicosídeos teriam os mesmos efeitos agudos que a gentamicina e se haveria uma correlação entre suas especificidades e graus de ototoxicidade e suas potências de bloqueio do sistema eferente medial.

*MATERIAIS E MÉTODOS:* A função do sistema eferente olivococlear medial foi testada em cobaias pelo registro da atividade elétrica de base do nervo auditivo, antes e durante uma estimulação acústica contralateral de baixa intensidade (55 dB SPL).

*RESULTADOS:* Os resultados mostram um efeito dose-dependente da gentamicina na supressão contralateral, uma vez que uma dose de 120 mg/kg de gentamicina induziu um menor bloqueio do sistema eferente medial comparado a 150 mg/kg, e nenhum bloqueio foi observado com doses inferiores. Durante o tratamento crônico, nenhuma alteração da atividade de base do nervo auditivo sem estimulação acústica ou da supressão eferente contralateral foi verificada. As cobaias monitoradas durante várias semanas após o tratamento crônico apresentaram uma redução progressiva da atividade de base do nervo auditivo sem estimulação contralateral, além de uma redução dos coeficientes de supressão da atividade de base e elevação dos limiares auditivos, denotando uma função coclear injuriada.

*CONCLUSÃO:* O estudo demonstrou que um tratamento crônico com 60 mg/kg de gentamicina, apesar de ototóxico, não afeta a supressão eferente contralateral, pelo menos antes do desenvolvimento da ototoxicidade.

*Unitermos:* Ototoxicidade; sistema eferente; gentamicina; nervo auditivo.

**Aminoglycoside ototoxicity and efferent system: Comparison between acute and chronic gentamycin administration and the acute effects of other antibiotics**

*OBJECTIVES:* 1) To review the global base activity of the auditory nerve, the medial

---

<sup>1</sup> Este trabalho é uma compilação de dois artigos publicados em *Audiology* 1998;37(3):151-61 e 162-73 e que integraram a tese de Doutorado defendida pela autora, na Universidade de Bordeaux, França, em 1997.

<sup>2</sup> Médica. Correspondência: Rua Lucas de Oliveira 2786/402, CEP 90460-000, Porto Alegre, RS, Brasil.

*efferent olivocochlear system and the effect of aminoglycosides; 2) to investigate the blocking effect of gentamicin against the contralateral efferent suppression of the ipsilateral cochlear activity using doses below 150 mg/kg; 3) to verify if this effect could constitute an early sign of ototoxicity during a chronic treatment with gentamicin (60 mg/kg i.m. for 10 days); and 4) to determine if other aminoglycosides would have the same acute effects of gentamicin and if there would be a correlation between its specificities and ototoxicity degree and its potential to block the medial efferent system.*

*MATERIALS AND METHODS: To test the function of the medial efferent olivocochlear system, the base electrical activity of the auditory nerve was tested in guinea pigs before and during a low contralateral acoustic stimulation intensity (55 dB SPL).*

*RESULTS: Results show a dose-dependent effect of gentamicin on contralateral suppression. The 120 mg/kg dose of gentamicin induced a smaller block of the medial efferent system compared to the 150 mg/kg, and no block was observed in smaller doses. During chronic treatment, no alteration either in the base activity of the auditory nerve without acoustic stimulation or in contralateral efferent suppression was verified. The guinea pigs, monitored for several weeks after chronic treatment, presented a progressive reduction of the base activity of the auditory nerve without contralateral stimulation, in addition to a reduction in the coefficient of base activity suppression and an increase in auditory limits, suggesting impairment of the cochlear function.*

*CONCLUSION: Our results suggest that chronic gentamicin treatment (60 mg/kg), although ototoxic, does not affect contralateral efferent suppression, at least before the development of ototoxicity.*

*Key-words: Ototoxicity; efferent system; gentamicin; auditory nerve.*

Revista HCPA 1999;19(2):186-99

## Introdução

### A cóclea e o sistema eferente medial: anatomofisiologia da audição

As vibrações sonoras provocam um movimento da membrana timpânica e da cadeia ossicular e são, assim, transmitidas amplificadas à janela oval. Os movimentos do estribo conduzem a variações de pressão dentro da rampa vestibular da cóclea (figura 1). A diferença de pressão dos dois lados da membrana basilar leva a um deslocamento da mesma e do Órgão de Corti que ela sustenta. As frequências baixas mobilizam o conjunto da cóclea, enquanto que as frequências altas mobilizam apenas a base da cóclea, o que permite a discriminação da frequência dos sons. As variações de intensidade, por sua vez, traduzem-se por diferenças de amplitude ou de movimentação da membrana basilar.

Os mecanismos pelos quais as vibrações estimulam as células sensoriais são ainda hipotéticos. Os movimentos das ondas no interior do canal coclear seriam transmitidos às células ciliadas por intermédio da membrana basilar. Esta levaria a um movimento radial através de toda a cóclea e produziria flexões dos estereocílios das células ciliadas externas (CCEs), entre a cutícula e a membrana tectorial, provocando a penetração dos íons K<sup>+</sup> e Na<sup>+</sup> e a aparição de um potencial de membrana: a deflexão do tufo ciliar em direção ao corpúsculo basal produz uma despolarização excitatória da célula, enquanto que o deslocamento dos cílios no sentido contrário produz uma hiperpolarização inibitória (1). O deslocamento de um único estereocílio desencadeia a abertura de canais iônicos graças à ligação dos estereocílios através de filamentos extracelulares laterais. As CCEs excitadas podem então alongar-se e encolher-

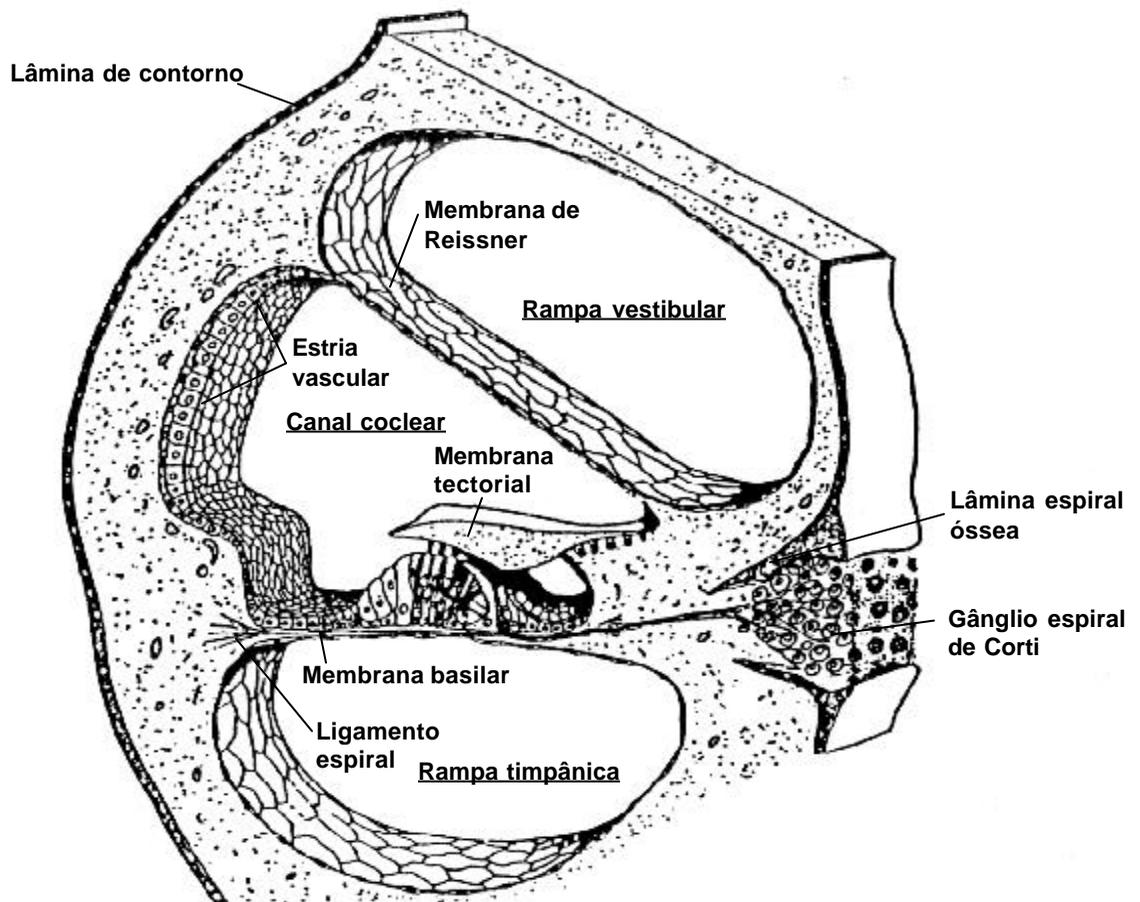


Figura 1. Corte transversal da cóclea (67).

se de acordo com a frequência de estimulação, em resposta a alterações do potencial de membrana plasmática (2,3). Este mecanismo, dependente de voltagem, seria conduzido por alterações conformacionais de proteínas transmembranares situadas em nível da membrana plasmática lateral. Estas proteínas associam-se ao citoesqueleto por intermédio de proteínas pilares, permitindo assim às forças produzidas modificar o comprimento da célula (4). Este mecanismo intrínseco da CCE não consome ATP e independe da inervação eferente. Estas contrações *rápidas* parecem ser o suporte das otoemissões acústicas. Um outro tipo de movimento, as contrações *lentas* (fenômeno equivalente a uma contração muscular), poderia ser atribuído à presença de proteínas contráteis no interior das CCEs. Estas contrações são da ordem do milissegundo, podendo ser induzidas pela presença de  $K^+$  ou pelo aumento da

permeabilidade celular ao cálcio em presença de ATP (5,6). O sistema nervoso eferente medial estaria relacionado com a contração *lenta*; seu papel seria o de modular os mecanismos ativos (7-11).

Uma vez que as células ciliadas internas (CCIs) não estão ligadas à membrana tectorial, os deslocamentos de seus estereocílios dependem das vibrações dos líquidos transmitidas pela membrana basilar. Os cílios das CCIs, por sua vez, são mecanicamente deslocados e a abertura dos canais iônicos, situados provavelmente na extremidade apical, um por estereocílio (12), despolariza a CCI; estes canais são pouco específicos, mas devido a sua forte concentração na endolinfa, o  $K^+$  é considerado como o transportador fisiológico de cargas e responsável pela despolarização das células ciliadas. A regulação iônica que segue à despolarização envolve esquemática e sucessivamente os canais de

$Ca^{2+}$  dependentes de voltagem e os canais de  $K^+$  ativados pelo cálcio (permitindo a saída de  $K^+$ ): estes canais situam-se sobre a membrana basolateral das células ciliadas (13,14).

As CCIs constituem, no senso estrito do termo, as verdadeiras células sensoriais da cóclea, uma vez que elas asseguram a transdução da excitação mecânica em códigos nervosos interpretáveis nos centros auditivos cerebrais. As CCEs asseguram, assim, a amplificação seletiva das vibrações, que permite estimular mecanicamente as CCIs.

## Ineruações da Cóclea

### Ineruação aferente

Os neurônios do gânglio espiral contatam as células ciliadas da cóclea através de seus prolongamentos periféricos (dendritos) e enviam seus axônios ao tronco cerebral. O conjunto destes axônios (cerca de 40 mil na cobaia) (15) constituem o nervo auditivo. Existem dois tipos de fibras nervosas: as fibras de tipo I constituem 85-90% da população aferente, estabelecendo conexões diretas de tipo radial com as CCIs (cada CCI é conectada a 10-20 fibras radiais – caráter divergente) (16,17); as fibras de tipo II constituem 10-15% da população aferente (15), ramificando-se na cóclea para inervar, cada fibra, 10 a 20 CCEs (caráter convergente) (18).

Na ausência de qualquer estimulação acústica, as fibras do tipo I são espontaneamente ativas (19,20), com resultado da liberação aleatória do neurotransmissor pelas CCIs. A taxa de descarga espontânea em uma determinada fibra é relativamente estável, ainda que seu ritmo seja irregular. Na cobaia, o ritmo médio de descargas espontâneas é de 50 impulsões/segundo (21,22).

Vários estudos demonstraram que a atividade elétrica registrada a partir de um eletrodo implantado em nível do canal auditivo interno, da janela redonda, ou diretamente sobre a membrana timpânica, reflete a atividade espontânea das fibras do nervo auditivo, na ausência de qualquer estimulação sonora (23-26).

Guinan & Guiford (27) sugeriram que a atividade espontânea era formada em parte

pela verdadeira descarga espontânea e em parte pela atividade evocada pelo ruído de interno do animal (*background sound*).

Segundo Dolan (24), os sinais elétricos registrados a partir de uma cóclea sem nenhuma estimulação acústica representam uma soma de todos os geradores biológicos. A Transformação de Fourier do sinal elétrico registrado em nível da janela redonda mostra um espectro de atividade dentro da banda de freqüências 500-2000 Hz, com um pico ao redor de 0,8-1 KHz (que corresponderia à soma dos espectros de ondas elementares de uma população de fibras nervosas espontaneamente ativas). A análise dos sinais elétricos evocados por uma estimulação sonora em vários níveis de intensidade (ruído de banda estreita a freqüências elevadas), mostrou uma elevação dos componentes do espectro entre 0,6 e 1,2 kHz. Um aumento do número de fibras auditivas excitadas ou do número de descargas por fibra unitária seria a origem desta resposta. Os autores sugeriram que, se a atividade registrada em nível da janela redonda era produzida por um som, a fonte deste som estaria no interior do animal.

Assim, após uma filtragem de freqüências na banda 500-2500 Hz, o sinal elétrico, registrado a partir de um eletrodo implantado na janela redonda de uma cobaia, na ausência de qualquer estimulação acústica, pareceria traduzir a atividade de base global do nervo auditivo (28), proveniente da atividade espontânea das fibras auditivas e da atividade evocada pelo ruído interno do animal.

### Ineruação eferente

As fibras eferentes – uma componente cruzada e uma direta – são originárias do feixe olivococlear de Rassmussen (29,30). Atualmente, o sistema eferente é classificado como sistema eferente lateral (SEL) e sistema eferente medial (SEM).

O SEL, numericamente mais importante (50-65% do contingente total na cobaia), é originário da oliva lateral superior e articula-se essencialmente com as terminações dendríticas das fibras aferentes em nível das CCIs (31,32). Vários neurotransmissores foram localizados nas sinapses axodendríticas do SEL: acetilcolina, dopamina e GABA, assim

como neuropeptídeos como a dinorfina, a encefalina e o CGRP (*calcitonin generated peptide*) (33). Todas estas substâncias podem ser sintetizadas no interior dos neurônios do SEL e descarregadas de acordo com as diferentes condições fisiológicas ou patológicas. Assim, poderia haver uma ação excitatória sobre as fibras aferentes do tipo I, por vezes colinérgica (34) ou, por outro lado, uma ação dopaminérgica inibitória que exerceria uma proteção da fibra aferente contra certos eventos traumáticos tais como a superestimulação sonora ou isquêmica (35-37).

O SEM é originário de núcleos mediais em relação à oliva medial superior. As fibras olivococleares mediais seguem pelo trato vestibular, nervo coclear e terminam na base das CCEs. Elas fazem sinapses preferencialmente com as CCEs contralaterais (60-65%) na cobaia (38-42). As fibras eferentes apresentam um duplo gradiente: seguindo o eixo longitudinal da cóclea (contatam sobretudo as CCEs do primeiro giro e da metade basal do segundo giro da cóclea) e seu eixo transversal (contatam principalmente as CCEs da primeira fileira) (43-45).

O SEM é conhecido por ter uma ação inibitória sobre as respostas cocleares. A acetilcolina é considerada como o neurotransmissor do SEM (46). O tipo de receptor presente nestas sinapses é motivo de controvérsia, ainda que receptores nicotínicos (47,48) e muscarínicos (49-51) tenham sido demonstrados em várias experiências.

Devido ao fato de as fibras do feixe olivococlear serem pouco numerosas – 1.650 na cobaia, segundo Warr (52), problemas técnicos tornam difícil o estudo destas fibras. Entretanto, sabe-se que elas apresentam uma atividade espontânea fraca (0 a 2/s). Elas respondem preferencialmente a uma estimulação acústica ipsilateral (49,4%) ou contralateral (43,3%), enquanto que um pequeno número (7,5%) responde às duas estimulações (53).

Liberman (54) mostrou uma supressão da diminuição da amplitude dos potenciais de ação compostos induzidos por uma estimulação sonora contralateral quando o feixe olivococlear medial é seccionado. A diminuição do potencial de ação composto, sob

influência de uma estimulação sonora contralateral constitui, assim, um método de estudo do sistema eferente olivococlear (54-56).

Pesquisadores do laboratório de audiolgia experimental de Bordeaux (28) recentemente demonstraram que a atividade de base global do nervo auditivo poderia ser parcialmente suprimida por um ruído branco apresentado ao ouvido contralateral, efeito que supostamente é atribuído ao SEM.

Wiederhold & Kiang (57) haviam demonstrado que o tempo necessário para que o efeito supressor (obtido por estimulação elétrica) do feixe olivococlear cruzado se instale era de cerca de 60 ms (efeito *rápido*). Recentemente, efeitos *lentos* (constante de tempo de 25 a 50 ms) do sistema eferente foram descritos: durante uma superestimulação acústica, a proteção coclear associada à ativação do sistema eferente seria devida a estes efeitos lentos (58-60). Estes efeitos *lentos* são, nos demais aspectos, semelhantes aos efeitos *rápidos* clássicos: 1) ambos comportam uma supressão do potencial de ação composto, 2) a magnitude da supressão diminui em função do aumento de intensidade da estimulação acústica ipsilateral, 3) os dois efeitos dividem a mesma dependência à intensidade da estimulação elétrica, 4) os dois efeitos são eliminados após a secção do feixe olivococlear, e 5) ambos são bloqueados por concentrações similares de vários antagonistas colinérgicos, como a estriçnina e a bicuculina. Aparentemente ambos efeitos estariam ligados ao mesmo receptor.

Quanto ao papel do SEM, a hipótese mais aceita é a de que ele inicie ou regule a contração lenta das CCEs, por intermédio de receptores colinérgicos e de segundos mensageiros como os fosfoinositídeos (61). Esta contração lenta e sustentada das CCEs determinaria o aumento de rigidez das estruturas mecânicas cocleares e diminuiria o papel de amplificador das CCEs sobre a excitação das CCl. Embora várias hipóteses permaneçam em discussão, o SEM teria um papel na proteção do ouvido interno contra os traumatismos sonoros (62,63), na discriminação dos sinais (64) e na atenção

seletiva periférica (65,66).

A maior parte das informações disponíveis sobre o papel do sistema eferente provém de estudos realizados em condições pouco fisiológicas, com animais anestesiados, traqueostomizados, ventilados artificialmente e curarizados, o que torna difícil a interpretação dos resultados.

Há vários anos sugere-se que o sistema olivococlear poderia desempenhar um papel na ototoxicidade dos antibióticos aminoglicosídeos (AAs). Isto deve-se a uma estreita semelhança entre o gradiente de lesões das células ciliadas externas (CCEs) após uma intoxicação por aminosídeos (mais evidente na base da cóclea e na primeira fileira de CCEs) (67) e à distribuição das fibras do SEM sob as CCEs (68). Quando CCEs normais são expostas, *in vitro*, a AAs, o antibiótico não penetra imediatamente nas CCEs, onde ele bloqueia os canais cálcicos (69). Neste estudo *in vitro*, os AAs acumularam-se essencialmente no nível sináptico das CCEs (onde há fundamentalmente terminações eferentes) e, num grau menos importante, ao redor da porção ciliada. Esta última localização poderia corresponder ao bloqueio dos canais de transdução (70,71) situados em nível dos cílios das células sensoriais. Mais tarde foi demonstrado por imunohistoquímica (72,73) e por radioautografia (74) que, após um tratamento *in vivo*, em diferentes condições, a gentamicina (GM) penetrava no interior das células ciliadas e das células de sustentação. Sua presença era mais importante em nível das CCEs, seguindo o mesmo padrão que a distribuição das fibras eferentes sob as CCEs e as lesões celulares que se desenvolvem mais tarde (principalmente na base da cóclea e nas primeira fileira de CCEs).

A fim de aprofundar o estudo do presumido elo entre os AAs e o sistema eferente medial, vários estudos foram recentemente realizados no laboratório de audiolgia experimental da Universidade de Bordeaux. Foi demonstrado que uma injeção intramuscular de GM (150 mg/kg), em cobaias, reduzia reversivelmente a supressão induzida por um ruído contralateral sobre os potenciais de ação compostos evocados ipsilateralmente (75). Foi sugerido que tal efeito poderia ser

atribuído ao bloqueio de canais cálcicos pré-sinápticos, no nível das sinapses eferentes. Uma vez que esta dose de GM não provoca alterações em nível dos limiares auditivos, este revelou-se um modelo reversível e não invasivo para o estudo do sistema eferente medial. Este bloqueio também foi verificado com as otoemissões acústicas (76). Após uma injeção de GM, foram observadas alterações reversíveis na redução das otoemissões acústicas ocasionadas pela ativação do sistema eferente, mas sem alteração do seu nível de base. Isto indica um bloqueio transitório, não da função das CCEs, mas do seu controle pelo sistema eferente medial.

Um outro estudo realizado com cobaias acordadas (77) mostrou que a atividade de base global (ABG) do nervo auditivo reduzia-se durante a estimulação do ouvido contralateral por um ruído branco (55 dB SPL). Esta redução também foi reversivelmente bloqueada por uma injeção de GM, sem modificar a atividade de base global do nervo auditivo durante o silêncio.

Assim, medidas sobre o potencial de ação composto, otoemissões acústicas ou atividade de base global do nervo auditivo buscam resultados semelhantes no que diz respeito à quantidade de supressão induzida por um mesmo ruído branco contralateral e a cinética de alterações após uma injeção de GM.

Em nossa experiência, a análise da atividade de base global do nervo auditivo mostrou ser a técnica mais fácil a ser realizada com cobaias acordadas. Estimamos que a atividade de base global antes e durante uma estimulação acústica contralateral forneça informações importantes sobre uma eventual toxicidade das drogas testadas sobre a atividade ipsilateral e sobre o sistema eferente medial. A atividade de base global apresenta, além disto, outras vantagens: primeiro, esta abordagem é mais fisiológica, uma vez que pode ser medida em cobaias acordadas ou sob ligeira sedação com controle da temperatura corporal (78); e, segundo, uma estimulação ipsilateral não é necessária e, assim, não ativa o sistema eferente medial nem o lateral, ipsilateralmente.

Na primeira parte deste estudo quisemos verificar se um tal efeito sobre o sistema

eferente medial poderia desenvolver-se durante um tratamento crônico com doses inferiores de GM e sobretudo antes do aparecimento da ototoxicidade, como foi verificado quanto à penetração das moléculas de GM no interior das células (72). Este fato poderia constituir um sinal preliminar de ototoxicidade. Numa primeira experiência, examinamos os efeitos agudos de várias doses únicas de GM (de 60 a 150 mg/kg). Numa segunda experiência, monitoramos a função do sistema eferente medial durante e após um tratamento crônico com GM (60 mg/kg/dia, durante 10 dias). Com tal protocolo, a GM mostra-se presente dentro das CCEs desde a segunda injeção, sem alteração dos limiares auditivos até o 10º ou 14º dia de tratamento (79,80). Desta forma, um tal tratamento durante 10 dias é limítrofe para a alteração da função auditiva.

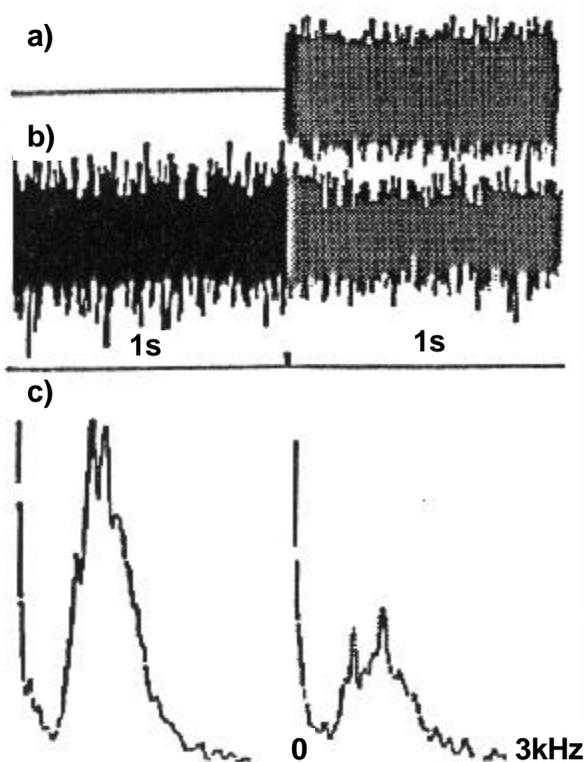
Outros AAs da mesma família apresentam graus diferentes de ototoxicidade coclear e vestibular. Por exemplo, a estreptomina e a netilmicina são principalmente vestibulotóxicas, ainda que a netilmicina seja muito pouco tóxica. Por outro lado, a amicacina e a neomicina são forte e exclusivamente cocleotóxicas. A GM e a tobramicina são vestibulo e cocleotóxicas, embora a última seja menos tóxica (81-83). Foi demonstrado *in vivo* que a neomicina, a GM e a estreptomina (nesta ordem) bloqueavam reversivelmente a corrente induzida pela acetilcolina no interior das CCEs, talvez bloqueando a entrada de cálcio necessária para disparar a resposta colinérgica. Isto reforça a hipótese da natureza ionotrópica dos receptores de acetilcolina ao nível das CCEs (84). Entretanto, foi sugerido que os efeitos agudos dos AAs podem ter mecanismos diferentes em relação a sua toxicidade crônica (85).

Assim, o objetivo da segunda parte deste estudo foi verificar se outros AAs apresentavam os mesmos efeitos agudos sobre o SEM que a GM apresentava, e se haveria uma correlação entre o seu grau de ototoxicidade, sua especificidade coclear e vestibular e sua capacidade de bloquear as sinapses eferentes. Antibióticos da mesma família, mas com diferentes graus e especificidades ototóxicas

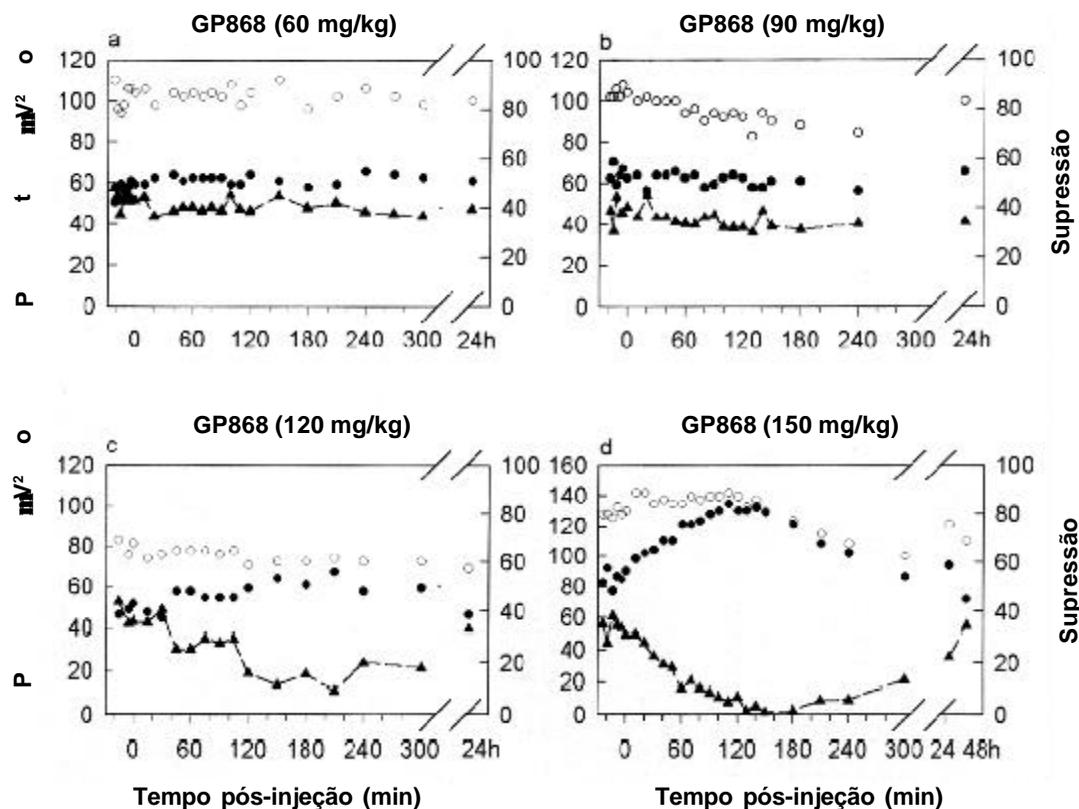
(amicacina, neomicina, netilmicina, estreptomina e tobramicina) foram comparados com a GM. A fim de realizarmos outras comparações, algumas cobaias foram tratadas com estriçnina, um antagonista conhecido da acetilcolina em nível coclear (86). Por fim, outras cobaias receberam uma injeção de cisplatina, um agente antineoplásico com propriedades ototóxicas que provocam alterações morfológicas e fisiológicas similares aos AAs (preferencialmente cocleotóxico) (87), além de bloquear reversivelmente os canais de cálcio (88) e os canais de transdução (69,71), como a GM.

## Materiais e métodos

Resumidamente, os animais experimentais eram cobaias (porcos-da-índia) do sexo feminino. Elas eram anestesiadas e equipadas com um eletrodo de platina colocado sobre a membrana da janela redonda e



**Figura 2.** a) Registro da estimulação acústica com ruído branco (55 dB SPL) com um segundo de duração; b) sinal registrado em nível da janela redonda, durante o silêncio (1º segundo) e durante a estimulação acústica contralateral.



**Figura 3.** Evolução da supressão contralateral da atividade de base global (ABG) do nervo auditivo, analisada entre 500 e 2500 Hz, após uma única injeção de gentamicina (tempo 0) a diferentes doses, em quatro cobaias representativas. Os círculos abertos representam a ABG sem estimulação acústica. Os círculos pretos representam a ABG durante a apresentação da estimulação acústica contralateral (ruído branco, 55 dB SPL). Os triângulos representam a porcentagem da supressão obtida com a estimulação contralateral. a, b) Após injeções de 60 e 90 mg/kg, respectivamente (nenhum efeito); c) Após 120 mg/kg: efeito parcial; d) Após uma injeção de 150 mg/kg: a magnitude da supressão contralateral começa a declinar progressivamente, sendo inteiramente abolida cerca de 2 h após a injeção, e retorna ao normal 48 h após.

eletrodos de referência no crânio. Uma semana mais tarde, uma eletrococleografia era realizada a fim de comprovar a audição normal dos animais.

O registro da atividade de base do nervo auditivo era obtido através da amplificação do sinal entre os eletrodos da janela redonda e do crânio. Eram feitos registros sucessivos com duração de 2s: 1s em silêncio (os animais, acordados, eram colocados num recipiente que impedia os movimentos corporais na sua quase totalidade, dentro de uma cabine à prova de som) e 1s em estimulação contralateral (ruído branco, 55 dB SPL) (figura 2).

Os animais foram divididos nos diversos grupos de tratamento: GM efeito agudo (150/120/90/60 mg/kg, injeções únicas) e crônico (60mg/lg/dia); outros aminosídeos (amicacina,

neomicina, netilmicina, estreptomicina, tobramicina - efeitos agudos), além de cisplatina e estricnina; e, grupo controle (NaCl).

## Resultados e conclusões

### Administração aguda e crônica com gentamicina

Os resultados indicam que existe um efeito dose-dependente da GM sobre a supressão contralateral, uma vez que uma dose de 120 mg/kg produziu um bloqueio menos importante do sistema eferente medial (figura 3), comparado a uma dose de 150 mg/kg. Por outro lado, nenhum bloqueio foi constatado com doses inferiores (90 e 60 mg/

**Tabela 1.** Média e desvio-padrão (DP) da atividade de base global (ABG) do nervo auditivo durante o silêncio ( $\mu V^2$ ) e sua supressão (%) durante a estimulação contralateral com um ruído branco (55 dB SPL), em função do tempo após a injeção (número de cobaias dentro dos parênteses)

Tratamento	Antes		1 h		~ 2 h		24/48 h	
	ABG silêncio ( $\mu V^2$ )	Supressão (%)	ABG silêncio ( $\mu V^2$ )	Supressão (%)	ABG silêncio ( $\mu V^2$ )	Supressão (%)	ABG silêncio ( $\mu V^2$ )	Supressão (%)
NaCl (n=6)	60.1 ± 16.1	37.9 ± 5.4	70.7 ± 15.9 <sup>a</sup>	37.3 ± 4.3	71.4 ± 17.4 <sup>a</sup>	38.2 ± 6.8	-	-
Gentamicina(n=60)	50.4 ± 38.6	38.5 ± 14.4	54.8 ± 41.0 <sup>a</sup>	23.2 ± 15.0 <sup>a</sup>	52.1 ± 38.8	3.0 ± 10.3 <sup>a</sup>	48.7 ± 31.2	35.2 ± 10.1
Amicacina (n=3)	53.5 ± 28.9	42.9 ± 4.2	50.3 ± 25.2	35.4 ± 2.9	53.0 ± 28.5	38.7 ± 0.2	53.3 ± 27.0	39.9 ± 4.0
Neomicina (n=5)	56.2 ± 29.0	35.3 ± 11.0	66.9 ± 35.9	35.3 ± 10.1	70.3 ± 37.6	35.7 ± 7.7	69.1 ± 45.8	43.8 ± 20.1
Netilmicina (n=6)	53.5 ± 22.7	32.9 ± 7.5	41.7 ± 16.7	14.9 ± 7.2 <sup>a</sup>	41.2 ± 18.5	7.2 ± 7.5 <sup>a</sup>	53.6 ± 16.2	28.0 ± 7.2
Estreptomicina (n=5)	82.9 ± 22.6	42.1 ± 4.7	73.8 ± 22.1	29.1 ± 7.3 <sup>a</sup>	63.8 ± 31.3	21.2 ± 5.2 <sup>a</sup>	84.7 ± 21.9	25.7 ± 4.4 <sup>a</sup>
Tobramicina (n=5)	72.4 ± 25.1	30.4 ± 3.4	78.1 ± 20.0	25.6 ± 6.0	74.6 ± 19.4	23.8 ± 8.5	74.3 ± 23.9	32.8 ± 6.4
Cisplatina (n=3)	44.0 ± 11.0	29.4 ± 4.0	33.8 ± 17.0	30.1 ± 7.4	22.5 ± 3.1 <sup>a</sup>	31.1 ± 13.8	40.8 ± 17.3	37.3 ± 3.8

<sup>a</sup>Diferença estatisticamente significativa quando comparado aos valores prévios ao tratamento ( $P < 0.05$ ).

kg). Durante um tratamento crônico com 60 mg/kg/dia de GM (10 dias), nenhuma modificação significativa da atividade de base do nervo auditivo em ausência de estimulação acústica, nem de sua supressão contralateral por um ruído branco (55 dB SPL) foi observada. Cobaias monitoradas durante várias semanas após o término do tratamento apresentaram uma redução progressiva tanto da atividade de base do nervo auditivo durante o silêncio, quanto dos coeficientes de supressão contralateral. Entretanto, observou-se ao mesmo tempo uma elevação dos limiares auditivos, o que demonstra uma alteração da função auditiva (figura 4). Assim, esta primeira parte da experiência demonstrou que um tratamento crônico com 60 mg/kg/dia de GM, ainda que ototóxico, não afeta a supressão eferente contralateral, pelo menos antes do estabelecimento da ototoxicidade.

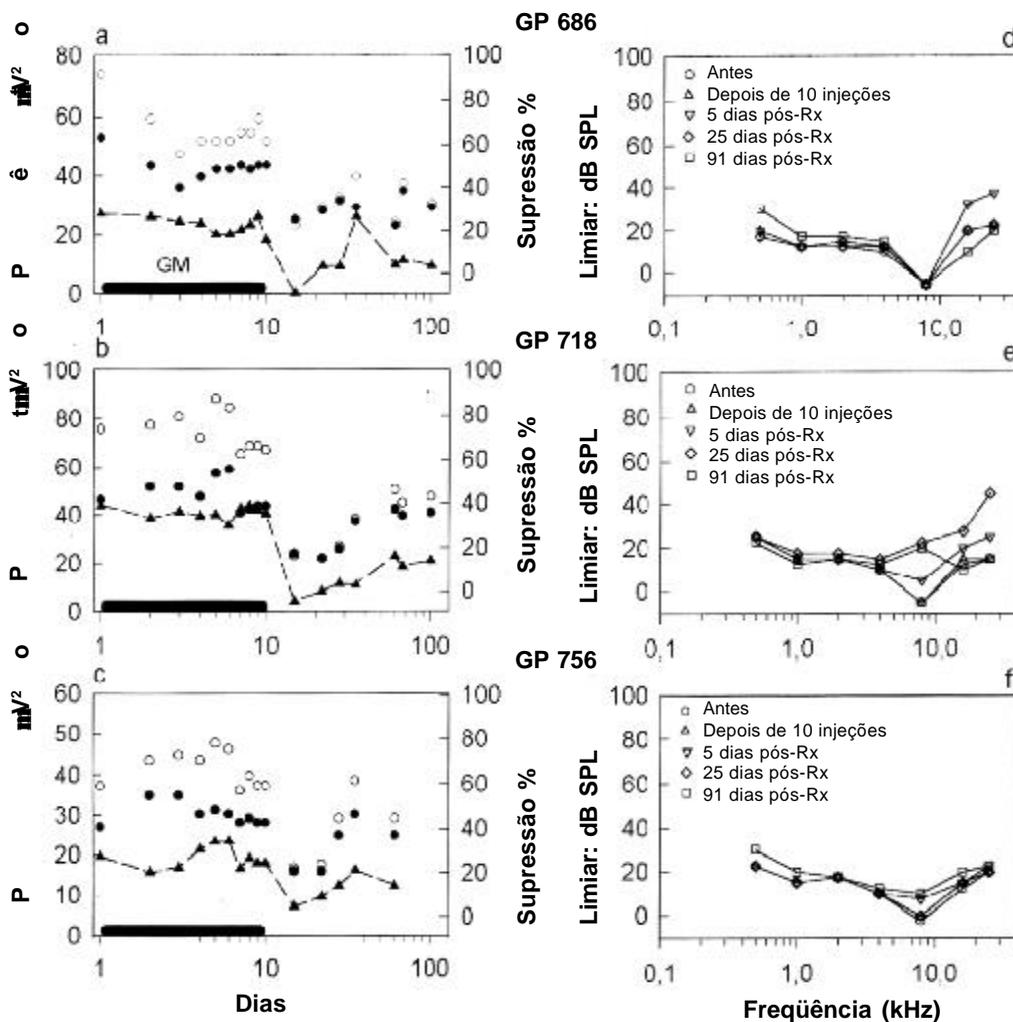
### Efeitos agudos de outros aminosídeos

A tabela 1 resume os resultados obtidos. Constatamos que a netilmicina bloqueia o SEM (figura 5), embora de maneira menos pronunciada que a GM. Por outro lado, a amicacina e a neomicina não apresentam nenhum efeito sobre o sistema eferente medial.

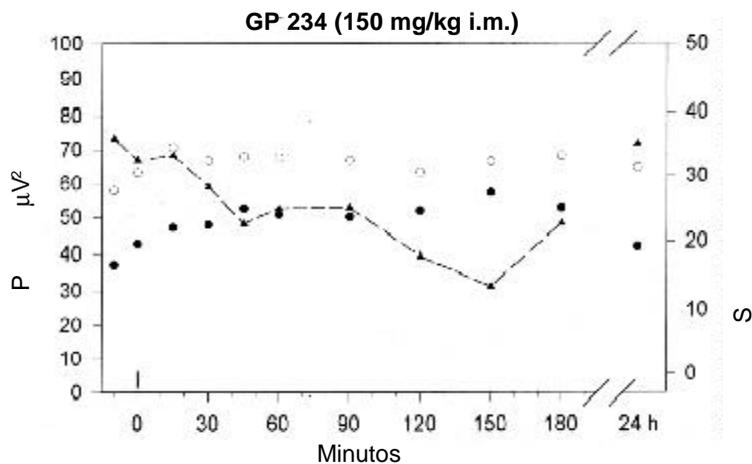
A tobramicina e a estreptomicina provocaram uma redução da supressão, embora freqüentemente associada a uma redução da atividade de base (sem estimulação acústica). Entretanto, com a cisplatina, a supressão manteve-se sempre presente, mesmo quando a atividade de base global do nervo auditivo sem estimulação contralateral encontrava-se severamente reduzida. Não observamos efeitos específicos da estircina sobre a função eferente. Concluindo, nenhuma correlação entre a especificidade e o grau de ototoxicidade dos AAs e sua ação sobre o sistema eferente medial foi encontrada.

### Referências

1. Russel IJ, Sellick PM. Intracellular studies of hair cells in the mammalian cochlea. *J Physiol* 1978;284:261-90.
2. Brownell WE, Bader CR, Bertrand D, de Ribaupierre Y. Evoked mechanical responses of isolated outer hair cells. *Science* 1985;227:194-6.
3. Kachar B, Brownell WE, Altschuler R, Fex J. Electrokinetic changes of cochlear hair cells. *Nature* 1986;322:365-7.
4. Kalinec F, Holley MC, Iwasa KH, Lim DJ, Kachar B. A membrane-based force generation mechanism in auditory sensory cells. *Proc Natl*



**Figura 4.** a, b, c) Alterações da atividade de base global do nervo auditivo sem (círculos abertos) e com (círculos pretos) estimulação acústica contralateral (os triângulos representam a porcentagem de supressão obtida pela estimulação acústica contralateral), durante e após um tratamento crônico com gentamicina (60mg/kg/dia, durante 10 dias); d, e, f) Audiogramas correspondentes de cobaias avaliadas durante semanas após o tratamento.



**Figura 5.** Efeitos da netilmicina (150 mg/kg) na atividade de base global do nervo auditivo sem (círculos abertos) e com (círculos pretos) estimulação acústica contralateral numa cobaia representativa. Os triângulos correspondem à porcentagem de supressão.

- Acad Sci USA 1992;89:8671-5.
5. Zenner HP. Motile responses in outer hair cells. *Hear Res* 1986;22:83-90.
  6. Flock A, Flock B, Ulfendahl M. Mechanisms of movement in outer hair cells and a possible structural basis. *Arch Otorhinolaryngol* 1986;243:83-90.
  7. Brownell WE. Observations on a motile response in isolated outer hair cells. In: Webster WR, Aitken LM, editors. *Mechanics of Hearing*. Melbourne: Monash University Press;1983;5-10.
  8. Brownell WE. Microscopic observation of cochlear hair cell motility. *Scanning Electron Microscopy* 1984(III):1401-6.
  9. Brownell WE, Bader CR, Bertrand D, de Ribaupierre Y. Evoked mechanical responses of isolated outer hair cells. *Science* 1985;227:194-6.
  10. Slepecky N, Ulfendahl M, Flock A. Shortening and elongation of isolated hair cells in response to application of potassium gluconate, acetylcholine and cationized ferritin. *Hear Res* 1988;34:119-26.
  11. Plinkert PK, Gitter AH, Zenner HP. On the function of the acetylcholine receptor in outer hair cells. II. *Vasalva* 1989;54(Suppl 1):17-9.
  12. Howard J, Hudspeth AJ. Compliance of the hair bundle associated with gating of mechano-electrical transduction channels in the bullfrog's saccular hair cell. *Neuron* 1988;1:189-99.
  13. Hudspeth AJ. The ionic channels of a vertebrate hair cell. *Hear Res* 1986;22:21-7.
  14. Ashmore JF, Housley GD. Graded ionic properties of isolated outer hair cells from the guinea pig cochlea. *J Physiol* 1989;417:83.
  15. Morrison D, Schindler RA, Wersall J. Quantitative analysis of the afferent innervation of the organ of Corti in the guinea pig. *Acta Otolaryngol* 1975;79:11-23.
  16. Spoendlin H. Innervation patterns in the organ of Corti of the cat. *Acta Otolaryngol* 1969;67:239-47.
  17. Spoendlin H. Neural anatomy of the inner Ear. In: Jahn AF et Santos-Sacchi J, editors. *Physiology of the Ear*. New York: Raven Press; 1988. P.201-20.
  18. Brown MC. Morphology of labelled afferent fibers in the guinea pig cochlea. *J Comp Neurol* 1987;260:591-604.
  19. Tasaki I. Nerve impulses in individual and auditory nerve fibers of guinea pig. *J Neurophysiol* 1954;17:97-122.
  20. Kiang NYS, Watanabe T, Thomas EC, Clark LF. Discharge patterns of single fibres in the cat's auditory nerve. *Res Monogr* 35. Cambridge: MIT Press; 1965.
  21. Manley GA, Robertson D. Analysis of spontaneous activity of auditory neurones in the spiral ganglia of guinea pig. *J Physiol* 1976;218:323-37.
  22. Cooper NP. On the peripheral coding of complex auditory stimuli: temporal discharge patterns in the guinea pig cochlear nerve fibres [tese]. University of Keele; 1989.
  23. Schreiner CE, Snyder RL. A physiological animal model of peripheral tinnitus. *Proceedings of the III International Tinnitus Seminar*; 1987; Munster. p.100-6.
  24. Dolan DF, Nuttall AL, Avinash G. Asynchronous neural activity recorded from the round window. *J Acoust Soc Am* 1990;87(6):2621-7.
  25. Sininger YS, Eggermont JJ, King AJ. Spontaneous activity from the peripheral auditory system in tinnitus. In: Aran JM, Dauman R, editors. *Tinnitus*; 1991.
  26. Cazals Y, Huang Z. Average spectrum of spontaneous activity at the round window modified by sedation, anesthesia and salicylate. *J Physique IV* 1994;(Suppl C5):415-8.
  27. Guinan JJ Jr. Effect of efferent neural activity on cochlear mechanics. *Scand Audiol* 1986;(Suppl 25):53-62.
  28. Popelar J, Lima da Costa D, Erre JP, Avan P, Aran JM. Contralateral suppression of the ensemble background activity of the auditory nerve in awake guinea pigs: effects of gentamicin. *Auditory Neuroscience* 1996;3(4):425-33.
  29. Rasmussen GL. The olivary peduncle and other fiber projections of the superior olivary complex. *J Comp Neurol* 1946;84:141-219.
  30. Rasmussen GL. Efferent fibers of the cochlear nerve and cochlear nucleus. In: Rasmussen GL, Windle WF, editors. *Neural mechanisms of the auditory and vestibular systems*. Springfield: Charles C Thomas;1960. p.105-15.
  31. Brown MC. Peripheral projections of labelled efferent nerve fibres in the guinea pig cochlea: an anatomical study. In: *Abstract of the VIIth Midwinter ARO Meet*; 1985.p.9-10.
  32. Guinan JJ Jr, Warr WB, Norris BE. Differential olivocochlear projections from lateral versus medial zones of the superior olivary complex. *J*

- Comp Neurol 1983;221:358-73.
33. Pujol R, Puel J-L, Gervais d'Aldin C, Eybalin M. Pathophysiology of the glutamatergic synapses in the cochlea. *Acta Otolaryngol* 1993;113:330-4.
  34. Felix D, Ambühl P, Ehrenberger K. The efferent modulation of inner hair cell afferents. *Proceedings of the 28th Workshop on Inner Ear Biology*; 1991; Tübingen. p.42.
  35. Puel JL. Rôle des systèmes efférents olivocochléaires en conditions normales et physiopathologiques. *Le système efférent cochléaire. Brochure Janssen* 1994;26-30.
  36. D'Aldin C, Eybalin M, Puel JL, Charachon G, Ladrech S, Renard N, Pujol R. Synaptic connections and putative functions of the dopaminergic innervation of the guinea pig cochlea. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1995;252:270-4.
  37. D'Aldin C, Puel JL, Leducq R, Crambes O, Eybalin M, Pujol R. Effects of dopaminergic agonist in the guinea pig cochlea. *Hear Res* 1995;90:202-11.
  38. Aschoff A, Ostwald J. Different origins of cochlear efferents in some bat species, rats and guinea pigs. *J Comp Neurol* 1987;264:56-72.
  39. Aschoff A, Ostwald J. Distribution of efferents and olivo-cochlear neurons in the brainstem of rat and guinea pig. *Exp Brain Res* 1988;71:241-51.
  40. Robertson D. Brainstem localization of efferent neurones projecting to the guinea pig cochlea. *Hear Res* 1985;20:79-84.
  41. Robertson D, Anderson CJ, Cole KS. Segregation of efferent projections to different turns of guinea pig cochlea. *Hear Res* 1987;25:69-76.
  42. Stopp PE. The problem of obtaining reproducible quantitative data of the olivocochlear pathway as exemplified in the guinea pig. *Eur Arch Oto-rhinolaryngol* 1990;247:29-32.
  43. Engstrom H, Ades HW, Andersson A. *Structural pattern of the organ of Corti*. Stockholm: Almqvist and Wiksell: Sweden; 1966.
  44. Ishii D, Balogh K. Distribution of efferent nerve endings in the organ of Corti. *Acta Otolaryngol* 1968;66:262-8.
  45. Nakai Y, Igarashi M. Distribution of the crossed olivo-cochlear bundle terminals in the squirrel monkey cochlea. *Acta Otolaryngol* 1974;77:393-404.
  46. Eybalin M. Neurotransmitters and neuromodulators of the mammalian cochlea. *Physiol Rev* 1993;73:309-73.
  47. Housley GD, Ashmore JF. Direct measurement of the action of acetylcholine on isolated outer hair cells of the guinea pig cochlea. *Proc R Soc Lond Ser B Biol Sci* 1991;244:161-7.
  48. Plinkert PK, Zenner HP, Heilbronn E. A nicotinic acetylcholine receptor-like alpha-bungarotoxin-binding site on outer hair cells. *Hear Res* 1991;53:123-30.
  49. Kakehata S, Nakagawa T, Akaike N. Cellular mechanism of acetylcholine-induced response in dissociated outer hair cells of guinea pig cochlea. *J Physiol Lond* 1993;463:227-34.
  50. Bartolami S, Planche M, Pujol R. Characterization of muscarinic binding sites in the adult and developing rat cochlea. *Neurochem Int* 1993;23:419-25.
  51. Bartolami S, Ripol C, Planche M, Pujol R. Localization of functional muscarinic receptors in the rat cochlea: evidence for efferent presynaptic autoreceptors. *Brain Res* 1993;626:200-9.
  52. Warr WB. Efferent components of the auditory system. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980;89(Suppl 74):114-20.
  53. Robertson D, Gummer M. Physiological and morphological characterization of efferent neurones in the guinea pig cochlea. *Hear Res* 1985;20:63-77.
  54. Liberman MC. Rapid assessment of sound-evoked olivocochlear feedback: suppression of compound action potentials by contralateral sound. *Hear Res* 1989;39:47-56.
  55. Warren EH III, Liberman MC. Effects of contralateral sound on auditory-nerve response. I. Contributions of cochlear efferents. *Hear Res* 1989;37:89-104.
  56. Warren EH III, Liberman MC. Effects of contralateral sound on auditory-nerve response. II. Dependence on stimulus variables. *Hear Res* 1989;37:105-22.
  57. Wiederhold ML, Kiang NYS. Effects of electric stimulation of the crossed olivocochlear bundle on single auditory nerve fibers in the cat. *J Acoust Soc Am* 1970;48:950-65.
  58. Sridhar TS, Brown MC, Liberman MC. A novel - slow effect - of olivocochlear stimulation on the compound action potential of the auditory nerve. *17th Proc Annu Meet Assoc Res Otolaryngol*; 1994; St Petersburg Beach. Abstract 400. p. 100.
  59. Sridhar TS, Liberman MC, Brown MC, Sewell WF. A novel cholinergic - slow effect - of efferent stimulation on cochlear potentials in the guinea

- pig. *J Neurosci* 1995;15(5):3667-8.
60. Reiter ER, Liberman MC. Efferent mediated protection from acoustic overexposure: relation to - slow - effects of olivocochlear stimulation. *J Neurophysiol* 1995;73:506-14.
  61. Schacht J, Zenner HP. Evidence that phosphoinositides mediate motility in cochlear outer hair cells. *Hear Res* 1987;31:55.
  62. Rajan R, Johnstone BM. Binaural acoustic stimulation exercises protective effects at the cochlea that mimic the effects of electrical stimulation of an auditory efferent pathway. *Brain Res* 1988;459:241-55.
  63. Rajan R. Protective functions of the efferent pathways to the mammalian cochlea: a review. In: Dancer AL, Henderson D, Salvi RJ, Hamernik RP, editors. *Noise induced hearing loss*. St Louis: Mosby year book; 199. p.429-44.
  64. Kawase T, Delgutte B, Liberman MC. Antimasking effects of olivocochlear reflex. II: Enhancement of auditory nerve response to masked tones. *J Neurophysiol* 1993;70:2533-49.
  65. Puel JL, Bonfils P, Pujol R. Selective attention modifies the active micromechanical properties of the cochlea. *Brain Res* 1988;447:380-3.
  66. Giard MH, Collet L, Bouchet P, Pernier J. Auditory selective attention in the human cochlea. *Brain Res* 1994;633:353-6.
  67. Kohonen A. Effect of some ototoxic drugs upon the pattern and innervation of cochlear sensory cells in the guinea pig. *Acta Oto-Laryngol* 1965;(Suppl 208):1-70.
  68. Rasmussen GL. Efferent fibers of the cochlear nerve and cochlear nucleus. In: Rasmussen GL & Windle WF, editors. *Neural mechanisms of auditory and vestibular systems*. Springfield: Charles C Thomas;1960. p.105-15.
  69. Dulon D, Zajic G, Aran J-M, Schacht J. Aminoglycoside antibiotics impair calcium entry but not viability and motility in isolated cochlear outer hair cells. *J Neurosci Res* 1989;10:1388-97.
  70. Hudspeth AJ, Kroese ABA. Voltage-dependent interaction of dihydrostreptomycin with the transduction channels in bullfrog hair cells (Abstract). *J Physiol* 1983;345:66.
  71. Kroese ABA, Das A, Hudspeth AJ. Blockage of transduction channels of hair cells in bullfrog's sacculus by aminoglycoside antibiotics. *Hear Res* 1989;37:203-18.
  72. Hiel H, Bennani H, Erre J-P, Arousseau A, Aran J-M. Kinetics of gentamicin in cochlear hair cells after chronic treatment. *Acta Oto-Laryngol* 1992;112:272-7.
  73. Hiel H, Erre J-P, Arousseau C, Bouali R, Dulon D, Aran J-M. Gentamicin uptake by cochlear hair cells precedes hearing impairment during chronic treatment. *Audiology* 1993;32:78-87.
  74. Hiel H, Schamel A, Erre JP, Dulon D, Aran JM. Cellular and subcellular localization of triated gentamicin in the guinea pig cochlea following combined treatment with ethacrynic acid. *Hear Res* 1992;57:157-65.
  75. Smith DW, Erre J-P, Aran J-M. Rapid, reversible elimination of the medial olivocochlear function following single injection of gentamicin in the guinea pig. *Brain Res* 1994;652:243-8.
  76. Avan P, Erre J-P, Lima da Costa D, Aran J-M, Popelar J. The efferent-mediated suppression of otoacoustic emissions in awake guinea pigs and its reversible blockage by gentamicin. *Exp Brain Res* 1996;109:9-16.
  77. Popelar J, Lima da Costa D, Erre J-P, Avan P, Aran J-M. Contralateral suppression of the ensemble background activity of the auditory nerve in awake guinea pigs: effects of gentamicin. *Auditory Neuroscience* 1996;3(4):425-33.
  78. Lima da Costa D, Erre J-P, Charlet de Sauvage R, Popelar J, Aran J-M. Bioelectrical cochlear noise and its contralateral suppression: relation to background activity of the eighth nerve and effects of sedation and anesthesia. *Exp Brain Res* 1997;116:259-69.
  79. Hiel H. Distributions cellulaire et subcellulaire de la gentamicine dans l'oreille interne et développement de l'ototoxicité chez le cobaye [tese]. Bordeaux: Université de Bordeaux II; 1991.
  80. Hiel H, Erre J-P, Arousseau C, Bouali R, Dulon D, Aran J-M. Gentamicin uptake by cochlear hair cells precedes hearing impairment during chronic treatment. *Audiology* 1993;32:78-87.
  81. Aran JM. Cibles cochléaires et vestibulaires des aminoglycosides. In: Filastre, ed. *Néphrotoxicité, Ototoxicité médicamenteuses*. Paris: INSERM; 1982:377-86.
  82. Aran JM, Erre JP, Guilhaume A, Arousseau C. The comparative ototoxicities of gentamicin, tobramycin and dibekacin in the guinea pig. A functional and morphological cochlear and vestibular study. *Acta Otolaryngol* 1982;(suppl 390):1-30.
  83. Aran JM, Chappert C, Dulon D, Erre JP,

- Aurousseau C. Uptake of amikacin by hair cells of the guinea pig cochlea and vestibule and ototoxicity: Comparison with gentamicin. *Hear Res* 1995;82:179-83.
84. Eróstegui C, Sugasawa M, Dulon D. Aminoglycosides antibiotics reversibly block acetylcholine induced currents in guinea outer hair cells. In: Popelka G, editor. Abstracts of 18th ARO Midwinter Meeting; 1995. p.323-81.
85. Schacht J. Biochemical basis of aminoglycoside ototoxicity. *Otolaryngol Clin N Am* 1993;26(5):845-56.
86. Desmedt JE, Lagrutta V. Function of the uncrossed efferent olivo-cochlear fibres in the cat. *Nature Lond* 1963;200:472-3.
87. Laurell G. Ototoxicity of the anticancer drug cisplatin. *Scand Audiol* 1991;(Suppl 3):1-48.
88. Saito T, Moataz R, Dulon D. Cisplatin blocks depolarization induced calcium entry in isolated cochlear outer hair cells. *Hear Res* 1991;56:143-7.

## Utriculostomia: apresentação de uma nova técnica para tratamento cirúrgico da vertigem

Luiz Lavinsky<sup>1</sup>, Marcos Goycoolea<sup>2</sup>, Yuberi Zwetsch<sup>3</sup>

*OBJETIVO: Apresentar uma nova técnica alternativa para o tratamento cirúrgico de vertigem causada pela Doença de Ménière, a utriculostomia, desenvolvida no HCPA. MATERIAIS E MÉTODOS: A utriculostomia, que tem por base a obtenção de uma fístula permanente no labirinto membranoso, através da aplicação de calor localizado, comunicando os espaços endo e perilinfático em nível do utrículo, foi testada em 12 ovelhas, utilizando um microcautério por radiofrequência com tempo de exposição e temperatura programáveis.*

*RESULTADOS: Os resultados da utriculostomia foram verificados através da comparação de padrões histológicos de ossos temporais de animais normais e operados. Ao buscarem identificar a presença de neomembrana ou descontinuidade do utrículo, os autores constataram a existência de neomembrana em 3 dos 5 animais operados, não havendo registro de nenhum caso de descontinuidade do utrículo.*

*CONCLUSÃO: Foi viável a realização da cirurgia conservadora e seletiva do utrículo por via da janela oval no vestíbulo em ovelhas. Ficou demonstrada, ainda, a viabilidade desta técnica cirúrgica mediante o uso do microcautério desenvolvido para este fim.*

*Unitermos: Utrículo; vertigem; janela oval; otocirurgia.*

### **Utriculostomy: presentation of a new technique for the treatment of vertigo**

*OBJECTIVE: To describe a new technique for the surgical treatment of vertigo caused by Ménière's disease, the utriculostomy, developed at HCPA.*

*MATERIALS AND METHODS: The utriculostomy is based on the obtainment of a permanent fistule in the membranous labyrinth, through the application of local heat to enable the endo and perilymphatic spaces to communicate in the utricle level. The technique was tested in 12 sheep, using a microcautery by radiofrequency with programmable time and temperature.*

*RESULTS: A histologic study of the temporal bones was performed to assess the outcome of the utriculostomy. A neomembrane was observed in three out of five operated sheep. There were no cases of utricle discontinuity.*

*CONCLUSIONS: The results attest to the feasibility of performing the utriculostomy through the oval window in sheep, especially with the microcautery that was especially for this procedure*

*Key-words: Utricle; vertigo; oval window; otosurgery.*

---

Revista HCPA 1999;19(2):200-4

<sup>1</sup> Serviço de Otorrinolaringologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre; Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Correspondência: Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Serviço de Otorrinolaringologia, Ramiro Barcelos 2350, CEP 90035-003, Porto Alegre, RS, Brasil.

<sup>2</sup> Clínica Las Condes, Chile.

<sup>3</sup> Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

## Introdução

A vertigem incapacitante é causada, principalmente, por doenças que destroem parcial ou totalmente as estruturas do labirinto membranoso (por exemplo, labirintites, lesões pós-traumáticas ou lesões vasculares) e por doenças que provocam modificações nas características químicas ou na quantidade dos líquidos (endolinfa e perilinfa) que estão no interior do labirinto (Doença de Ménière). Em alguns casos, o labirinto periférico sofre lesões e passa a gerar informações anormais aos centros cerebrais responsáveis pelo equilíbrio. Estes centros cerebrais, por sua vez, manifestam as alterações homeostáticas através da vertigem. Quando tais lesões são irreversíveis e incapacitantes, o tratamento de escolha é a cirurgia.

As técnicas existentes para tratamento cirúrgico de vertigem não são ideais, pois implicam, muitas vezes, na destruição do ouvido interno, inclusive da audição. Nas últimas décadas, as tentativas de desenvolver labirintectomias seletivas (ou seja, que atuam em setores específicos do labirinto posterior, preservando a audição) não obtiveram resultados satisfatórios. Atualmente, as técnicas mais empregadas para o tratamento da vertigem são as quimiocirurgias, descompressão do saco linfático, neurectomia retrolabiríntica, seção do nervo vestibular por fossa média, cocleasaculotomia, labirintectomia por via da janela oval e por via translabiríntica (1-6). A variedade decorre da necessidade de identificar uma técnica eficaz, conservadora e simples.

Assim, o objetivo do presente trabalho é descrever uma nova alternativa para tratamento cirúrgico de vertigem causada por Doença de Ménière, a utriculostomia, desenvolvida no Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

## Materiais e métodos

A utriculostomia tem por base a obtenção de uma fístula permanente no labirinto membranoso, comunicando os espaços endo e perilinfático em nível do utrículo. Esta comunicação permanente é obtida através da

aplicação de calor localizado. O calor localizado provocaria uma perfuração exígua, diferente da perfuração obtida por punção. A punção tende a um fechamento muito breve, já que provoca uma ruptura linear do labirinto membranoso. Ao contrário, a abertura obtida com o calor localizado permitiria o fechamento da comunicação em momentos de intercrise e a reabertura em momentos de hidropsia. A utriculostomia foi testada em ovelhas, através da janela oval, utilizando um microcautério por radiofrequência com programação de tempo de exposição e temperatura. O estudo preliminar da ovelha como animal de experimentação e o microcautério otológico desenvolvido para o projeto já foram descritos anteriormente (7,8).

Antes da realização da utriculostomia, a técnica foi testada em um modelo experimental em ovo de codorna. Um segmento de aproximadamente 1 cm de diâmetro foi removido na extremidade do ovo, deixando exposta a membrana amniótica, simulando a espessura da parede do utrículo. O ovo de codorna foi colocado em um suporte comum para ovo. A seguir, a membrana foi puncionada com uma agulha. Outras membranas foram cauterizadas com calor localizado, utilizando o microtermocautério.

As ovelhas foram operadas em bloco cirúrgico no hospital veterinário da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Foram utilizados mesa de sustentação, equipamento de anestesia, broca para cirurgia otológica (Electric Hand Piece System XL-030, Osada Electric Co. Ltd.), com ponteiros cortantes de diamante e peça de mão reta e angulada, microscópio cirúrgico (Vasconcelos), equipado com luz fria e controle de foco motorizado, sistema de filmagem com câmera (Sony Hyper Hand, CCd-Iris/RGB) e gravador de vídeo (Sharp World Multi-TV). Foram empregadas ainda uma caixa de instrumental cirúrgico completo de estapedectomia e outra de timpanomastoidectomia (estiletas, espéculos, pinças otológicas, curetas, retratores). Também utilizou-se material de cirurgia geral, como pinças, bisturi, termocautério (Deltronix Equipment Mod B 1001), sistema de aspiração (Dia-pump mod AM) e equipamento de

monitorização de nervo facial (Ati).

A rotina anestesiológica foi padronizada conforme descrição anterior (9). Os 12 animais machos (28-32kg) submetidos à utriculostomia foram adequadamente preparados para a cirurgia (9).

Uma vez anestesiado o animal e monitorizado o nervo facial, procedeu-se ao acesso endopreauricular. As superfícies superior e anterior da parede óssea do conduto auditivo externo foram expostas. Com uma broca elétrica e brocas cortantes, ampliou-se o conduto externo e removeu-se sua tortuosidade. A seguir foi feita uma timpanotomia, seguindo a rotina empregada nas estapedectomias.

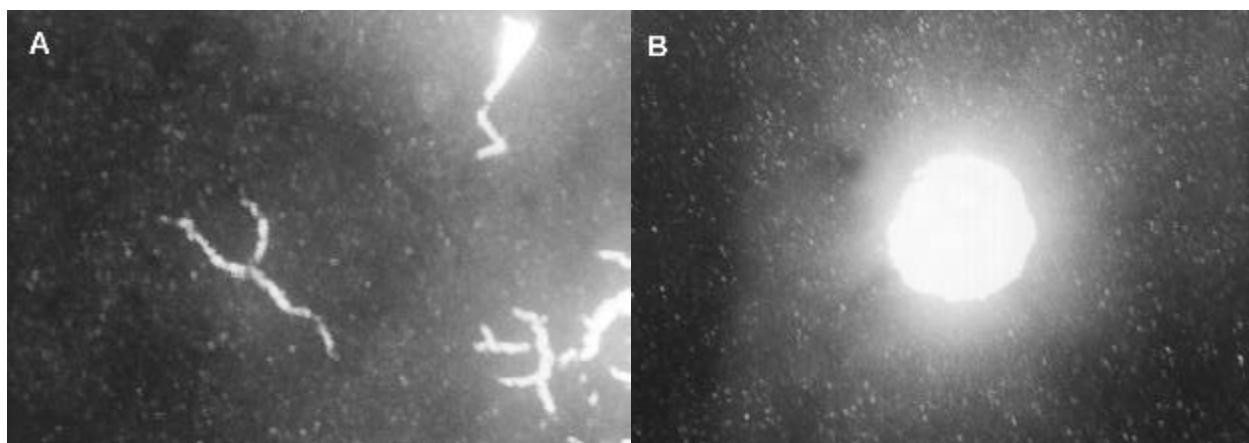
Levando em conta as características anatômicas do ouvido médio da ovelha (10) procedeu-se à exposição do promontório, janela oval e região da janela redonda, nervo facial, nervo corda do tímpano, apófise piramidal e ligamento tensor do estribo.

A seguir, procedeu-se à secção do ligamento tensor do estribo, disjunção incudoestapediana, fratura da supraestrutura do estribo e remoção de toda a platina. Uma broca de diamante foi utilizada para remoção de aproximadamente 2 cm de rebordo posterior da janela oval, em direção ao nervo facial, ampliando a janela oval e facilitando o procedimento de cauterização no utrículo.

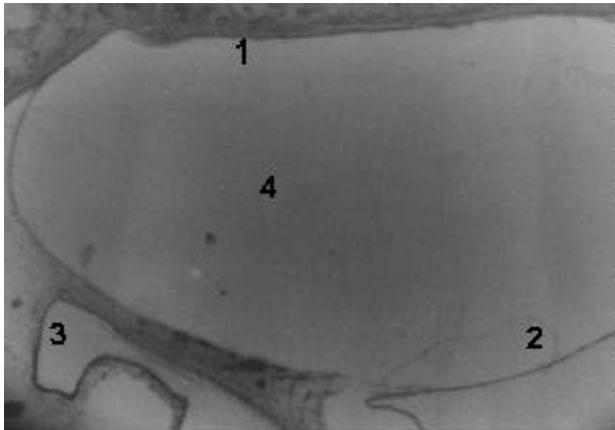
Utilizando o microtermocautério, com ponteira de 2mm, tempo de 0,5 s e intensidade de 3,5 W, procedemos à cauterização da

parede anterior do utrículo, parcialmente visível durante a otomicroscopia. Repetiu-se a cauterização em três locais próximos entre si. A janela oval foi fechada com tecido adiposo retirado da região próxima à incisão endopreauricular. O tecido adiposo foi coberto com Gelfoam®. A seguir, o retalho timpanomeatal foi repostado e o conduto foi tamponado com Gelfoam®; finalmente, foi feito um curativo compressivo. Uma profilaxia antibiótica foi realizada com ampicilina sódica (40mg/kg/dia), por 4 dias (1 dia antes e 3 após a cirurgia).

Três meses depois da cirurgia, os animais foram sacrificados. Os ossos temporais foram removidos com serra elétrica para realização do estudo histológico. O tempo entre o abate do animal e a colocação do material em solução não foi superior a 3 minutos. Cortes coronais foram feitos em cinco ossos temporais (escolhendo entre os ossos temporais de animais que se submeteram a cirurgia, e que foi possível aplicar todos os preceitos metodológicos antes referidos). As peças foram fixadas em solução de água destilada (900 ml); formaldeído 37-40% (100 ml); fosfato de sódio dibásico (anidro) (6,5 g); fosfato de sódio monobásico (4 g). O processamento ocorreu conforme a metodologia modificada do método de Schucknecht (4). O estudo histológico foi realizado no laboratório de histopatologia da *University of Minnesota Otitis Media Research Center*. Procurou-se verificar a existência de



**Figura 1.** A) Perfuração de membrana em modelo com ovo de codorna utilizando agulha. B) Perfuração produzida com a utilização do microtermocautério.



**Figura 2.** Corte histológico de utrículo normal (não cirúrgico). Os números indicam 1) estribo; 2) parede utricular integral; 3) sáculo; e 4) vestíbulo.

comunicação entre os espaços endo e perilinfático, ou de uma neomembrana, em nível do local cauterizado.

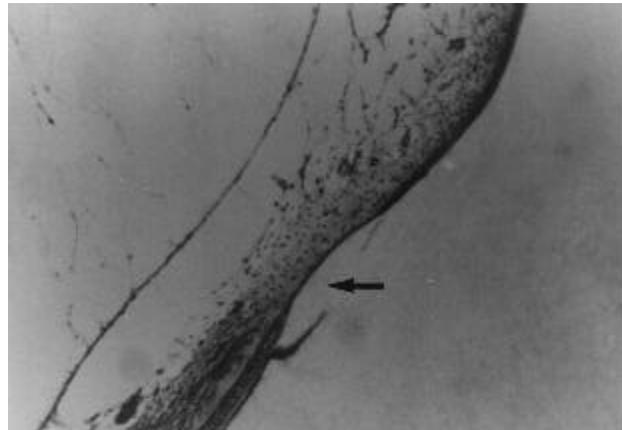
## Resultados

Três modelos experimentais com ovos de codorna foram estudados. As figuras 1A e B mostram o resultado de perfuração com agulha e com o uso do microtermocautério.

O cumprimento dos objetivos da utriculostomia experimental em ovelhas foi verificado através da análise histológica dos ossos temporais. Foram analisados os cortes histológicos do vestíbulo de oito animais, três normais e cinco operados. Nos ossos normais, foram identificados padrões histológicos que pudessem ser utilizados para comparação com o grupo de estudo. Nos ossos cirúrgicos, em cortes de 10m, procurou-se identificar a existência de neomembrana ou descontinuidade do utrículo.

Todos os casos não cirúrgicos apresentavam parede do utrículo sem anomalias. Entre os cinco casos cirúrgicos, três apresentavam neomembrana na zona da mácula utricular.

A figura 2 mostra um corte de utrículo normal. A figura 3 mostra o que consideramos ser uma neomembrana em um caso cirúrgico. Nenhum caso de descontinuidade do utrículo foi registrado, sugerindo uma perfuração permanente. Em um caso do grupo de normais obtivemos uma imagem de perfuração; contudo, esta imagem foi considerada um



**Figura 3.** Corte histológico de um caso cirúrgico. O utrículo apresenta uma parede frágil e irregular (seta), compatível com formação de neomembrana.

artefato.

## Discussão

São conhecidos os riscos relativos à manipulação no interior do vestíbulo, principalmente no caso das estapedectomias. Em consequência, as tentativas de realizar labirintectomias parciais estiveram sempre relacionadas com atuações nos canais semicirculares (10).

Foram encontradas apenas duas menções, na literatura (11,12), a intervenções sobre o utrículo por via da janela oval. Naqueles artigos, os autores procederam à destruição do utrículo utilizando laser argônio em cobaias e humanos, demonstrando a viabilidade de atuar nesta área. Utilizando sensores térmicos, Okuno et al. e Numura et al. (11,12) avaliaram o aumento de temperatura no local, aplicando uma cauterização de 1,5 W durante 0,5 s. A temperatura na região a 1 mm do local de estimulação aumentou em 6 °C. Com isto, todo o neuroepitélio do utrículo foi destruído. Este não é o objetivo da utriculostomia, que pretende realizar perfurações transitórias no vestíbulo, com reabertura durante hidropsias pela fragilidade do local onde houve a reabilitação. Especula-se que o calor localizado sobre o utrículo pode reduzir também as células negras do labirinto, produtoras de endolinfa, trazendo benefícios com a redução da hipertensão endolinfática.

Acreditamos que a utriculostomia seja conservadora para com a audição, pois atua

no utrículo, que não tem unidade anatômica e funcional com a cóclea, como é o caso do sáculo. Porém, estudos adicionais devem verificar especificamente este aspecto.

A ausência de perfurações bem identificáveis na parede do utrículo e a existência de áreas com aparente característica de neomembrana em 60% dos cinco ossos temporais operados sugerem que este procedimento é promissor para a Doença de Ménière, devido à formação de um sistema valvular que, em momentos de hidropsia, romperia mais precocemente as zonas de neomembrana. Isto determinaria menos dano ao ouvido interno, que permaneceria menos tempo hidrópico; o fechamento da neomembrana poderia evitar uma prolongada mistura iônica de sódio e potássio, determinante da degeneração cócleo-vestibular e da sintomatologia do paciente. Além disso, a resultante destruição das células cinzentas também poderia reduzir a hidropsia.

Consideramos promissor este método para a destruição de setores específicos do labirinto, como é o caso da ampola do canal semicircular posterior em pacientes com vertigem posicional incapacitante. À medida que adquirimos experiência, a utriculostomia se tornou uma cirurgia harmônica, com microcauterização da parede do vestíbulo e grande precisão e viabilidade no que concerne a detalhes da técnica. Assim, pode-se concluir que foi viável a realização de cirurgia conservadora e seletiva do utrículo por via da janela oval no vestíbulo, em ovelhas. Ficou demonstrada, ainda, a viabilidade desta técnica cirúrgica mediante o uso de microtermocautério desenvolvido para esse fim.

## Referências

1. Hellström S, Odkvist L. Pharmacologic labyrinthectomy. *Otolaryngol Clin North Am* 1994;27(2):307-15.
2. Paparella MM, Schachern PA, Goycoolea MV. Perilymphatic hypertension. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1988;99(4):408-13.
3. Silverstein H, Norrel H, Smouha EE. Natural history versus surgery for Ménière's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;100(1):6-16.
4. Schuknecht HF. Cochleosacculotomy for Ménière's disease: theory, technique and results. *Laryngoscope* 1982;92:853-8.
5. Schuknecht HF, Pillsbury H. Ablation therapy for the relief of Ménière's disease. *Laryngoscope* 1956;66:859-70.
6. Pulec JL. The surgical treatment of vertigo. *Laryngoscope* 1969;79(10):1783-822.
7. Lavinsky L, Goycoolea M. In search of a teaching, training and experimental model for otological surgery: A study of sheep ear anatomy. In: Tos M, Thomsen J, Balle V, editors. *Otitis Media Today. Proceedings of the Third Extraordinary Symposium on Recent Advances in Otitis Media*. The Hague:Kugler Publications;1999. p.341-8.
8. Lavinsky L, Sanches PRS, Cunha UM, Thomé PRO, Müller AF, Pereira Jr D, Guimarães Filho UL, Fraga R, Silva DB, Souza M. Avaliação da funcionalidade em seres humanos de microcautério otológico com dispositivo de aspiração e descolamento. *Rev Bras Otorrinolaringologia* 1998;64(6 Parte 1):571-6.
9. Lavinsky L, Goycoolea M, Ganância MM, Zwetsch Y. Surgical treatment of vertigo by utriculostomy: An experimental study in sheep. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1999;119:522-7.
10. Parnes L. Posterior semicircular canal occlusion for benign paroxysmal positional vertigo. In: *Otologic Surgery*. Philadelphia: W. Saunders Company;1994. p.545-53.
11. Okuno T, Nomura Y, Young Y. Ablation of otolithic organs with argon laser. *Acta Otolaryngol* 1991;481:(suppl):607-9.
12. Nomura Y, Okuno T, Young Y, Hara M. Laser labyrinthectomy in humans. *Acta Otolaryngol* 1991;111:319-26.

## **Novo equipamento desenvolvido no HCPA para cirurgia otológica (microcautério). Parte I – Características técnicas**

**Paulo Roberto S. Sanches<sup>1</sup>, Luiz Lavinsky<sup>2</sup>, Paulo Ricardo O. Thomé<sup>1</sup>**

*Este artigo apresenta a descrição de um microcautério otológico com dispositivos de aspiração e descolamento para utilização em cirurgia otológica. O microcautério foi desenvolvido no Hospital de Clínicas de Porto Alegre, pelos setores de Engenharia Biomédica e Otorrinolaringologia.*

*Unitermos: Otocirurgia; termocauterização.*

### **New equipment developed at HCPA for otologic surgery (microcautery). Part I - technical specifications**

*This article presents the description of an otologic microcautery with aspiration and detachment devices to be used in otologic surgery. The microcautery was developed at Hospital de Clínicas de Porto Alegre, by the Biomedical Engineering and Otorhinolaryngology departments.*

*Key-words: Otosurgery; thermocauterization.*

---

Revista HCPA 1999;19(2):205-7

### **Introdução**

Os microcautérios são utilizados para cirurgia em diversas especialidades médicas (1-4). Em 1994, com base na concepção do segundo autor, o serviço de engenharia biomédica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) desenvolveu um equipamento eletrocirúrgico capaz de realizar microcauterizações com elevado grau de controle e precisão, em baixas potências de saída. O equipamento foi desenvolvido como parte de um projeto maior, para testagem de uma nova modalidade de cirurgia otológica, a

utrículostomia (5). O microcautério otológico, que foi denominado Microcautério Lavinsky/HCPA possibilita a execução de procedimentos de corte e/ou cauterização, sendo o calor gerado no próprio tecido biológico, através da aplicação de uma corrente elétrica de alta frequência.

Posteriormente, o microcautério foi aperfeiçoado com a inclusão de um mecanismo de aspiração e descolamento, que abriu diversas novas possibilidades para a execução de novas tarefas cirúrgicas, inclusive a realização dos procedimentos de cauterização, aspiração e descolamento com um único

---

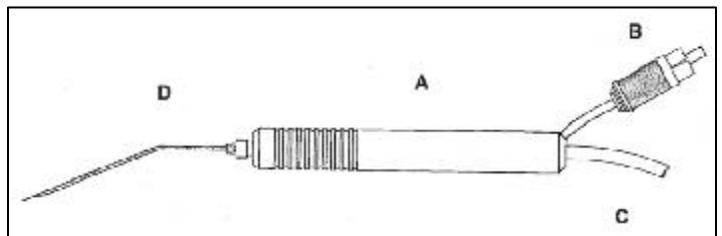
<sup>1</sup> Setor de Engenharia Biomédica, Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

<sup>2</sup> Serviço de Otorrinolaringologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre; Departamento de Oftalmo e Otorrinolaringologia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Correspondência: Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Serviço de Otorrinolaringologia, Ramiro Barcelos 2350, CEP 90035-003, Porto Alegre, RS, Brasil.



**Figura 1.** Microcautério e ponteiros para corte, aspiração ou descolamento.

**Figura 2.** Caneta eletrocirúrgica. A) corpo da caneta; B) conector para cabo de saída do equipamento; C) tubo flexível para sucção; D) ponteiros intercambiáveis.



instrumento, dando maior efetividade à execução de cirurgias otológicas.

### Descrição do equipamento

O microcautério utiliza ponteiros confeccionadas a partir de finos tubos de aço inox, revestidos com material isolante (Capanyl®). As extremidades, cujos diâmetros variam de 0,2 a 1,0 mm, não têm revestimento, e seu formato varia conforme o tipo de emprego (corte, aspiração ou descolamento) (figuras 1 e 2).

A caneta eletrocirúrgica, à qual se conectam as ponteiros, por encaixe tipo baioneta, consiste de um corpo oco de formato anatômico, usinado em Technyl®. A caneta é ligada ao equipamento eletrônico através de um cabo flexível e ao dispositivo de aspiração através de um tubo flexível com diâmetro de 3 a 4 mm. As peças podem ser facilmente removidas para esterilização. As ponteiros e canetas foram projetadas para se adaptarem ao uso nos procedimentos de ouvido médio via conduto auditivo externo.

Um circuito temporizador automático,

comandado por pedal, garante ajuste preciso do tempo de fornecimento da potência de radiofrequência (RF) ao tecido. A potência máxima é de 35 Watts RMS, ajustável de 5 a 100%. A decisão de utilizar a corrente de RF deveu-se ao fato de que esta não causa qualquer estímulo nervoso ou muscular e apresenta uma excelente distribuição superficial sobre o corpo do paciente. Além disso, a corrente de RF permite um elevado grau de localidade e controle de atuação. As características técnicas do microcautério Lavinsky/HCPA aparecem no quadro 1.

A densidade de corrente na extremidade que está em contato com o paciente é o fator determinante dos efeitos que podem ser obtidos com o microcautério. Quanto maior for a densidade da corrente, mais intenso é o efeito obtido, pois toda a corrente concentra-se em uma minúscula área, a ponta do eletrobisturi. A corrente elétrica concentrada pode explodir as células do tecido, vaporizando instantaneamente os líquidos em seu interior (efeito de corte) ou apenas aquecer localmente o tecido, com maior ou menor grau de ressecamento (efeito coagulante ou

**Quadro 1.** Características técnicas do dispositivo de microcauterização com aspiração e descolamento Lavinsky/HCPA**Características Técnicas**

Potência máxima	35 W RMS
Frequência de operação	1,2 MHz
Voltagem	110/220 V
Modo de operação	Contínuo ou temporizado (0.05 s -2.0 s)
Microponteiros	0,2 a 1 mm
Especificações	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Microcautério monopolar por radiofrequência, com controle de potência e temporização</li> <li>• Ciclo ativo de trabalho ajustável</li> <li>• Alarmes e proteções</li> <li>• Ponteiros adaptados ao descolamento e corte, com integração de um sistema de aspiração e cauterização na mesma unidade</li> <li>• Controle por pedal</li> </ul>

ressecante). Isto permite a execução de procedimentos de corte, cauterização e descolamento em regiões de difícil acesso, com apenas um instrumento.

**Discussão e conclusões**

A viabilidade do microcautério já foi testada, conforme artigo publicado neste exemplar e em publicações anteriores (5, 6). O microcautério apresenta diversas vantagens em relação a outros métodos de cirurgia otológica. Em relação ao laser de argônio, o custo de utilização do microcautério oscila entre 5 e 10% do valor pago ao laser e o calor concentrado na extremidade da ponteira em contato com o tecido garante maior precisão. Além disso, a ponteira pode ser conformada e fazer angulações de acordo com a necessidade. A atuação do laser, por sua vez, muitas vezes se restringe em função da angulação do raio incidente. O microcautério também apresenta vantagens em relação a métodos que exigem o uso de drogas como a adrenalina ou outros vasoconstritores para controlar o sangramento. O uso destas drogas representa risco para o paciente e para o ouvido interno, já que a droga pode ser absorvida pela janela redonda. Em suma, é

grande o potencial de utilização do microcautério. Este equipamento, que está atualmente sendo testado em outros projetos, traz, comprovadamente, benefícios objetivos ao cirurgião e ao paciente.

**Referências**

1. Malis LI. Electrosurgery. Technical note. J Neurosurg 1996;85:970-5.
2. Edell ES. Future therapeutic procedures. Chest Surg Clin N Am 1996;6:381-95.
3. Odell RC. Electrosurgery: principles and safety issues. Clin Obstet Gynecol 1995;38:610-21.
4. Gahankari DR. Technique for experimental surgery: simple cautery for experimental microvascular surgery. Microsurgery 1994;15:211-2.
5. Lavinsky L, Goycoolea M, Ganança MM, Zwetsch Y. Surgical treatment of vertigo by utriculostomy: An experimental study in sheep. Acta Otolaryngol 1999;119:522-7.
6. Lavinsky L, Sanchez PRS, Cunha UM, Thomé PRO, Müller AF, Pereira Jr D, et al. Avaliação da funcionalidade em seres humanos de microcautério otológico com dispositivo de aspiração e descolamento. Rev Bras Otorrinolaringologia 1998;64(6):571-6.

## **Novo equipamento desenvolvido no HCPA para cirurgia otológica (microcautério). Parte II – Estudo em seres humanos**

**Luiz Lavinsky<sup>1</sup>, Paulo R.O. Thomé<sup>2</sup>,  
Paulo R.S. Sanches<sup>2</sup>, Danton P. Silva Jr.<sup>2</sup>, EL Ferlin<sup>2</sup>**

*OBJETIVO: Descrever a avaliação, em cirurgias de ouvido médio em seres humanos, do microcautério otológico Lavinsky/HCPA.*

*MATERIAIS E MÉTODOS: Vinte e quatro pacientes com indicação para estapedectomias e timpanoplastias unilaterais ou bilaterais foram selecionados. Foram excluídos pacientes com doenças sistêmicas, como hipertensão arterial sistêmica não controlada e discrasia sangüíneas. Os pacientes foram divididos em dois grupos: 12 foram operados com o microcautério e 12, sem. As cirurgias foram gravadas em vídeo e avaliadas por dois cirurgiões otológicos, cegos para o tipo de procedimento utilizado. Os resultados foram qualificados como ótimo, bom, regular ou ruim. O parâmetro utilizado na avaliação foi hemostasia.*

*RESULTADOS: Os avaliadores qualificaram como ótimo o resultado global de todas as cirurgias realizadas com o microcautério. No grupo controle, um avaliador qualificou 42% das cirurgias como ruim e 58% como regular.*

*CONCLUSÕES: O uso do microcautério demonstrou benefícios concretos em comparação com métodos convencionais.*

*Unitermos: Otorcirurgia; hemostase; termocauterização.*

### **New equipment for otologic surgery developed at HCPA (microcautery). Part II - Study in human beings**

*OBJECTIVE: To describe the evaluation, in middle ear surgeries in human beings, of the Lavinsky/HCPA otologic microcautery .*

*MATERIALS AND METHODS: Twenty-four patients with indication for unilateral or bilateral stapedectomies and tympanoplasties were selected. Patients presenting systemic diseases, non controlled systemic arterial hypertension and blood dyscrasia were excluded. Patients were divided into two groups: 12 were operated with the microcautery and 12 without it. Surgeries were videotaped and evaluated by two otologic surgeries, blind to the kind of procedure used. Surgeries were classified as excellent, good, regular and poor. Hemostasis was the parameter considered in the evaluation.*

*RESULTS: The evaluators considered as excellent the overall outcome of all surgeries performed with the microcautery. In the control group, one evaluator qualified 42% of*

---

<sup>1</sup> Serviço de Otorrinolaringologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre; Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Correspondência: Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Serviço de Otorrinolaringologia, Rua Ramiro Barcelos 2350, CEP 90035-003, Porto Alegre, RS.

<sup>2</sup> Setor de Engenharia Biomédica, Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

*surgeries as poor and 58% as regular.*

*CONCLUSIONS: The utilization of the microcautery had concrete benefits in comparison with conventional methods.*

*Key-words: Otosurgery; hermostasis; thermocauterization.*

Revista HCPA 1999;19(2):208-10

## Introdução

O microcautério Lavinsky HCPA, descrito na presente Revista e em outras publicações (1), foi desenvolvido em 1994 e utilizado, pela primeira vez, em um projeto de pesquisa experimental com ovelhas (2,3). A partir desta experiência bem-sucedida, o Comitê de Ética do Hospital de Clínicas de Porto Alegre aprovou a utilização do equipamento para protocolo de pesquisa envolvendo seres humanos.

O presente trabalho descreve os resultados da realização de cirurgias de ouvido médio utilizando ou não o microcautério.

## Pacientes e métodos

Vinte e quatro pacientes com indicação para estapedectomias e timpanoplastias unilaterais e bilaterais foram incluídos no estudo. Na seleção, foram excluídos pacientes com doenças sistêmicas concomitantes que pudessem interferir na avaliação do sangramento transoperatório (por exemplo, hipertensão arterial sistêmica não-controlada e discrasias sangüíneas). Os pacientes foram divididos aleatoriamente em dois grupos: 12 pacientes foram operados com o microcautério (grupo de estudo) e 12 foram operados com equipamento convencional (grupo controle). Os pacientes do grupo de estudo assinaram um formulário de consentimento informado.

Os 24 procedimentos foram gravados em vídeo. Para tanto, utilizou-se uma câmera (Karl Storz) acoplada ao microscópio. Todos os procedimentos foram realizados pelo mesmo cirurgião. As fitas foram editadas de forma a eliminar as imagens que evidenciavam quais cirurgias haviam sido realizadas com o microcautério, de forma a garantir uma avaliação cega.

Dois cirurgiões otológicos, não pertencentes ao grupo de pesquisadores,

assistiram às gravações das cirurgias, qualificando os procedimentos, conforme a hemostasia, como ótimo (ausência de sangramento); bom (sangramento mínimo, sem interferência na rotina cirúrgica); regular (sangramento que interferiu na rotina cirúrgica); ou ruim (sangramento profuso, exigindo condutas adicionais para o prosseguimento da cirurgia).

## Resultados

Os resultados das avaliações aparecem na Tabela 1. Todas as cirurgias realizadas com o microcautério foram qualificadas como ótimo. O microcautério mostrou-se superior ao método cirúrgico convencional em relação à hemostasia. A cauterização dos vasos provocou um sangramento menor e possibilitou melhor visualização do campo cirúrgico.

## Discussão

Nossa experiência demonstra que o microcautério Lavinsky/HCPA pode ser utilizado com vantagens em meringotomias e meringoplastias, para incisões, descolamento de retalho tímpano-meatal, reavivamento de bordos de perfuração, secção de aderências e hemostasia; nas estapedectomias, além destes itens, o microcautério pode ser empregado na secção do tensor do estribo, disjunção íncudo-estapediana, remoção e hemostasia da mucosa do nicho da janela oval; e nas timpanomastoidectomias, o microcautério serve também para remoção em segundo tempo de aderência de tecidos de granulação. Finalmente, o microcautério pode ser empregado para microcauterização em labirintectomias seletivas. Em geral, o microcautério proporciona maior comodidade no procedimento cirúrgico, o que, sem dúvida, contribui para o sucesso destas cirurgias.

**Tabela 1.** Avaliação dos procedimentos cirúrgicos com (casos) ou sem (controles) utilização do microcautério

Paciente	Cirurgia	Avaliação 1	Avaliação 2
Caso 1	Timpanoplastia bilateral ouvido direito	Ótimo	Ótimo
Caso 2	Timpanoplastia bilateral ouvido esquerdo	Ótimo	Ótimo
Caso 3	Estapedectomia unilateral ouvido direito	Ótimo	Ótimo
Caso 4	Timpanoplastia unilateral ouvido esquerdo (técnica de House)	Ótimo	Ótimo
Caso 5	Estapedectomia unilateral ouvido direito	Ótimo	Ótimo
Caso 6	Tímpano-exploradora unilateral ouvido esquerdo	Ótimo	Ótimo
Caso 7	Timpanoplastia simples ouvido esquerdo	Ótimo	Ótimo
Caso 8	Timpanoplastia ouvido esquerdo	Ótimo	Ótimo
Caso 9	Timpanoplastia ouvido esquerdo	Ótimo	Ótimo
Caso 10	Timpanomastoidectomia ouvido esquerdo	Ótimo	Ótimo
Caso 11	Estapedectomia unilateral ouvido esquerdo	Ótimo	Ótimo
Caso 12	Timpanoplastia com mastoidectomia	Ótimo	Ótimo
Controle 1	Timpanoplastia bilateral	Ruim	Ruim
Controle 2	Timpanoplastia bilateral	Ruim	Regular
Controle 3	Timpanoplastia unilateral ouvido direito	Regular	Regular
Controle 4	Timpanoplastia unilateral ouvido esquerdo	Regular	Regular
Controle 5	Timpanomastoidectomia ouvido direito	Regular	Regular
Controle 6	Tímpano-exploradora ouvido esquerdo	Ruim	Ruim
Controle 7	Tímpano-exploradora ouvido esquerdo	Regular	Regular
Controle 8	Mastoidectomia ouvido direito	Ruim	Regular
Controle 9	Timpanoplastia ouvido esquerdo	Regular	Regular
Controle 10	Estapedectomia ouvido esquerdo	Ruim	Ruim
Controle 11	Timpanoplastia ouvido esquerdo	Regular	Regular
Controle 12	Estapedectomia ouvido esquerdo	Regular	Regular

**Agradecimentos.** Agradecemos o apoio da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio Grande do Sul (FAPERGS), que concedeu bolsas de iniciação científica a Rafael Fraga, Daniela B. da Silva e Marcelo de Souza.

## Referências

1. Lavinsky L, Sanches PRS, Cunha UM, Thomé PRO, Müller AF, Pereira Jr D, Guimarães Filho UL, Fraga R, Silva DB, Souza M. Avaliação da funcionalidade em seres humanos de microcautério otológico com dispositivo de aspiração e descolamento. *Rev Bras Otorrinolaringologia* 1998;64(6 Parte 1):571-6.
2. Lavinsky L, Goycoolea M, Ganança MM, Zwetsch Y. Surgical treatment of vertigo by utriculostomy: An experimental study in sheep. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1999;119:522-7.
3. Lavinsky L, Goycoolea M. In search of a teaching, training and experimental model for otological surgery: A study of sheep ear anatomy. In: Tos M, Thomsen J, Balle V, editors. *Otitis Media Today. Proceedings of the Third Extraordinary Symposium on Recent Advances in Otitis Media*. The Hague: Kugler Publications; 1999. p. 341-8.

## Avaliação da qualidade vocal de crianças sem queixas vocais: estudo prospectivo duplo-cego<sup>1</sup>

Geraldo P. Jotz<sup>2</sup>, Onivaldo Cervantes<sup>3</sup>, Marcio Abrahao<sup>4</sup>,  
Elisabeth C. de Angelis<sup>5</sup>, Viviane A. de Carvalho<sup>6</sup>,  
Roberta Busch<sup>6</sup>, Luciana P. do Vale<sup>6</sup>

*OBJETIVO: Avaliar a qualidade vocal de crianças que não apresentam queixas de distúrbios na voz. As crianças foram analisadas quanto à possível presença e tipo de lesão, quanto ao tipo de coaptação das pregas vocais, e quanto à rouquidão, aspereza e sopro da voz.*

*MATERIAIS E MÉTODOS: Foram avaliadas 50 crianças do sexo masculino, escolhidas aleatoriamente, na faixa etária de 3 a 10 anos, que não apresentavam queixas otorrinolaringológicas. Todas as crianças passaram por exame otorrinolaringológico, seguido de videofibrolaringoscopia e avaliação fonoaudiológica.*

*RESULTADOS: Das 50 crianças, 25 foram classificadas como normais. Oito eram portadoras de cisto e 17, portadoras de nódulo vocal, todas sem queixas vocais. Observamos que a qualidade vocal normal esteve presente de maneira significativa no grupo normal, enquanto a rouquidão e a sopro estiveram associadas de maneira significativa ao grupo patológico. Nós não observamos diferença significativa quanto a qualidade vocal ao analisarmos a coaptação glótica e a constrição laríngea. CONCLUSÕES: A qualidade vocal do tipo rouca e sopro está associada de maneira significativa às com lesão estrutural das pregas vocais e a qualidade vocal normal, às crianças sem lesão estrutural. Assim, deve-se atentar para a presença de rouquidão em crianças de forma a permitir o diagnóstico precoce de alterações laríngeas e, conseqüentemente, a terapêutica.*

*Unitermos: Crianças; voz; distúrbios vocais; avaliação fonoaudiológica.*

### **Vocal quality evaluation in children without voice disorders: a prospective and double-blind study**

*OBJECTIVE: To evaluate the vocal quality of children without voice disorders, analyzing*

---

<sup>1</sup> Trabalho realizado na Disciplina de Otorrinolaringologia, Setor de Cirurgia de Cabeça e Pescoço, Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo.

<sup>2</sup> Faculdade de Medicina, Universidade Luterana do Brasil. Correspondência: Rua Dom Pedro II 891/604, CEP 90550-142, Porto Alegre, RS, Brasil.

<sup>3</sup> Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo; Faculdade de Fonoaudiologia, Universidade Bandeirantes de São Paulo; Setor de Cirurgia de Cabeça e Pescoço, Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo.

<sup>4</sup> Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo.

<sup>5</sup> Faculdade de Fonoaudiologia, Centro Universitário São Camilo e CEFAC; Departamento de Fonoaudiologia, Hospital A. C. Camargo.

<sup>6</sup> Fonoaudiólogas clínicas.

*the possible presence and type of lesion, glottic coaptation and laryngeal constriction, roughness and breathiness vocal quality.*

*MATERIALS AND METHODS: We evaluated 50 male children, aged 3 to 10, randomly selected, who did not present otorhinolaryngological disorders. All children went through an otorhinolaryngological exam, followed by videofibrolaryngoscopy and speech pathology evaluation.*

*RESULTS: Out of the 50 children, 25 were classified as normal. Eight presented with cysts, and 17 had vocal nodules. We observed that normal vocal quality was significant in the normal group, while roughness and breathiness were associated with the pathological group. We did not find a significant difference in vocal quality when we analyzed glottic coaptation and laryngeal constriction.*

*CONCLUSIONS: Roughness and breathiness were significantly associated with structural lesions of the vocal fold, while a normal vocal quality was associated with absence of structural lesions. The authors concluded that all signs of roughness or breathiness should be considered in order to allow an early diagnosis of laryngeal alterations and, consequently, early treatment.*

*Keywords: Children; voice; voice disorders; speech pathology evaluation.*

---

Revista HCPA 1999;19(2):211-9

## Introdução

Freqüentemente, constatamos que muitas crianças consideradas normais por pais e professores apresentam distúrbios vocais dos mais diversos, que podem ocasionar problemas futuros no seu desenvolvimento educacional e social.

A percepção da qualidade vocal é importante, pois nos faz suspeitar de afecções das pregas vocais passíveis de tratamento clínico ou cirúrgico. Os parâmetros subjetivos de avaliação vocal, como a análise perceptiva auditiva, apesar de amplamente usados, necessitam de dados mais concretos para interpretação das disfonias.

Silverman e Zimmer (1) realizaram triagem da voz de crianças do jardim da infância à oitava série do primeiro grau em uma escola do estado de Wisconsin (E.U.A), onde a avaliação foi realizada de forma subjetiva por fonoaudiólogos, isto é, através da análise perceptiva auditiva da voz de cada uma das crianças. Observaram que 38 (23,4%) das 162 crianças da escola apresentavam-se roucas, que a incidência maior foi nas primeiras séries

e que o número de meninos (28,9%) que apresentavam esta desordem foi maior em relação ao número de meninas (17,7%). Na terceira série do curso primário, os meninos apresentaram pico de disfonia, sendo relatado que 50% das crianças avaliadas apresentavam-se disfônicas. Das 38 crianças diagnosticadas portadoras de rouquidão crônica, 10 foram encaminhadas para exame otorrinolaringológico. Em sete (77,7%) foram diagnosticados nódulos vocais bilaterais, sendo que cinco eram meninos e duas, meninas.

Em relação às influências psíquicas na voz, Carlin e Saniga (2) avaliaram o efeito da sala de aula (educação especial e regular) sobre a incidência de crianças e professores com abuso vocal. A análise mostrou que os critérios de julgamento de abuso vocal diferem nos dois grupos de professores, enquanto que o ambiente infantil não teve diferença significativa na qualidade vocal. Os professores de escola especial observaram que seus alunos apresentavam-se com ação vocal mais abusiva, possivelmente pelo próprio ambiente de convivência, em virtude da interação social afetiva destas crianças. Apesar deste fator, os

autores relataram que os professores de educação especial são melhor treinados para detectar crianças com alterações vocais e encaminhá-las mais precocemente à terapia, quando comparados com professores de séries regulares.

Andrews (3), ao estudar a emissão sustentada de determinadas vogais para avaliar os distúrbios da voz, relatou que os valores médios do tempo máximo fonatório para as três vogais /Y/, /i/ e /u/ não apresentaram diferença significativa.

Fex (4) revisou os conceitos de avaliação perceptiva auditiva, onde observou a existência de uma enormidade de termos subjetivos para que fosse avaliada a voz de uma pessoa. Relatou que por muitos anos a Associação Internacional de Logopedia e Foniatria teve um comitê para adequar uma terminologia que fosse aceitável para a maioria de seus membros, não sendo esta tarefa bem sucedida. Em 1981, o comitê de testes da função fonatória da Sociedade Japonesa de Logopedia e Foniatria propôs uma escala de avaliação da rouquidão distribuída em quatro níveis: voz rouca, soprosa, astênica e tensa.

Andrews (5) descreveu fatores que poderiam influenciar a voz dos jovens, como o estágio da vida em que se encontravam, os objetivos por eles traçados, bem como os fatores pertinentes ao estilo de vida. Referiu também que o físico, o ambiente, o estado cognitivo e a questão psicossocial seriam relevantes. A autora relatou que o tipo de desordem vocal estaria relacionada ao grupo etário da população jovem: os pré-adolescentes, em seu desenvolvimento habitual, usam a voz de modo exagerado; já os adolescentes estariam mais na fase de ouvir sons em volume muito alto e falar em demasia no telefone, mecanismos estes inerentes à própria maturação do jovem.

Mcallister et al. (6) avaliaram a relação entre o perfil vocal e fisiológico e as características perceptivas da voz em crianças com 10 anos de idade, provenientes de três escolas públicas de Estocolmo, Suécia. Realizaram a fibrolaringoscopia e a gravação da voz de 60 crianças, sendo 36 (60%) meninos e 24 (40%) meninas. Quanto à qualidade vocal, 14 (23,3%) crianças apresentavam-se roucas

e duas (3,3%), ásperas. Dentre as alterações anatômicas e funcionais, só foi possível a realização da fibrolaringoscopia em 51 crianças. Destas, observaram que seis (11,7%) meninos apresentavam nódulos vocais e que 14 (27,4%) crianças (nove meninos e cinco meninas) apresentavam algum tipo de fenda glótica.

Rabinov et al. (7) realizaram a análise perceptiva auditiva da aspereza vocal e a medida acústica do *jitter* de 50 amostras vocais, sendo 29 homens e 21 mulheres, todos adultos. Foram colhidos os dados através da análise acústica do laboratório de voz CSL (Kay Elemetrics) com a emissão sustentada da vogal /Y/. Observaram que a medida acústica do *jitter* tem vantagens sobre a análise perceptiva auditiva, discriminando pequenas variações em vozes normais. Entretanto, para discriminar vozes disfônicas, relataram que a análise perceptiva auditiva foi tão boa quanto ou melhor que a análise acústica.

Bodt et al. (8) relataram que a avaliação perceptiva é um método fundamental de análise da qualidade vocal, apesar de ser objeto de muita controvérsia pela falta de correlação objetiva. Referem que a terminologia de avaliação da qualidade vocal não é universalmente aceita, apesar da escala da Sociedade Japonesa de Logopedia e Foniatria (*overall grade of hoarseness, roughness, breathiness, asthenic, strained quality*, GRBAS) estar sendo amplamente usada como método de avaliação. O GRBAS é dividido em cinco parâmetros bem definidos: rouquidão, aspereza, sopro, astenia e tensão. Esta escala apresenta diversos graus divididos de 0 a 3 para cada tipo de voz: 0 é normal, 1 é leve, 2 é moderado e 3 é severo. Realizaram um estudo com nove indivíduos portadores de afecção vocal (três homens e seis mulheres), na faixa etária entre 22 e 65 anos. As vozes foram gravadas e avaliadas por 23 juízes, sendo que treze eram otorrinolaringologistas e 10 fonoaudiólogos. Entre os 13 otorrinolaringologistas, cinco eram experientes e todos os fonoaudiólogos apresentavam mais de 2 anos de experiência na área. Os autores concluíram que não houve diferença significativa evidente entre os juízes, independente da experiência profissional.

Ocorreram pequenas diferenças de julgamento, pois dependia do conhecimento de cada um, apesar da praticidade do uso da escala GRBAS por qualquer profissional, independente da experiência.

Portanto, objetivamos neste estudo avaliar a qualidade vocal de crianças que vivem em orfanato, que não apresentam queixas de distúrbios na voz e correlacioná-la com os dados obtidos na avaliação laringológica.

## Pacientes e métodos

No setor de cirurgia de cabeça e pescoço da disciplina de otorrinolaringologia da Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina, foram examinados 50 meninos, na faixa etária entre 3 e 10 anos. Estes não apresentavam queixas otorrinolaringológicas, escolhidas aleatoriamente, dividindo-se em dois grupos, com base na presença ou não de lesão estrutural das pregas vocais, identificada através da videofibrolaringoscopia. Todos foram provenientes do Lar da Criança Feliz do Município de Taboão da Serra, São Paulo, entidade que alberga crianças do sexo masculino. Este estudo foi avaliado e aprovado pela Comissão de Ética da UNIFESP – EPM e do Hospital São Paulo.

Após o exame otorrinolaringológico, foram realizadas a videofibrolaringoscopia e a avaliação fonoaudiológica da voz das crianças, em ambientes distintos, no mesmo dia, sem que um examinador conhecesse os resultados do outro.

Neste estudo, os equipamentos de endoscopia utilizados foram um fibrolaringoscópio flexível de 3,1 mm de diâmetro (MACHIDA, ENT- 30 S-III) acoplado a uma microcâmera filmadora (TOSHIBA CCD IK-M41A) e a um monitor de vídeo (SONY KV-1311 CR), sendo os exames gravados em aparelho de videocassete (JVC HR-J 726M, Hi Fi Stereo) em velocidade SP.

Quanto à presença e ao tipo de lesão estrutural nas pregas vocais, foram observadas três situações: crianças normais, isto é, sem alterações na estrutura das pregas vocais; crianças portadoras de nódulo vocal ou de cisto vocal.

Quanto ao tipo de coaptação das pregas vocais, observamos crianças sem fenda glótica (normais), portadoras de fenda triangular posterior (FTP) ou de fenda triangular médio-posterior (FTMP).

Quanto à constrição do vestíbulo laríngeo, foram constatadas, quando presentes, constrição mediana, ântero-posterior ou mista (ambas).

A avaliação fonoaudiológica baseou-se na análise perceptiva auditiva.

A análise perceptiva auditiva foi realizada por quatro fonoaudiólogas treinadas em avaliação de voz, onde foi considerada a qualidade vocal, seguindo critérios selecionados quanto à rouquidão, aspereza e sopro. Utilizamos uma adaptação da classificação estabelecida pela Sociedade Japonesa de Logopedia e Foniatria em 1981 (4), como se segue:

- voz normal: quando a criança apresenta uma qualidade vocal sem alterações;
- voz rouca: qualidade vocal relacionada à impressão de pulsos irregulares;
- voz áspera: o que chama a atenção é a característica rude e desagradável. Nota-se um esforço do indivíduo ao falar, sendo os ataques vocais predominantemente bruscos. É popularmente conhecida como “voz de taquara rachada”;
- voz soprosa: qualidade vocal relacionada a um ruído de turbulência audível gerado na glote;
- voz rouca e soprosa: qualidade vocal relacionada à presença dos dois tipos de voz.

Para análise estatística dos resultados foi aplicado o seguinte teste do qui-quadrado (9) para tabelas de contingência, com a finalidade de comparar a qualidade vocal das crianças sem ou com lesão estrutural das pregas vocais;

Fixou-se em 0,05 ou 5% ( $\alpha \leq 0,05$ ) o nível de rejeição da hipótese de nulidade.

## Resultados

Em relação à avaliação perceptiva auditiva, nas tabelas 1, 2 e 3 observamos a distribuição de frequência da qualidade vocal

dos grupos portadores ou não de lesão estrutural nas pregas vocais, bem como de fendas glóticas ou de constrição laringea à fonação, respectivamente.

## Discussão

desenvolvimento biopsicosocial, onde habitando em instituições, na maioria das vezes, necessitam “ganhar espaço no grito”, acarretando alterações estruturais das pregas vocais decorrentes do abuso vocal. Danoy et al. (10) já haviam relatado que numerosos

**Tabela 1.** Distribuição de freqüência da qualidade vocal dos grupos portadores ou não de lesão estrutural nas pregas vocais

Qualidade vocal	Lesão					
	Sem		Com		Total	
	N	%	N	%	N	%
Normal	15	60	3	12	18	36
Rouca	0	0	3	12	3	6
Soprosa	5	20	0	0	5	10
Áspera	3	12	6	24	9	18
Rouca e soprosa	2	8	13	52	15	30
Total	25	100	25	100	50	100

**Tabela 2.** Distribuição de freqüência da qualidade vocal dos grupos portadores ou não de fendas glóticas

Qualidade vocal	Lesão					
	Sem		Com		Total	
	N	%	N	%	N	%
Normal	4	36,3	14	35,9	18	36
Rouca	0	0	3	7,7	3	6
Soprosa	3	27,3	2	5,2	5	10
Áspera	2	18,2	7	17,8	9	18
Rouca e soprosa	2	18,2	13	33,4	15	30
Total	11	100	39	100	50	100

O estudo vocal de crianças institucionalizadas vem ao encontro da suspeita de alto índice de alterações estruturais das pregas vocais e da possível influência social nessa população. Estas crianças passam a apresentar problemas que influenciam seu

casos de disfonia na infância eram decorrentes de lesões congênitas das pregas vocais e que o desenvolvimento da personalidade era um dos fatores que teriam influência na voz.

A rouquidão pode influenciar negativamente a criança, pelas diferenças que

**Tabela 3.** Distribuição de freqüência da qualidade vocal dos grupos portadores ou não de constrição laríngea

Qualidade vocal	Lesão					
	Sem		Com		Total	
	N	%	N	%	N	%
Normal	10	34,5	8	38,1	18	36
Rouca	2	6,9	1	4,8	3	6
Soprosa	3	10,3	2	9,6	5	10
Áspera	6	20,7	3	14,2	9	18
Rouca e soprosa	8	27,6	7	33,3	15	30
Total	29	100	21	100	50	100

ela sofre com relação aos colegas de escola, perdendo muitas vezes o interesse em determinada profissão que dependa muito da voz. Em virtude disto, vários autores têm-se interessado cada vez mais pela alteração vocal na infância (1,2,5,10-13).

Outros autores já destacaram a importância que a voz tem na vida das pessoas. Cada vez mais a atividade industrial tem-se baseado na comunicação, linguagem e informação, acarretando no uso profissional da voz. Com isto, têm aumentado as desordens da fala, da linguagem e da voz. Para muitos autores a prevenção é o principal método para diminuir a incidência destas alterações. Dentre os fatores de prevenção se destacam os ambientais, epidemiológicos, a vacinação, a imunização e os programas de aconselhamento genético.

Em 1968, Senturia & Wilson estimaram que as alterações vocais comprometiam até 1.500 mil crianças, ou seja, 6% da população norte-americana em idade escolar. A incidência estimada desta população tem aumentado, chegando a cifras de 23,4% (1).

O tipo de qualidade vocal mais comum associada a desordens laríngeas foi a voz rouca (14,15), muitas vezes como resultado de abuso vocal, apesar de serem descritos como fatores causais, os físicos e psicológicos, a estrutura da personalidade, a inadaptação fônica e os fatores alérgicos (16). Nas classes

de educação especial, as alterações de voz, fala e linguagem são comuns, sendo estimada no Reino Unido, uma prevalência de até 50% dentre os deficientes mentais em idade escolar (17). O fato de as crianças de nosso estudo viverem em uma instituição para menores torna-as com maior predisposição a apresentar alterações estruturais nas pregas vocais, pois a "luta" por um espaço é muitas vezes disputada na base do "grito", fato este também observado por Carlin & Saniga (2), Andrews (5), Jotz (18) e Jotz et al. (16).

Baynes (19) e Shearer (20) relataram em seus estudos que um grande número de crianças em idade escolar, particularmente do primário, apresentavam-se com tipo vocal rouco de caráter crônico, sem contudo relatar o meio social a que pertenciam estas crianças. Senturia & Wilson (11) e Hersan (21) relataram que até 70% das crianças em idade escolar que apresentavam qualidade vocal tipo rouca eram portadoras de nódulos vocais.

Ao comparar os grupos sem e com lesão estrutural em relação ao tipo de voz (tabela 1), o teste do qui-quadrado mostrou diferença significativa entre os dois grupos, ressaltando que a voz normal foi significativamente mais freqüente no grupo sem lesão, enquanto a voz rouca e soprosa foi mais freqüente no grupo com lesão, o que foi igualmente observado por Senturia & Wilson (11). Estes relataram a presença da voz rouca como o sintoma mais

freqüente (61,9%) no grupo com lesão estrutural das pregas vocais, sendo igualmente relatado por Silverman e Zimmer (1) que descreveram a voz rouca como a qualidade vocal mais freqüentemente (50%) associada a nódulo vocal em meninos. Neste estudo, a avaliação fonoaudiológica foi realizada sem que os examinadores soubessem o resultado da avaliação otorrinolaringológica e vice-versa, onde podemos observar que em 88% dos casos as crianças portadoras de lesão apresentaram a descrição de qualidade vocal diferente do normal.

No grupo de crianças com qualidade vocal normal, constatamos que quatro das 15 apresentavam fenda triangular médio-posterior que, por sua vez, muitas vezes está relacionada a qualidade vocal do tipo soprosa. Entretanto, em virtude da laringe da criança apresentar uma abundância de tecido conjuntivo frouxo e estar em constante transformação, é mais difícil fazer este tipo de analogia, sendo este achado também descrito por Crespo (22).

O mesmo não ocorreu quando comparamos os grupos sem e com fendas glóticas em relação ao tipo de voz (tabela 2), pois pelo tamanho e distribuição da amostra os dados não se mostraram analisáveis, discordando do que foi relatado por Södersten e Lindestad (23) e Södersten et al. (24), que mostraram a íntima relação entre a presença de fendas e a soprosidade, apesar do estudo das autoras ter sido realizado com indivíduos adultos. Entretanto, a própria autora (25) relatou que a presença de fenda triangular posterior não corresponderia necessariamente a qualidade vocal tipo soprosa. Quanto à comparação entre as crianças sem e com constrição laríngea, em relação ao tipo de qualidade vocal (tabela 3), não houve diferença significativa entre os tipos de voz, sendo constatada a presença de constrição em 32 (64%) crianças, independente do tipo. Entretanto, o resultado diferiu dos achados de Morrison et al. (26), que relataram que 20% dos indivíduos adultos apresentavam disфонia por constrição laríngea, estando ou não associada a lesões estruturais.

Kreiman et al. (27) relataram que as padronizações das medidas perceptivas auditivas, através de protocolos, dariam maior

confiabilidade ao correlacionamento destes com os dados acústicos, transformando uma avaliação subjetiva em objetiva (28). Bodt et al. (8) reafirmaram que o uso da escala GRBAS seria uma boa maneira de se classificar a qualidade vocal, independente da experiência profissional do fonoaudiólogo.

Em nossa cultura, observamos uma tendência ao desconhecimento da rouquidão enquanto manifestação de uma alteração laríngea e, além disso, uma valorização da rouquidão enquanto uma característica "charmosa" na comunicação das crianças (18).

Baseado na confiança e na validade do julgamento perceptivo, Fex (4) recomendou que os fonoaudiólogos se esforçassem para padronizar uma terminologia e definir parâmetros mais rígidos para avaliação vocal, através da gravação da voz em aparelhos de alta fidelidade para que pudessem ouvir quantas vezes fossem necessárias. Vale ressaltar que em nosso estudo a avaliação perceptiva auditiva foi realizada sem que os avaliadores conhecessem o diagnóstico laringológico.

## Conclusões

Face a estes dados, este estudo ressalta a importância do treinamento auditivo de pessoal ser o mais abrangente possível, para detecção precoce de distúrbios vocais. Desta forma é possível às pessoas que estão em contato com crianças suspeitar e encaminhá-las precocemente para avaliação especializada. Concluímos que a qualidade vocal do tipo rouca e soprosa está associada de maneira significativa ao grupo de crianças com lesão estrutural das pregas vocais e a qualidade vocal normal, ao grupo de crianças sem lesão estrutural.

Assim, a presença de rouquidão em crianças deve ser valorizada para permitir o diagnóstico precoce de alterações laríngeas e, conseqüentemente, a terapêutica.

**Agradecimentos.** Gostaríamos de deixar registrado nosso agradecimento aos Professores Neil Novo e Yara Juliano do Departamento de Medicina Preventiva da UNIFESP – EPM, pela análise e orientação

estatística, bem como à Coordenadoria de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pelo financiamento imprescindível para este estudo.

## Referências

- Silverman EM, Zimmer CH. Incidence of chronic hoarseness among school-age children. *J Speech Hear Disord* 1975;40(2):211-5.
- Carlin MF, Saniga RD. Relationship between academic placement and perception of abuse of the voice. *Percept Mot Skills* 1990;71:299-304.
- Andrews ML. Voice therapy for children. Editora Singular: Califórnia;1991. p.327.
- Fex S. Perceptual evaluation. *J Voice* 1992;6(2):155-8.
- Andrews ML. Intervention with young voice users: a clinical perspective. *J Voice* 1993;7(2):160-4.
- McAllister A, Sederholm E, Sundberg J, Gramming P. Relations between voice range profiles and physiological and perceptual voice characteristics in ten-year-old children. *J Voice* 1994;8(3):230-9.
- Rabinov CR, Kreiman J, Bielamowicz S. Comparing reliability of perceptual ratings of roughness and acoustic measures of jitter. *J Speech Hear Res* 1995;38:26-32.
- Bodt MS, Wuyts FL, Van De Heyning PH, Croux C. Test-retest study of the GRBAS scale: influence of experience and professional background on perceptual rating of voice quality. *J Voice* 1997;11(1):74-80.
- Siegel S, Castellan NJ Jr. Nonparametric statistics. 2<sup>o</sup> ed. New York: McGraw Hill; 1988. p.399.
- Danoy MC, Heuillet-Martin G, Thomassin JM. Les dysphonies de l'enfant. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1990;111(4):341-5.
- Senturia BH, Wilson FB. Otorhinolaryngic findings in children with voice deviations. *Anais LXXXIV American Triological Society* 1968;1027-41.
- Lotz WK, D'Antônio LL, Chait DH, Netsell RW. Successful nasoendoscopic and aerodynamic examinations of children with speech / voice disorders. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1993;26:165-72.
- McAllister A, Sederholm E, Ternström S, Sundberg J. Perturbation and hoarseness: a pilot study of six children's voices. *J Voice* 1996;10(3):252-61.
- Anders LC, Hollien H, Hurme P, Soninnen A, Wendler J. Perception of hoarseness by several classes of listeners. *Folia Phoniatr* 1988;40:91-100.
- Jotz GP, Cervantes O, Abrahão M, Carvalho VA, Carrara-Angelis E. The perceptual auditive and acoustic analysis: Jitter and Shimmer in sustained phonation in orphan children. Apresentado no Care of the Professional Voice and Phonomicrosurgery; 1997. Athens: Greece; p.61.
- Albino SBS. Disfonia infantil – Um estudo clínico abrangente [dissertação de mestrado]. São Paulo: PUC; 1992. p.108.
- Wilson DK. Voice problems of children. Baltimore: Williams & Wilkins;1987. p.377.
- Jotz GP. Configuração laríngea, análise perceptiva auditiva e computadorizada da voz de crianças institucionalizadas do sexo masculino. São Paulo [tese de doutorado]. São Paulo: UNIFESP, EPM; 1997. p.129
- Baynes RA. An incident study of chronic hoarseness among children. *J Speech Hear Disord* 1966;31:172-6.
- Shearer WH. Diagnosis and treatment of voice disorders in school children. *J Speech Hear Disord* 1972;37:215-21.
- Hersan RCGP. Terapia de voz para crianças. In: Ferreira LP, editor. Um pouco de nós sobre voz. São Paulo: Pró-Fono Depart. Editorial; 1995. p. 39-50.
- Crespo AN. Coaptação glótica, proporção glótica e ângulo de abertura das pregas vocais em crianças [tese de doutorado]. São Paulo: UNIFESP -EPM;1995. p.77.
- Södersten M, Lindestad PA. Glottal closure and perceived breathiness during phonation in normally speaking subjects. *J Speech Hear Res* 1990;33:601-11.
- Södersten M, Lindestad PA. Hammarberg - Vocal fold closure, perceived breathiness, and acoustic characteristics in normal adult speakers. In: Gauffin J, Hammarberg B, editors. Vocal fold physiology. Acoustic, perceptual and physiological aspects of voice mechanisms. San Diego: Singular; 1991. p. 217-24.
- Södersten M. Vocal fold closure during phonation. Physiological, perceptual and acoustic studies [tese de doutorado]. Sockholm: Instituto Karolinska;1994. p. 36.
- Morrison MD, Rammage LA, Belisle GM, Pullan CB, Nichol H. Muscular tension dysphonia. *J*

- Otolaryngol 1983;12(5):302-6.
27. Kreiman J, Gerratt BR, Kempster GB, Erman A, Berke GS. Perceptual evaluation of voice quality: review, tutorial, and a framework for future research. J Speech Hear Res 1993;36:21-40.
  28. Yanagihara N. Significance of harmonic changes and noise components in hoarseness. J Speech Hear Res 1967;10:531-41.

## Avaliação das alterações hemodinâmicas e do sensorio em pacientes submetidos à rinoplastia estética sob anestesia local<sup>1</sup>

Marcus V.M. Collares<sup>2</sup>, Jaime Planas<sup>3</sup>,  
Rinaldo de A. Pinto<sup>4</sup>, Roberto C. Chem<sup>5</sup>

*OBJETIVO: Determinar as alterações hemodinâmicas em pacientes submetidos à rinoplastia estética sob anestesia local.*

*MÉTODO: Foram investigados 100 pacientes consecutivos submetidos à rinoplastia estética sob anestesia local e sedação, no período de setembro de 1988 a fevereiro de 1989, na Clínica Planas, Barcelona, Espanha. A avaliação foi feita pela monitorização da frequência cardíaca, pressão arterial sistêmica, saturação do oxigênio, ritmo cardíaco e nível de consciência do paciente, continuamente, do início ao término da intervenção.*

*RESULTADOS: A curva de variação da pressão arterial esteve de acordo com o pico de ação da adrenalina, quando injetada subcutaneamente (mais lento), demonstrando a importância de esperar ao redor de 20 minutos após a injeção local para a obtenção de um efeito vasoconstritor ótimo. A taquicardia sinusal é a alteração de ritmo mais marcante neste estudo, aparecendo no pico de ação da adrenalina em quase todos os pacientes. As alterações hemodinâmicas, notadamente a hipertensão arterial, devem merecer cuidados, principalmente em pacientes predispostos.*

*CONCLUSÃO: Quando o paciente está adequadamente assistido e monitorizado, a rinoplastia sob anestesia local é um procedimento seguro.*

*Unitermos: Rinoplastia; anestesia local; efeitos hemodinâmicos; sedação*

### **Evaluation of the hemodynamic and sensorial alterations in patients submitted to esthetic rhinoplasty under local anesthetics**

*OBJECTIVE: To determine the extension of hemodynamic changes in patients submitted to rhinoplasty under local anesthesia.*

*MATERIALS AND METHODS: One hundred consecutive patients were investigated. They were operated between September 1988 and February 1989 at Clinica Planas, Barcelona, Spain. The evaluation included continuous monitoring of patients' heart*

---

<sup>1</sup> Trabalho realizado na Clínica Planas de Cirurgia Plástica, Estética y Reconstructiva, Barcelona, Espanha e no Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

<sup>2</sup> Serviço de Cirurgia Plástica, Hospital de Clínicas de Porto Alegre; Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Correspondência: Rua Hilário Ribeiro 202/406. CEP 90510-040, Porto Alegre, RS, Brasil. Fone/Fax: +55-51-346-3696.

<sup>3</sup> Universidad Autónoma de Barcelona, Espanha.

<sup>4</sup> Serviço de Cirurgia Plástica, Hospital de Clínicas de Porto Alegre; Departamento de Cirurgia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

<sup>5</sup> Serviço de Cirurgia Plástica, Hospital de Clínicas de Porto Alegre; Departamento de Cirurgia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

rate, arterial pressure, oxygen saturation, cardiac rhythm, and consciousness level throughout the procedure.

**RESULTS:** The curve of arterial pressure variation was in accordance with the adrenaline peak, when injected subcutaneously (slower). This underscores the importance of waiting at least 20 minutes before starting the procedure, in order to have the best vasoconstrictive effect. Sinus tachycardia is the most remarkable rhythm alteration observed in this study. It is present in almost all patients at the adrenaline peak. Hemodynamic alterations, mainly arterial hypertension, must be carefully observed, especially on predisposed patients.

**CONCLUSION:** When the patient receives adequate preoperative care and intraoperative monitoring, rhinoplasty under local anesthesia is a safe procedure.

**Key-words:** Rhinoplasty; local anesthetics; hemodynamic effects; sedation.

Revista HCPA 1999;19(2):220-5

## Introdução

A rinoplastia é uma das cirurgias estéticas mais realizadas em todo o mundo. Este procedimento pode ser efetuado sob anestesia local e/ou geral. Há controvérsia quanto ao método mais eficaz. O sangramento, o conforto e a segurança do paciente e do cirurgião no trans e no pós-operatório, são as variáveis mais consideradas.

A principal vantagem apregoada pelos defensores da anestesia local é a diminuição do sangramento transoperatório, conseguida através da utilização de drogas vasoconstritoras em concentrações elevadas, livre da interação com os anestésicos gerais (1).

Os efeitos das drogas vasopressoras sobre o sistema cardiovascular, quando administradas via subcutânea, são conhecidos: aumento da frequência e alteração do ritmo cardíaco, por estimulação dos receptores beta-1 do miocárdio e por atuação direta sobre as células do marca-passo e do tecido condutor; aumento da pressão sanguínea (PA), alcançando um pico proporcional à dose, sendo o aumento da PA sistólica maior que o da diastólica (2-5).

Na prática médica da Clínica Planas, a anestesia local é o procedimento de escolha, sendo usada na quase totalidade dos casos.

Este estudo visa determinar a magnitude

das alterações hemodinâmicas e do sensório em pacientes submetidos à rinoplastia estética sob anestesia local.

## Pacientes e métodos

Foram investigados 100 pacientes consecutivos submetidos à rinoplastia estética sob anestesia local e sedação, no período de setembro de 1988 a fevereiro de 1989, na Clínica Planas, Barcelona, Espanha.

Os dados de história e exame físico foram coletados em protocolo preenchido na consulta clínica pré-operatória.

Em todos os pacientes a conduta foi a seguinte:

- internação no dia anterior à cirurgia;
- medicação pré-anestésica: flunitrazepam 1mg e diazepam 5mg, VO às 23h; cloracetato dipotássico 50mg, IM 1h antes da cirurgia; meperidina, 100mg e prometazina, 50mg IM 30 minutos antes da cirurgia.
- monitorização eletrônica da PA, frequência cardíaca (FC), saturação do oxigênio (SaO<sub>2</sub>) e do ritmo cardíaco (RC). Monitorização clínica do nível de consciência (NC) do paciente a partir da chegada ao bloco cirúrgico, continuamente, até o término da intervenção.

- Cateterização de acesso venoso periférico.
- Após o preparo do campo cirúrgico de maneira usual, o bloqueio anestésico nasal foi realizado utilizando-se a seguinte solução: lidocaína 2% com adrenalina 1:20.000, num total de 10-12 ml, (dose total: lidocaína - 200-240mg; e adrenalina - 0,5-0,6mg).
- A técnica cirúrgica seguiu os passos básicos conforme a conduta usada na Clínica Planas com as modificações pertinentes a cada caso.

Para a coleta dos dados hemodinâmicos, os seguintes momentos foram previamente selecionados: 0) basal (FC, PA, RC), medido em 3 dias distintos; 1) pré-cirúrgico (FC, PA, SaO<sub>2</sub>, RC, NC), medido na sala operatória antes de qualquer procedimento invasivo; 2) 6º minuto (todos), 6 minutos após o início da infiltração; 3) 12º minuto (todos), infiltração já terminada; 4) 18º minuto (todos), controle, espera da ação vasoconstritora; 5) 30º minuto (todos), pré-incisão, tempo mínimo para o efeito vasoconstritor adequado; 6) incisão (todos), logo após a incisão; 7) trans I (todos), controle pré-osteotomia; 8) osteotomia (todos), durante a osteotomia; 9) trans II (todos), controle 6 minutos pós-osteotomia; 10) final (todos), término da cirurgia.

Para fins de avaliação, foram considerados níveis de anormalidade os seguintes valores: hipertensão > 140/100mmHg; hipotensão < 60/40mmHg; taquicardia > 100 bpm; saturação de O<sub>2</sub> < 85%.

O tempo cirúrgico foi considerado desde o momento da incisão até o final do curativo. O nível de consciência foi classificado em três grupos: agitado, tranquilo, muito sonolento.

Cinco pacientes foram excluídos da análise. Um necessitou anestesia geral e os demais, medicação sedativa complementar, por agitação excessiva no transoperatório.

Dezesseis pacientes receberam medicação sedativa complementar momentos antes de iniciar o procedimento cirúrgico. Estes casos foram mantidos na amostra.

Foram utilizadas provas de estatística descritiva pertinentes segundo o tipo de variáveis (frequências, médias e medianas).

Também foram utilizados métodos de estatística inferencial: teste t ou o  $\chi^2$  para verificar diferenças, em função do tipo das variáveis.

O nível de significância estatística estabelecido foi de 5% (P<0,05).

## Resultados

A idade média dos pacientes foi de 26,81 anos, variando entre 15 e 60 anos. A moda foi 22 anos, com oito pacientes. Oitenta e três pacientes eram do sexo feminino (87,4%) e 12 do sexo masculino (12,6%).

Entre os dados clínicos relevantes encontravam-se três pacientes com hipertensão arterial sistêmica leve. Nenhuma alteração eletrocardiográfica significativa foi demonstrada no exame realizado no pré-operatório.

Não houve diferença significativa entre o grupo de 16 pacientes que necessitou ter a sedação complementada antes do início da intervenção e os 79 pacientes restantes, em nenhuma das variáveis deste estudo.

Os pacientes mostraram-se muito sonolentos em 13 casos, tranquilos em 72 casos, e agitados em 10 casos. Deve-se considerar que cinco pacientes foram excluídos da amostra por agitação intensa e conseqüente necessidade de complementar a sedação ou entubar (um caso) no período intra-operatório.

A duração média do procedimento cirúrgico foi de 40,72 minutos, variando entre 20 e 90 minutos.

A variação da média da PA e FC nos diversos momentos de tomada de dados proporcionou as curvas apresentadas na figura 1. A variação da média da saturação do O<sub>2</sub> se manteve acima de 94%.

Quatro pacientes apresentaram alterações no ritmo cardíaco, outras que a taquicardia sinusal. Todas as arritmias foram extrassístoles ventriculares (ES), de intensidade e duração variáveis. Uma paciente do sexo feminino, de 19 anos, mostrou 4 ES/min durante toda a intervenção; outra paciente, feminina, de 31 anos, teve ES em salva durante 5 minutos (do minuto 13 ao 18 do início da infiltração); o terceiro caso, feminina, 16 anos, teve 10-15 ES/min durante 20 minutos (do 12

ao 32); e por último, paciente feminina, 25 anos, apresentou 8 ES/min durante 8 minutos (do 8 ao 16). Todas estas pacientes foram classificadas como nível de consciência tranqüilo.

A análise dos chamados níveis de anormalidade mostrou 74 pacientes (77,89%) com taquicardia. Em dois casos a saturação do oxigênio caiu abaixo de 85%, numa única tomada. Setenta e quatro pacientes (77,89%) tiveram sua PAs elevada acima de 140mmHg (oito casos acima de 180mmHg), mas apenas seis pacientes (6,3%) tiveram sua PAd elevada acima de 100mmHg (dois casos acima de 120mmHg). Em nenhum caso a PAs baixou de 60mmHg, e em quatro pacientes a PAd esteve abaixo de 40mmHg (31mmHg o mais baixo), todos em uma única tomada.

## Discussão

A rinoplastia é uma cirurgia bastante comum, onde questões como a ansiedade do paciente (6), o sangramento transoperatório, edema pós-operatório, tempo cirúrgico, conforto do paciente e tipo de anestesia mais

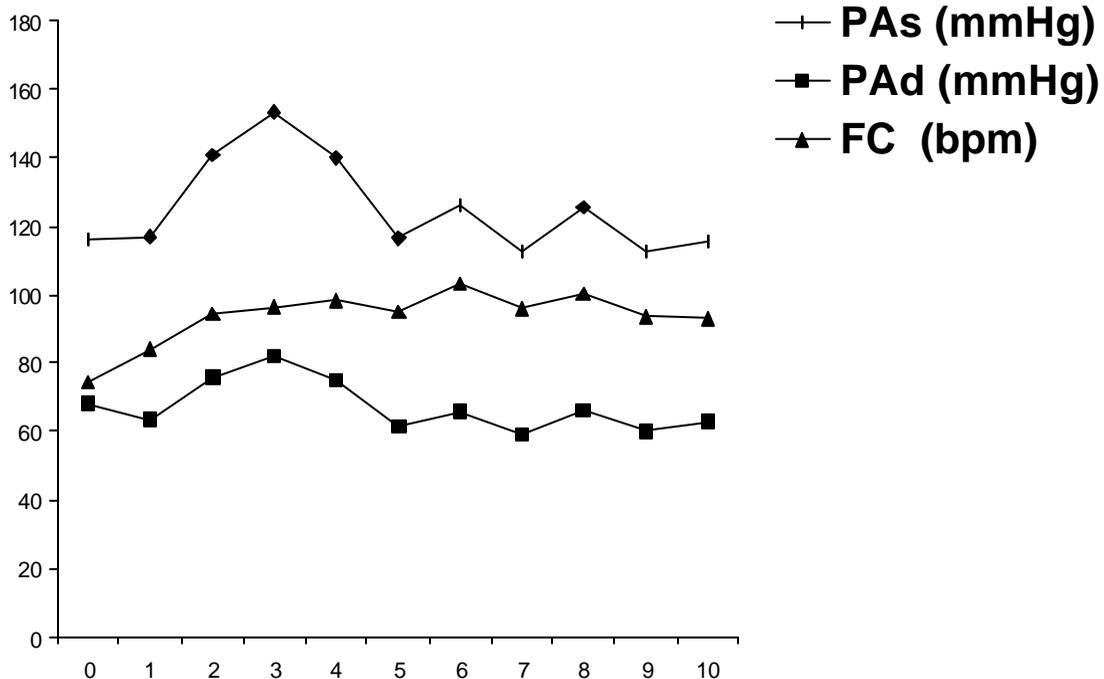
conveniente permanecem em constante discussão.

A Clínica Planas tem por conduta realizar todas as rinoplastias sob anestesia local, tendo em sua casuística atual mais de 7 mil pacientes intervindos. O modelo anestésico utilizado e descrito na metodologia deste estudo variou pouco nos últimos anos.

Como fatores que contribuem para esta decisão podem ser citados: que a maior parte dos pacientes são jovens, do sexo feminino; que a diminuição do sangramento transoperatório é realmente importante, facilitando o procedimento; e que não foram detectadas complicações importantes decorrentes do método.

Considerando que todos os pacientes integrantes deste estudo foram submetidos à anestesia local com sedação, sem possibilidade de escolha do método por parte do paciente e/ou do cirurgião, a necessidade de utilizar a anestesia geral em apenas um paciente é bastante aceitável.

Embora a maioria dos pacientes tenha permanecido tranqüila durante a cirurgia (72 casos), 13 foram considerados muito sedados



**Figura 1.** Variação dos parâmetros hemodinâmicos ao longo do ato operatório.

0. basal; 1. pré-cirúrgico; 2. 6 minutos após o início da infiltração; 3. 12 minutos, infiltração já terminada; 4. 18 minutos, espera da ação vasoconstritora; 5. 30 minutos, pré-incisão; 6. incisão; 7. controle pré-osteotomia; 8. osteotomia; 9. pós-osteotomia; 10. final.

e 15, agitados.

A utilização de drogas sedativas mais modernas, com meia-vida menor, injetadas através de bomba de infusão e, portanto, com melhor controle dose/paciente, devem tornar o procedimento ainda mais seguro. O estado de consciência e a parcela das variações hemodinâmicas decorrente do sensorio poderiam ter resultados mais lineares.

A ação vasopressora, diminuindo o sangramento, em muito contribuiu para que o tempo cirúrgico médio (sem o período de anestesia local, mas incluindo o tempo do curativo) fosse de 40 minutos.

A curva de variação da PA esteve de acordo com o pico de ação da adrenalina quando injetada subcutaneamente (mais lento), demonstrando a importância de esperar ao redor de 20 minutos após a injeção local para obtermos um efeito vasoconstritor ótimo.

São claros os picos da variação de PA e, principalmente, de FC quando o paciente é estimulado (notadamente ao início da cirurgia e no momento das osteotomias).

A taquicardia sinusal é a alteração de ritmo mais marcante neste estudo, aparecendo no pico de ação da adrenalina em quase todos os pacientes. Além da ação vasopressora, a adrenalina atua como estimulador dos receptores beta-1 no miocárdio, nas células do marca-passo e no tecido condutor, alterando a frequência e o ritmo cardíaco. Estão descritas arritmias ventriculares nas doses de 0,2 a 1,0mg (4,7-11).

Outras arritmias mais significativas foram encontradas em quatro pacientes, apesar de que as 4 ES/min demonstradas em uma paciente de 19 anos possam ser consideradas normais. Nos outros três casos, as alterações foram mais importantes, mas limitadas, ocorrendo sempre durante o pico de ação da adrenalina.

Um fator a ressaltar é a elevação da PA sistólica, sempre maior que a da diastólica, e que em cinco pacientes esteve momentaneamente (uma tomada, no pico da ação adrenérgica) acima de 180mmHg, incluindo os três pacientes detectados como hipertensos no pré-operatório.

Os dois casos onde a SaO<sub>2</sub> caiu abaixo de 85% aconteceram nos períodos refratários

(após o início da cirurgia, antes das osteotomias), em pacientes muito sonolentas e com pouca estimulação. As pacientes foram mobilizadas e prontamente retornaram a níveis normais.

## Conclusões

- A rinoplastia sob anestesia local e sedação não é isenta de riscos.
- As alterações hemodinâmicas, notadamente a hipertensão arterial, devem merecer cuidados, principalmente em pacientes predispostos.
- A dosagem do agente vasoconstritor deve ser melhor avaliada em pacientes com história de hipertensão arterial sistêmica.
- Fica caracterizada e reforçada a importância da monitorização intensiva destes pacientes.
- O paciente necessitará atenção médica especializada (anestesista), mesmo nas rinoplastias com anestesia local.
- Medicamentos sedativos mais eficazes e maior precisão na relação dose/paciente/momento da cirurgia podem tornar o procedimento mais seguro.
- Quando o cirurgião segue estes passos primordiais, a rinoplastia sob anestesia local é um procedimento seguro.

## Referências

1. Selkim, S.G. Rhinoplasty and general anesthesia - halothane vs enflurane as agent of choice. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1989;115:802-3.
2. Barber WB, et al. Hemodynamic and plasma catecholamine responses to epinephrine-containing perianal lidocaine anesthesia. Anesth Analg 1985;64:924-8.
3. Knoll-Kohler E, Becker FJ, Ohlendorf D. Changes in plasma epinephrine concentration after dental infiltration anesthesia with different doses of epinephrine. J Dent Res 1989;68:1098-101.
4. Vanderheyden PJ, Williams RA, Sims DN. Assessment of ST segment depression in patients with cardiac disease after local anesthesia. JADA 1989;119:407-12.
5. Weiner N. Norepinephrine, epinephrine, and the sympathomimetic amines. In: Gilman AG,

- Goodman LS, Rall TW, Murad F, editors. Goodman and Gilman's - The Pharmacological basis of therapeutics. New York: MacMillan Publishing Company;1985. p. 145-80.
6. Dionne RA, Goldstein DS, Wirdzek PR. Effects of diazepam premedication and epinephrine-containing local anesthetic on cardiovascular and plasma catecholamine responses to oral surgery. *Anesth Anal* 1984;63:640-6.
  7. Chernow B, et al. Local dental anesthesia with epinephrine - minimal effects on the sympathetic nervous system or on hemodynamic variables. *Arch Intern Med* 1983;143:2141-43.
  8. Rafel SS. Eletrocardiographic changes during outpatient oral surgery. *J Oral Surg* 1972;30: 898-9.
  9. Salonen M, Forsell H, Scheinin M. Local dental anesthesia with lidocaine and adrenaline - effects on plasma catecholamines, heart rate and blood pressure. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1988;17:392-4.
  10. Tolas AG, Pflug AE, Halter JB. Arterial plasma epinephrine concentrations and hemodynamic responses after dental injection of local anesthetic with epinephrine. *JADA* 1982;104:41-3.
  11. Verrill PJ. Adverse reactions to local anaesthetics and vasoconstrictor drugs. *The Practitioner* 1975; 214:380-7.

## **Análise preliminar da resposta clínica de pacientes com faringotonsilite estreptocócica: comparação entre amoxicilina administrada duas vezes ao dia com amoxicilina três vezes ao dia**

**M. Beatriz Rotta Pereira<sup>1</sup>, Manuel R. Pereira<sup>2</sup>, Antonio Aguillar<sup>3</sup>, Luis Huicho<sup>4</sup>, Hugo Trujillo<sup>5</sup>, Samir Cahali<sup>6</sup>**

*OBJETIVO: Comparar a eficácia e a tolerabilidade de dois esquemas posológicos de amoxicilina: 45 mg/kg/dia divididos em duas doses (bd) e 40 mg/kg/dia divididos em três doses (tid) no tratamento de crianças com faringotonsilite bacteriana aguda.*

*MÉTODOS: Estudo multicêntrico, observador-cego, randomizado, comparativo de grupos paralelos. Cento e setenta e um pacientes ambulatoriais com idade entre 2 e 12 anos apresentando quadro de faringotonsilite bacteriana aguda foram admitidos no estudo. Além da visita de seleção, os pacientes foram avaliados com 3 dias de tratamento, no final do tratamento e com 28 dias após a admissão no estudo para verificar a resposta clínica, ocorrência de efeitos adversos, resposta bacteriológica e tolerabilidade da medicação.*

*RESULTADOS: A análise preliminar dos 171 pacientes, 86 randomizados para o grupo "tratamento A" e 85 para grupo "tratamento B", indica que na visita de final de tratamento, 83 pacientes (96,5%) do grupo "tratamento A" e 82 pacientes (96,5%) do grupo "tratamento B" apresentaram critérios clínicos de cura.*

*CONCLUSÃO: Os dados apresentados sugerem que o regime terapêutico de amoxicilina administrada duas vezes ao dia (bd) é tão eficaz quanto o regime de amoxicilina administrada três vezes por dia (tid) para o tratamento destes pacientes, com a vantagem de poder determinar maior adesão dos doentes ao tratamento.*

*Unitermos: Faringotonsilite estreptocócica; amoxicilina; Streptococcus pyogenes.*

### **Preliminary analysis of patients with streptococcal tonsillopharyngitis: a comparison of amoxicillin twice a day with amoxicillin three times a day**

*OBJECTIVES: To compare the efficacy and tolerance of two posologic amoxicillin schemes in children with tonsillopharyngitis: 45 mg/kg/day in two doses (bid) and 40 mg/kg/day in three doses (tid).*

---

<sup>1</sup> Fellow, Otorrinolaringologia Pediátrica, Universidade de Manitoba, Winnipeg, Canadá; vice-presidente, Departamento de Otorrinolaringologia Pediátrica, Sociedade Brasileira de Pediatria.

Correspondência: Rua Pe. Chagas 415/902, CEP 90570-060, Porto Alegre, RS, Brasil.

<sup>2</sup> Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul; Faculdade de Medicina, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.

<sup>3</sup> Hospital Infantil, Guayaquil, Equador.

<sup>4</sup> Instituto de Salud del Niño, Lima, Perú.

<sup>5</sup> Corporacion para Investigaciones Biológicas, Medellin, Colômbia.

<sup>6</sup> Hospital do Servidor Público, São Paulo, SP, Brasil.

**MATERIALS AND METHODS:** We conducted a multicentric, randomized, single-blinded study, comparing two parallel groups. One hundred and seventy-one ambulatory patients with ages between 2 and 12 years presenting acute bacterial tonsillopharyngitis were admitted in this study. Patients were evaluated in the selection visit, within three days of treatment, at the end of treatment and within 28 days after entering the study in order to verify clinical response, possible adverse effects, bacteriological response, and tolerability of the medication.

**RESULTS:** The preliminary analysis of the 171 patients, 86 randomized to "treatment A" group and 85 to "treatment B", indicates that in the final visit, 83 "treatment A" patients (96.5%) and 82 patients (96.5%) "treatment B" patients presented clinical criteria of cure.

**CONCLUSION:** The present data suggest that the therapeutic scheme of amoxicillin administered twice daily (bd) is as efficient as the three times per day scheme (tid) for the treatment of these patients, with the possible advantage of a greater adherence of patients to the treatment.

**Key-words:** Streptococcal tonsillopharyngitis; amoxicillin; Streptococcus pyogenes.

## Introdução

A faringotonsilite estreptocócica está entre as infecções bacterianas mais comuns da infância, com o pico de incidência ocorrendo durante os primeiros anos de vida escolar (1,2). O patógeno envolvido é o *Streptococcus pyogenes* (b-hemolítico do grupo A) e este quadro infeccioso pode acarretar sérias complicações, tais como abscesso faríngeo, febre reumática, glomerulonefrite e síndromes sépticas (3-5). A erradicação deste agente patogênico é necessária para a prevenção da febre reumática (6). É, portanto, importante diferenciar etiologias virais das bacterianas nos pacientes com faringotonsilite, de tal maneira que o tratamento antibiótico adequado seja utilizado quando houver indicação, evitando a ocorrência das complicações decorrentes desta infecção.

O tratamento da faringotonsilite é, então, dirigido para a erradicação da infecção, para que sejam evitadas as complicações supurativas e não supurativas, assim como para promover alívio sintomático máximo durante a fase aguda da doença (7-10). A prescrição de penicilina foi estabelecida como o tratamento da faringotonsilite por *Streptococcus pyogenes* há aproximadamente

50 anos (11). Nos pacientes alérgicos à penicilina, a eritromicina é o tratamento de escolha (12,13). Entretanto, devido ao desconforto da via intramuscular de administração de algumas penicilinas, e como consequência da alta ocorrência de efeitos colaterais gastrointestinais acarretada pela administração de eritromicina, grande número de pacientes abandona o tratamento, aumentando as chances de recorrência e desenvolvimento de resistência bacteriana. Assim, há justificativas para buscar tratamentos alternativos eficazes e seguros para esta infecção. A amoxicilina é uma penicilina semi-sintética de espectro amplo. Em 1974 foi demonstrado que ela era tão eficaz quanto a penicilina V para o tratamento da faringite estreptocócica (14,15). Desde então, grande número de estudos demonstraram sua eficácia no tratamento desta doença, usando diferentes períodos de tratamento (por exemplo, 1 a 8 dias) (16-18). Muito da eficácia da amoxicilina se deve à sua farmacocinética favorável (19-21). A absorção da amoxicilina é pelo menos duas vezes maior e mais eficaz que a de antibióticos como a ampicilina e a penicilina, com pico na circulação sanguínea duas vezes maior, o que contribui para um efeito bactericida mais rápido. Em comparação à ampicilina, a

absorção da amoxicilina não é comprometida pela presença de alimento e é associada com um decréscimo na incidência de diarreia. Além disso, a penetração da amoxicilina nas secreções é mais eficiente que a da ampicilina, e este nível de penetração é mantido mesmo quando a infecção começa a ser controlada. Assim, a amoxicilina continua a ser eficaz contra o patógeno mesmo quando outros agentes antibacterianos podem ter dificuldade de penetração na mucosa em regeneração. Com base nestes dados, a amoxicilina tem sido um dos tratamentos preferidos para este tipo de infecção.

A dose de amoxicilina habitualmente recomendada para o tratamento da faringotonsilite bacteriana em crianças foi baseada no regime terapêutico de 20-50 mg/kg/dia, administrado por via oral em três tomadas diárias. Há evidências demonstrando que a redução da frequência diária das doses é mais conveniente e pode melhorar a adesão dos doentes ao tratamento (22,23). A remoção da dose habitualmente administrada no horário do almoço, principalmente em crianças em idade escolar, é uma clara vantagem quanto à adesão ao tratamento, além de poder determinar uma redução na frequência de efeitos colaterais (24). Estudo recente, realizado com pacientes pediátricos, demonstrou equivalência quanto à eficácia e segurança do regime terapêutico de amoxicilina administrada duas vezes ao dia durante 6 dias em comparação ao regime de penicilina V administrada durante 10 dias (25).

Este estudo, cujos resultados preliminares estamos agora apresentando, foi elaborado para examinar se a administração de amoxicilina na dose de 45 mg/kg/dia, dividida em duas doses diárias (bd), apresenta eficácia clínica não inferior a 10% em comparação ao regime padrão de administração de amoxicilina baseado na posologia de 40 mg/kg/dia, dividida em três doses diárias (tid), no tratamento da faringotonsilite estreptocócica em crianças.

Este regime alternativo proposto para a amoxicilina é baseado nos dados da literatura médica sobre a associação amoxicilina/clavulanato bd (do latim *bis in die* = duas vezes ao dia). Estudos clínicos e farmacodinâmicos têm mostrado que a associação amoxicilina/clavulanato bd determina a mesma erradicação bacteriológica e a mesma eficácia clínica que a

formulação tradicional para administração três vezes ao dia (tid) em várias doenças, incluindo infecções do trato respiratório inferior, tonsilites recorrentes, otite média aguda e sinusites (26-30). Nestes estudos, a concentração de clavulanato nas formulações bd e tid era mantida nos adultos e reduzida nas crianças. O aumento da concentração de amoxicilina de 500 mg na formulação tid para 875 mg na formulação bd em adultos, ou o aumento de 5 a 10 mg/kg/dia para o regime bd em crianças, determinou erradicação bacteriológica e sucesso clínico equivalentes entre as formulações. O melhor indicador para a erradicação bacteriológica e, conseqüentemente, para a cura clínica, é o tempo durante o qual a concentração de amoxicilina permanece acima da concentração inibitória mínima (MIC) necessária para inibir o crescimento de um organismo particular. Este aspecto foi evidenciado como equivalente entre as formulações bd e tid da amoxicilina/clavulanato assim como entre as formulações bd e tid da amoxicilina.

Este estudo teve, por objetivo, comparar a eficácia e tolerabilidade de dois esquemas posológicos de amoxicilina: 45 mg/kg/dia divididos em duas doses (bd), e 40 mg/kg/dia divididos em três doses (tid) no tratamento de crianças com faringotonsilite estreptocócica aguda.

## Pacientes e métodos

Este foi um estudo multicêntrico, observador-cego, randomizado, comparativo de grupos paralelos. Pacientes ambulatoriais com idade entre 2 e 12 anos, apresentando quadro de faringotonsilite bacteriana aguda, preenchendo critérios de seleção e tendo consentimento legal por escrito de pais e/ou responsáveis legais foram admitidos no estudo e submetidos, sem o conhecimento do médico responsável pelo atendimento, a um dos dois esquemas terapêuticos: amoxicilina 45 mg/kg/dia, por via oral dividida em duas doses diárias, ou amoxicilina 40 mg/kg/dia, por via oral em três doses diárias, de acordo com esquema de randomização (relação 1:1 de randomização).

Na visita de seleção (visita 1, dia 0, visita de seleção), swabs de orofaringe foram obtidos de todos os pacientes com suspeita clínica de faringotonsilite bacteriana aguda para cultura e

teste imunoenzimático, para confirmar a etiologia bacteriana da infecção. Somente os pacientes com infecção pelo estreptococo beta hemolítico do grupo A (pelo teste imunoenzimático) foram incluídos no estudo e randomizados.

Os pacientes incluídos no estudo foram tratados por 7 dias. Após 3 a 4 dias de tratamento, os pacientes retornaram para avaliação clínica e verificação da possibilidade de ocorrência de efeitos adversos (visita 2, dia 3-4, visita per tratamento). Nesta visita, todos os pacientes sem melhora ou com piora clínica poderiam ser retirados do estudo e tratamento alternativo poderia ser iniciado.

Após o período de 7 dias de tratamento (visita 3, dia 8-14, visita de final de tratamento) e no seguimento do doente (visita 4, dia 28, visita de seguimento), todos os pacientes eram avaliados para determinar a resposta clínica, a resposta bacteriológica quando possível e a ocorrência de efeitos adversos.

Como mencionado, para serem arrolados, os pacientes deveriam ter teste imunoenzimático sugestivo de faringotonsilite estreptocócica, além do diagnóstico clínico baseado na identificação dos critérios abaixo:

- presença de um ou mais dos seguintes sinais e sintomas locais: dor na faringe, eritema faríngeo, hipertrofia de tonsilas, tonsilas com exudato purulento e adenite cervical dolorosa.
- presença de um ou mais dos seguintes sinais e sintomas não-específicos: febre, mal-estar, náusea e/ou vômitos, anorexia, dor abdominal e cefaléia.

Pacientes não foram incluídos no estudo quando apresentaram alguma das seguintes condições:

- história de hipersensibilidade aos agentes betalactâmicos ou à cefalosporina, com risco de qualquer reação à medicação do estudo (segundo a informação descrita nas bulas dos produtos quanto a recomendações, precauções e contra-indicações);
- uso de qualquer antibiótico nos 7 dias que antecederem o ingresso no estudo (caso o antibiótico fosse a penicilina G benzatina,

este prazo era aumentado para 30 dias); história de qualquer condição que pudesse afetar a avaliação do paciente durante o estudo;

- presença de processo infeccioso concomitante;
- história de disfunção renal (creatinina sérica maior que 1,5 vezes o limite superior da normalidade);
- diagnóstico de faringite complicada (otite média aguda, sinusite aguda, abscesso faríngeo) ou qualquer infecção grave o suficiente para requerer tratamento cirúrgico e/ou hospitalização para o tratamento das complicações associadas (crianças submetidas à tonsilectomia prévia poderiam ser incluídas no estudo);
- uso de qualquer medicação de estudo nos últimos 30 dias ou no prazo de 5 meias vidas (o que for mais longo) antecedendo o recrutamento e/ou início da medicação do estudo;
- história de imunodeficiência;
- história de gravidez ou amamentação ou, ainda, pacientes que na opinião do investigador, estivessem sob risco de engravidar;
- história de fenilcetonúria.

Avaliações do estado clínico do paciente e da gravidade da infecção foram realizadas no ingresso do estudo (visita de seleção). A mesma avaliação clínica era repetida na visita per tratamento, na visita de final de tratamento e na visita de seguimento.

A segurança e a tolerabilidade da medicação foram avaliadas e os efeitos adversos registrados tanto a partir de relatos espontâneos dos pacientes como em resposta a questões específicas ou, ainda, a partir da observação do médico assistente.

A variável primária de eficácia foi a resposta clínica na visita de final de tratamento. Caso o paciente fosse retirado do estudo, sempre que possível uma resposta clínica geral deveria ser obtida. A resposta clínica no final do tratamento é uma variável binária, derivada da evolução clínica registrada nesta visita de final de tratamento.

Comparando as avaliações do estado clínico na visita de seleção com as avaliações da visita de final de tratamento, o investigador

era capaz de classificar a resposta clínica.

A resposta clínica foi caracterizada da seguinte maneira:

- cura: resolução completa dos sinais e sintomas de forma que nenhum tratamento antibiótico adicional fosse necessário.
- resolução parcial: melhora dos sinais e sintomas de forma que nenhum tratamento antibiótico adicional fosse necessário.
- falência: falta de resolução de sinais e sintomas de forma que pacientes fossem retirados na visita per tratamento ou na visita de final de tratamento e a medicação do estudo fosse interrompida e um antibiótico alternativo administrado.
- indeterminada: resposta impossível de ser avaliada.

## Resultados

Este relato se refere a uma análise preliminar de natureza descritiva de 171 pacientes nos quais o referido estudo já foi concluído. Considerando-se que este é um estudo cego e que este é um relatório inicial, a informação quanto aos grupos de tratamento (amoxicilina bd ou tid) ainda está sendo apresentada sob a forma de “tratamento A” ou “tratamento B”. De acordo com esta codificação, 86 pacientes foram randomizados para o grupo “tratamento A” e 85 pacientes foram randomizados para o grupo “tratamento B”.

Na visita de final de tratamento (visita 3), 83 pacientes (96,5%) do grupo “tratamento A” e 82 pacientes (96,5%) do grupo “tratamento

B” apresentaram critérios clínicos para cura, o que significa que uma resposta clínica bem sucedida foi observada em ambos os grupos, independente do regime terapêutico ao qual correspondem, bd ou tid, como está apresentado na tabela 1.

O insucesso clínico foi observado em apenas um paciente no grupo “tratamento A” e em dois pacientes no grupo “tratamento B” (tabela 1).

Quanto ao perfil de segurança, 27 pacientes (15,8%) do total de 171 pacientes estudados (12 no grupo A e 15 no grupo B) apresentaram efeitos adversos. A maioria dos episódios não foram considerados sérios e, provavelmente, não foram relacionados à medicação do estudo. Um episódio de *rash* cutâneo (um paciente, grupo A) foi relatado como suspeito e o episódio gosto amargo da amoxicilina (um paciente, grupo A) foi considerado como possivelmente relacionado à medicação do estudo. Doze dos 86 pacientes no grupo “tratamento A” apresentaram efeitos adversos. Neste grupo, dos efeitos adversos ocorrendo mais de uma vez, os mais frequentes foram vômitos (3 pacientes) e cefaléia (3 pacientes). Quinze dos 85 pacientes no grupo “tratamento B” apresentaram efeitos adversos. O único efeito adverso ocorrendo mais de uma vez foi cefaléia (3 pacientes). Outros efeitos adversos que ocorreram apenas uma vez nos grupos estudados foram anorexia, úlceras em mucosa oral, otalgia, dor à micção, sede, gosto amargo da amoxicilina, *rash* escarlatiniforme, dor na garganta, *rash* cutâneo, asma brônquica, faringite viral, coriza, obstrução nasal, febre baixa e dor torácica.

## Discussão

**Tabela 1.** Resposta clínica ao final do tratamento, pacientes tratados com amoxicilina bd ou tid

	Tratamento A	Tratamento B
Cura	83 pacientes	82 pacientes
Resolução parcial	2 pacientes	1 paciente
Falência	1 paciente	2 paciente
Total	86 pacientes	85 pacientes

Como já mencionado, este é um relatório preliminar de natureza descritiva, sobre um estudo observador-cego comparando a eficácia terapêutica de duas formulações de um mesmo produto farmacêutico. Assim, para manter o sigilo dos dados, a informação quanto a qual regime terapêutico da amoxicilina (bd ou tid) se referem os grupos "A" e "B" ainda está sendo mantida em confidencialidade. Entretanto, é fundamental destacar que tal procedimento não interfere com os dados aqui apresentados já que o principal objetivo deste estudo é demonstrar que não há diferenças quanto à resposta terapêutica quando se compara a eficácia clínica de uma nova formulação de amoxicilina (bd) com outra formulação (tid) do mesmo produto, cuja eficácia terapêutica já foi amplamente documentada na literatura médica nas últimas décadas, assim como consagrada pelo sucesso de sua utilização na prática médica diária.

Este estudo demonstrou que ambos os regimes terapêuticos foram iguais e altamente eficazes em pacientes com faringotonsilite estreptocócica aguda. Percentuais elevados e, principalmente, idênticos de cura clínica foram verificados em ambos os grupos na visita de final de tratamento, a saber, 96,5% para o grupo A e 96,5% para o grupo B.

A eficácia de um regime posológico antibiótico administrado duas vezes ao dia é confirmada por dados farmacocinéticos e microbiológicos que correlacionam a eficácia bacteriológica e a extensão de tempo durante o qual o nível sérico do antibiótico é observado no plasma. Estudos prévios demonstraram que, quando o nível plasmático do antibiótico permanece acima da concentração inibitória mínima por pelo menos 40% do tempo correspondente ao intervalo entre as doses (30), obtém-se uma eficácia bacteriológica maior que 80% (31).

Estes dados correspondem a dados gerados por estudos farmacocinéticos realizados previamente com voluntários normais e que estudaram a biodisponibilidade e comprovaram a bioequivalência da suspensão oral de amoxicilina nas formulações 400 mg e 200 mg quando administradas duas vezes ao dia (bd) com as formulações 250 mg e 125 mg

quando administradas três vezes ao dia (tid), respectivamente (De Nucci et al. Dados não publicados).

Os efeitos adversos foram raramente observados neste estudo, em ambos os grupos, e consistentes com o que seria esperado pela administração da amoxicilina. Além disso, na maioria das vezes, tais ocorrências foram consideradas pelos médicos assistentes como não sendo sérias, além de serem interpretadas como não estando relacionadas à administração da medicação do estudo.

Este estudo permite concluir que, de acordo com os dados apresentados, a administração de amoxicilina duas vezes ao dia (bd) parece ser tão eficaz quanto a administração de amoxicilina três vezes ao dia (tid) no tratamento da faringotonsilite estreptocócica. Índices elevados e idênticos de cura clínica foram observados em ambos os grupos de pacientes, com a vantagem adicional do regime de administração da amoxicilina duas vezes ao dia (bd) poder determinar melhor aderência dos pacientes ao tratamento.

## Referências

1. Hable KA, Washington JA, Hermann Jr E. Bacterial and viral throat flora. *Clin Pediatr* 1971;10:199-403.
2. McMillan JA, Sanstrom C, Weiner Lb, et al. Viral and bacterial organisms associated with acute pharyngitis in a school-aged population. *J Pediatr* 1986;109:747-52.
3. Shulman ST. Complications of streptococcal pharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 1994;13:S70-4.
4. Congeni BL. The resurgence of acute rheumatic fever in the United States. *Pediatr Ann* 1992;21:816-40.
5. Chapnick EK, Gradon JD, Lutwick LI, et al. Streptococcal shock syndrome due to non-invasive pharyngitis. *Clin Infect Dis* 1992;14:1074-7.
6. Dajani AS, Bisno AL, Chung KJ, et al. Prevention of rheumatic fever: A statement for health professionals by the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young. The American Heart Association. *Circulation* 1988;78:1082-6.
7. Denny FW. Current management of streptococcal pharyngitis. *J Fam Pract* 1992;35:619-40.
8. Nelson JD. The effect of penicillin therapy on the

- symptoms and signs of streptococcal pharyngitis. *Pediatr Infect Dis* 1984;3:10.
9. Krober MS, Bass JW, Michels GN. Streptococcal pharyngitis. Placebo-controlled double-blind evaluation of clinical response to penicilin therapy. *JAMA* 1985;435:1271.
  10. Randolph MF, Gerber MA, DeMeo KK, et al. The effect of antibiotic therapy on the clinical course of streptococcal pharyngitis. *J Pediatr* 1985;106:870.
  11. Statements of The American Heart Association Council on Rheumatic Fever and Congenital Heart Disease. Protection of rheumatic fever patients. *JAMA* 151:141-3.
  12. Peter G. Streptococcal pharyngitis: Current therapy and criteria for evaluation of new agents. *Clin Inf Dis* 1992;14:S218-223;S231-232.
  13. Denny FW. Current management of pharyngitis and pharyngotonsillitis in children. A current review. *Ann Otol Rhino Laryngol* 1992;155:51-7.
  14. Stillerman M, Isenberg HD, Facklam RP. Treatment of pharyngitis associated with group A streptococcus: comparison of amoxicillin and potassium phenoxymethylpenicillin. *Infect Dis* 1974;129:1691-771.
  15. Breese BB, Disney FA, Talpey WB, Green JL. Treatment of streptococcal pharyngitis with amoxicillin. *J Infect Dis* 1974;129:178-88.
  16. Peyramoud D, Portier H, Geslin P, Cohen R. 6-day amoxicillin versus 10-day penicillin V for group A beta-haemolytic streptococcal acute tonsillitis in adults: a french multicentre, open-label, randomised study. *Scan J Infect Dis* 1996;28:497-501.
  17. Nyffenegger R, Riebenfeld D, Bandau KH, et al. A multicentre comparative study of brodimoprim and amoxicillin therapy in the treatment of tonsillopharyngitis in adults. *J Chemother* 1993;5(6):512-6.
  18. Schwartzman P, Tabenkin H, Dolginov F. Treatment of streptococcal pharyngitis with amoxicillin once a day. *Br Med J* 1993;306:1170-2.
  19. New HC. Aminopenicillins: Clinical pharmacology and use in disease states. *Int J Clin Pharmacol Biopharm* 1975;11:132.
  20. New HC. Antimicrobial activity and human pharmacology of amoxicillin. *J Infect Dis* 1974;129:123.
  21. Gilquin G, Gutmann L. Classification and place of penicillins among beta-lactam antibiotics: structure, mode of action, pharmacokinetics. *Rev Prat* 1988;38(3):138-9.
  22. Grob PR. Antibiotic prescribing practices and patient compliance in the community. *Scand J Infect Dis* 1992;83:7-14.
  23. Urquhart J. Ascertaining how much compliance is enough with out-patient antibiotic regimens. *Postgrad Med J* 1992;68(Suppl. 3):S49-58.
  24. Pichichero ME, Gooch WM, Rodriguez W, et al. Effective short course treatment of acute group A beta-hemolytic streptococcal pharyngitis. Ten days of penicillin V vs 5 days or 10 days of cefpodoxime therapy in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994;148(10):1053-60.
  25. Cohen R, Levy C, Doit C, et al. Six-day amoxicillin vs. ten-day penicillin V therapy for group A streptococcal tonsillopharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 1996;15:678-82.
  26. Hoberman A, Paradise J, Burch DJ. Equivalent efficacy and reduced occurrence of diarrhea from a new formulation of amoxicillin/clavulanate potassium (Augmentin) for treatment of acute otitis media in children. *Ped J Infect Dis* 1997;16(5):463-70.
  27. Cook RC, Zachariah J, Cree F, Harrison HE. Efficacy of twice daily amoxicillin/clavulanate (Augmentin-duo 400/57) in mild to moderate lower respiratory tract infection in children. *Br J Clin Pract* 1996;50(3):125-8.
  28. Behre U, Burow HM, Quinn P, Cree F, Harrison HE. Efficacy of dosing with twice daily amoxicillin/clavulanate in acute otitis media. *Infection* 1997;25:163-6.
  29. Calver AD, Walsh NS, Quinn PF, et al. Dosing of amoxicillin/clavulanate every 12 hours is as effective as dosing every 8 hours for treatment of lower respiratory tract infection. *Clin Infect Dis* 1997;24:570-4.
  30. Vogelmann B, Gudmundsson S, Legget J, et al. Correlation of antimicrobial pharmacokinetic parameters with therapeutic efficacy in an animal model. *J Infect Dis* 1988;158:831-47.
  31. Craig WA. Antimicrobial resistance issues of the future. *Diag Microbiol Infect Dis* 1996;24:213-7.

## Obstrução nasal – considerações cirúrgicas relevantes<sup>1</sup>

Renato Roithmann, MD, PhD<sup>2</sup>

*Este artigo revisa conceitos relevantes relacionados às três áreas anatômicas que mais comumente geram o sintoma obstrução nasal: a área da válvula nasal, o meato médio e a coana/rinofaringe.*

*Unitermos: Obstrução nasal; válvula nasal; conchas nasais; cirurgia.*

### **Nasal obstruction - relevant surgical aspects**

*This paper reviews essential concepts related to the main anatomical areas associated with the genesis of the nasal obstruction symptom: the nasal valve area, the middle meatus and the choana/rhinopharynx space.*

*Key-words: Nasal obstruction; nasal valve; nasal turbinates; surgery.*

---

Revista HCPA 1999;19(2):233-7

### **Introdução**

O sucesso do tratamento cirúrgico do paciente portador de obstrução nasal depende em muito da habilidade cirúrgica do otorrinolaringologista. Contudo, uma cirurgia adequada do ponto de vista técnico nem sempre vem acompanhada de um resultado adequado do ponto de vista do paciente. Isto se explica parcialmente pelo fato de ser o sintoma obstrução nasal muito complexo e também pela constatação da existência de uma fraca correlação entre o mesmo e os achados rinoscópicos, por imagem ou por testes específicos da permeabilidade nasal (aferições de área transversal e resistência nasal) (1). Pacientes com importantes desvios de septo ou mesmo edema de mucosa, muitas vezes, não se queixam de obstrução nasal e, ao mesmo tempo, pacientes com exame rinoscópico totalmente normal se queixam de entupimento nasal. Mais ainda, pacientes que

foram submetidos a turbinectomias radicais de ambas conchas inferiores e médias nasais podem persistir ou mesmo piorar o sintoma obstrução nasal (2). Portanto, respirar bem pelo nariz depende de espaço intranasal adequado, mas outros fatores também participam desta importante e vital função, como exemplos, a função mucociliar e a percepção de respiração (3). Indivíduos com queixa de obstrução nasal e exame rinoscópico normal podem apresentar diminuída a função dos receptores nasais responsáveis pela detecção de fluxo aéreo (o mesmo se aplica ao limiar de percepção dolorosa que pode ser maior ou menor, variando entre os indivíduos). Quando um indivíduo normal inala, por exemplo, mentol, ocorre estímulo destes receptores comprovadamente presentes no vestibulo nasal e uma sensação de alívio respiratório secundário, mesmo na ausência de aumento de fluxo aéreo real (4). Efeito

---

<sup>1</sup> Trabalho apresentado no I Curso de Rinoplastia da Clínica Dr. Wilson Dewes, Lajeado, Abril, 1998.

<sup>2</sup> Faculdade de Medicina, Universidade Luterana do Brasil. Correspondência: Rua Mostardeiro 157/604, CEP 90430-001, Porto Alegre, RS, Brasil. Fone/fax: +55-51-222-0058; e-mail: roithman@orion.ufrgs.br

contrário ocorre quando o vestibulo nasal ou a mucosa nasal é anestesiada com xilocaína tópica (5).

Este artigo não esgota o assunto obstrução nasal; contudo, considerações relevantes para principalmente evitar o tratamento cirúrgico inapropriado são revisadas.

O primeiro passo é procurar definir o que o paciente realmente quer dizer quando se queixa de obstrução nasal. Uma anamnese cuidadosa, ou seja, questionar e ouvir o paciente, diferencia, por exemplo, obstrução nasal (nariz entupido) da sensação de pressão intranasal (*sinus pressure*). É difícil traduzir *sinus pressure*. O conceito quer dizer que o paciente não sente o nariz entupido (apesar de assim se expressar), mas sim uma sensação de pressão alta no nariz, entre os olhos, na região dos meatos médios.

Outro aspecto importante é que o examinador nunca deve esquecer que o nariz, ou melhor, que toda a árvore respiratória é altamente dinâmica, e que flutuações cíclicas da mucosa nasossinusal podem gerar sintomas passageiros de entupimento nasal. Este fenômeno, chamado de ciclo nasal (hoje também definido como “alterações recíprocas não-cíclicas da mucosa nasal”) (6), passa a ser relevante em muitos indivíduos, por exemplo, portadores de desvios de septo, mas muito freqüentemente, oculta depressão, ansiedade, neuroses e outros transtornos do dia a dia. Portanto, devemos sempre lembrar que a avaliação e conduta diante de um paciente com queixa de obstrução nasal, deve levar em conta que o nariz (entenda-se mucosa nasossinusal) é um órgão dinâmico! Mais ainda, lembrar que estas características se transferem para os exames por imagem ou para os testes específicos da permeabilidade nasal (figuras 1 A e 1 B).

Os comentários expostos nos primeiros parágrafos deste artigo reforçam que o entendimento do sintoma obstrução nasal vai muito além da simples impressão visual proporcionada pela rinoscopia do septo nasal e das conchas nasais e das septoplastias associadas ou não às turbinectomias.

A experiência clínica (anamnese e rinoscopia com e sem endoscópio) e

laboratorial (medidas da permeabilidade nasal e imagem) indicam que o médico assistente deve concentrar sua atenção a três áreas-chaves na gênese do sintoma obstrução nasal quando pensa em cirurgia: área da válvula nasal; meato médio; coana.

### Área da válvula nasal

Este é o sítio mais comum de obstrução nasal em humanos (7). O ângulo formado pelo bordo caudal do septo nasal e pelo bordo inferior da cartilagem lateral superior é a válvula nasal classicamente descrita por Mink há 100 anos (8). Prefere-se hoje o conceito funcional de área da válvula nasal, incluindo-se o assoalho da cavidade nasal no orifício piriforme, onde, em condições normais, está a cabeça do corneto inferior (9,10). Conseqüentemente, o exame e o tratamento das estruturas desta região deve incluir as cartilagens laterais superior e inferior e seus revestimentos muco-cutâneos, o bordo caudal e anterior do septo nasal e a cabeça do corneto inferior no orifício piriforme. Esta área tem comportamento altamente dinâmico e é muito sensível às pressões intramurais e transmuralis do nariz e às alterações dos vasos de capacitância dos cornetos nasais inferiores. O cirurgião deve estar atento ao fato de mais de 50% da resistência nasal ser gerada neste nível com o objetivo de quebrar o fluxo laminar e transformá-lo em turbulento – o resultado final é o adequado condicionamento e direcionamento do ar no interior da cavidade nasal. O cirurgião deve reconhecer que as cartilagens, músculos e revestimentos mucocutâneos que compõem a área da válvula nasal impedem o colapso da mesma em situações normais de demanda respiratória. Defeitos nestas estruturas podem ser congênitos ou adquiridos. Dentre os defeitos, adquiridos e de relevância para o cirurgião está a insuficiência valvular pós-rinoplastia estética (dano ao sistema anticolaso das cartilagens e estruturas de sustentação). Estudos empregando a rinometria acústica mostram que a rinoplastia estética reduz em até 25% a área de secção transversal mínima da cavidade nasal (11). Considerando-se a relação exponencial e inversa entre a área de secção

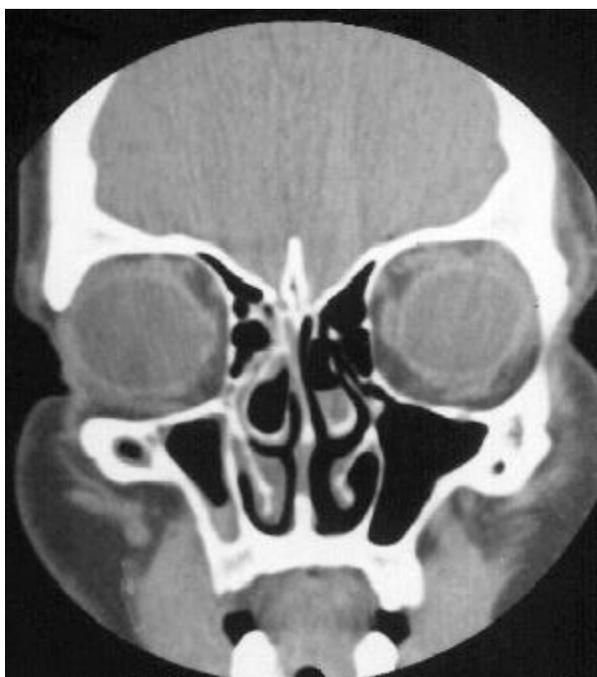
transversal mínima e o fluxo aéreo transnasal, não é de se estranhar que muitos pacientes passam a apresentar obstrução nasal pós-rinoplastia estética. Em recente tese de doutoramento, Roithmann mostrou que a área da válvula nasal em pacientes com queixa de obstrução nasal e teste de Cottle positivo pós-rinoplastia estética é um terço daquela apresentada por indivíduos normais (12).

Portanto, é recomendável a redução parcial da cabeça do corneto inferior em rinoplastias que trabalham muito a região da área da válvula nasal no sentido de prevenir uma redução acentuada da área transversal desta região (11). Associado a isto, técnica cirúrgica precisa e atraumática é essencial, no sentido de preservar harmônicas as relações anatômicas que sustentam o arcabouço cartilaginoso da região e seu sistema anticolapso. O mesmo princípio se aplica às osteotomias laterais que tendem a reduzir

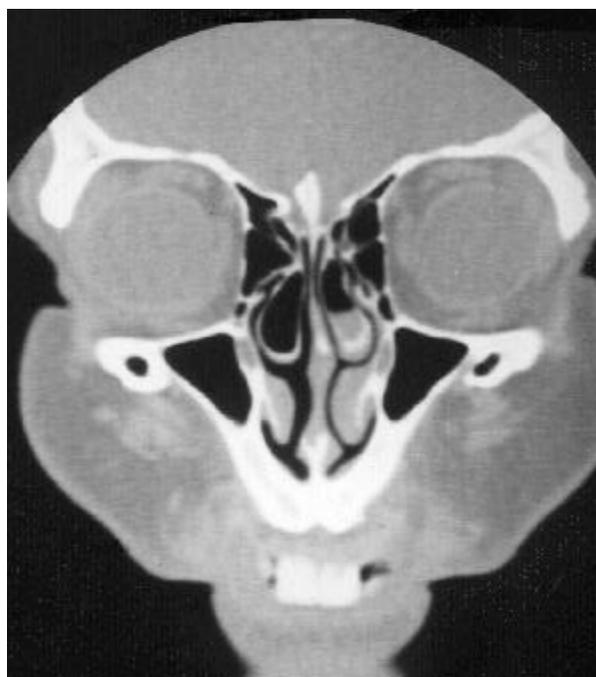
significativamente a via aérea nasal anterior em alguns casos (13).

Contra-indicamos, no momento atual, a turbinectomia radical da concha inferior como forma de tratamento da obstrução nasal resistente ao tratamento clínico, por ser anti-fisiológica e também pela morbidade que acompanha indefinidamente muitos pacientes (2,14). Recomendamos cautela nas turbinectomias inferiores quando o cirurgião for agressivo na concha média. No atual estágio de conhecimento da rinossinusologia, a preservação da mucosa nasossinusal, incluindo a que recobre as conchas nasais, é essencial para o adequado funcionamento do nariz e, assim sendo, para o adequado tratamento da obstrução nasal.

A correção de desvios de septo (muitas vezes não corrigidos no ângulo superior da entrada da válvula nasal e também no bordo caudal) são também imperativos para a



**Figura 1 A.** Tomografia computadorizada dos seios paranasais: corte coronal ao nível dos meatos médios. Observe a congestão da mucosa da concha inferior direita e imagem sugestiva de obstrução do meato médio direito (oposto à Figura 1 B). Observe também que a concha inferior esquerda está bem retraída nesta figura (oposto à figura 1 B).



**Figura 1 B.** Vista coronal do mesmo paciente da figura 1 A 2 horas mais tarde. Observe que o ciclo nasal agora descongestiona a concha inferior direita e congestiona a concha inferior esquerda. Mais ainda, o meato médio direito está agora permeável apesar da concha média ser bolhosa. Este é um exemplo clássico de como a mucosa nasossinusal é dinâmica e de como uma avaliação em um determinado momento pode ser enganosa ao radiologista e ao clínico.

melhora da função nasal. Em pacientes submetidos a septoplastias isoladas, deve-se estar atento para a possibilidade de hipertrofia compensatória da concha inferior contralateral, devendo o mesmo ser tratado cirurgicamente em muitos casos.

## **Métodos de avaliação da área da válvula nasal**

### **Subjetivo**

Inspeção visual em inspiração e expiração normal e forçadas; teste de Cottle; rinoscopia com e sem espéculo nasal (antes e após vasoconstrictor tópico). Estas manobras fornecem o diagnóstico porém não quantificam o sintoma! Sugere-se vídeo-documentar casos evidentes de mau funcionamento da área da válvula nasal no pré-operatório!

### **Objetivos**

Testes específicos da permeabilidade nasal: rinomanometria computadorizada (com sistema que não deforme a área da válvula nasal) e rinometria acústica (ecografia nasal). Ambos os testes devem ser realizados antes e após vasoconstricção tópica da mucosa nasal para quantificar o componente de mucosa presente; e antes e após a dilatação forçada da área da válvula nasal para quantificar a contribuição das cartilagens laterais (15). Estes testes substanciam os achados clínicos fornecendo representação gráfica e magnitude do sintoma obstrução nasal (16,17).

### **Meato médio**

O exame minucioso dos meatos médios (conchas médias, processos uncinados, infundíbulos e bolha etmoidal) preferencialmente através da endoscopia flexível ou rígida, é essencial para a avaliação completa de qualquer paciente com queixa de obstrução nasal. O fluxo aéreo normal percorre não só as porções inferiores da cavidade nasal, mas também os terços médio e superior. Pacientes com obstruções de meato médio por problemas estruturais, ou mesmo inflamação crônica, freqüentemente se queixam de

obstrução nasal. Na verdade o sintoma é mais de pressão na região alta do nariz (*sinus pressure*) e deve ser diferenciado na anamnese. O tratamento destes pacientes visando apenas o terço inferior do nariz, leia-se conchas inferiores, poderá não ser bem sucedido no que se refere ao alívio do sintoma. O tratamento medicamentoso ou mesmo cirúrgico destes casos deve visar a concha e meato médio correspondente.

A ressecção rotineira e radical da concha média não parece ser uma boa opção por ser a mesma uma das mais importantes referências anatômicas da região (18). Na maioria das vezes o cirurgião deve direcionar sua atenção para o terço lateral (face meatal e não septal) e inferior da concha média, cuidando para manter a estabilidade e assim evitando o colapso do terço remanescente em direção à parede lateral do nariz.

Recomendação prática: realizar endoscopia nasal em todo paciente com queixa de obstrução nasal resistente a tratamento clínico, complementada com tomografia computadorizada (TC) de seios paranasais, no sentido de avaliar as relações anatômicas da região dos meatos médios. Observações pertinentes quanto ao TC: a tomografia computadorizada é um exame estático e que não quantifica a permeabilidade nasal. Portanto a indicação cirúrgica não deve ser baseada apenas nos achados da imagem, sendo mais importante para esta finalidade a história clínica e o exame físico. A imagem tem maior relevância para o planejamento e ato cirúrgico. O exame deve ser realizado, na medida do possível, fora de crises agudas (infeciosas ou alérgicas) (19).

### **Coana e rinofaringe**

Por último, mas não menos importante, vem o exame detalhado da coana e da rinofaringe. Muitas vezes a cauda da concha inferior hipertrofia-se, ou por degeneração polípode, ou por outros processos inflamatórios crônicos e obstrui a coana. Nossa experiência cirúrgica atual indica que em relação ao tratamento cirúrgico da concha inferior, atenção especial deve ser dada em primeiro lugar à cabeça da concha na área da válvula nasal e

em segundo lugar à cauda da concha em nível da coana (chamado por alguns colegas de “válvula posterior”).

Atenção às hipertrofias de tecidos linfóides da rinofaringe (adenóides) que, apesar de serem bem mais prevalentes em crianças, podem gerar obstrução severa também em adolescentes e adultos.

## Referências

1. Roithmann R, Cole P, Chapnik J, et al. Acoustic rhinometry, rhinomanometry and the sensation of nasal patency: a correlative study. *J Otolaryngology* 1994;23:454-8.
2. Roithmann R. Turbinectomy: what should not be done. *European Rhinologic Society & International Symposium of Infection and Allergy of the Nose Meeting '98 Proceedings Book*. Stammberger H, Wolf G, editors. Bologna, Itália: Monduzzi Editore;1998. p.487-93.
3. Eccles R. Nasal airway resistance and nasal sensation of airflow. *Rhinology* 1992;14:86-90.
4. Burrow A, Eccles R, Jones AS. The effects of camphor, eucalyptus and menthol vapour on nasal resistance to airflow and nasal sensation. *Acta Otolaryngol* 1983;96:157-61.
5. Eccles R, Morris S, Tolley NS. The effects of nasal anaesthesia upon nasal sensation of airflow. *Acta Otolaryngol* 1988;106:152-5.
6. Flonagen P, Eccles R. Spontaneous changes of unilateral nasal airflow in man: a re-examination of the 'nasal cycle'. *Acta Otolaryngol* 1997;117:590-5.
7. Cole P. The respiratory role of the upper airways: a selective clinical and pathophysiological review. St. Louis: Mosby-Year Book;1993. p.1-164.
8. Mink PJ. Le nez comme voie respiratoire. *Presse Otolaryngol* 1903;481-96.
9. Haight JSJ, Cole P. The site and function of the nasal valve. *Laryngoscope* 1983;93:49-55.
10. Roithmann R, Chapnik J, Cole P, et al. Acoustic rhinometric assessment of the nasal valve area. *Am J Rhinol* 1997;11:379-85.
11. Grymer LF. Reduction rhinoplasty and nasal patency: change in the cross-sectional area of the nose evaluated by acoustic rhinometry. *Laryngoscope* 1995;105:429-31.
12. Roithmann R. Estudos de estrutura e função da área da válvula nasal: contribuição da rinometria acústica e da rinomanometria [tese de doutorado]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul;1997.
13. Guyuron B. Nasal osteotomy and airway changes. *Plast Reconstr Surg* 1998;102:856-60.
14. Moore GF, Freeman TJ, Ogren FP, et al. Extended follow-up of total inferior turbinate resection for relief of chronic nasal obstruction. *Laryngoscope* 1985;95:1095-9.
15. Roithmann R, Chapnik J, Cole P, et al. The role of the external dilator on the management of nasal obstruction. *Laryngoscope* 1998;108:712-5.
16. Roithmann R, Cole P, Chapnik J, et al. Acoustic rhinometry in the evaluation of nasal obstruction. *Laryngoscope* 1995;105:275-81.
17. Roithmann R. Avaliação objetiva da patência nasal: rinomanometria e rinometria acústica. *F Med (BR)* 1999;118(supl 1):29-30.
18. Kennedy D. Middle turbinate resection – should we resect normal middle turbinates? *Arch Otolaryngol H N Surg* 1998;124:107-8.
19. Roithmann R, Shankar L, Hawke M, et al. CT imaging in the diagnosis and treatment of sinus disease: a partnership between the radiologist and the otolaryngologist. *J Otolaryngol* 1993;22:253-60.

## Síndrome de Ménière: diagnóstico etiológico

Luiz Lavinsky<sup>1</sup>, Cíntia D'Avila<sup>2</sup>, Rafael M. Campani<sup>3</sup>,  
Michelle Lavinsky<sup>4</sup>

*A correta identificação da etiologia da síndrome de Ménière, alcançada em até 50% dos casos, permite, via de regra, uma melhora significativa do quadro, através do manejo da doença de base. O presente estudo objetiva discutir as principais doenças possivelmente associadas à gênese da síndrome de Ménière, enfocando prevalência, mecanismo etiopatogênico, implicação prognóstica. Além disso, apresentamos um fluxograma que serve como guia de busca etiológica para a síndrome de Ménière.*

*Unitermos: Síndrome de Ménière; etiologia; patologia de base.*

### **Ménière's syndrome: etiologic diagnosis**

*The correct identification of the etiology of Ménière's syndrome is possible in up to 50% of all cases; once the underlying cause is identified, it can be managed, and that usually results in significant improvement in the set of symptoms. The objective of the present paper is to discuss the main diseases associated to the genesis of Ménière's in terms of prevalence, etiopathogenic mechanisms, and prognostic implications. In addition, the paper presents a flow chart that can serve as a guide for etiologic research in Ménière's syndrome.*

*Key-words: Ménière's syndrome; etiology; underlying pathology.*

---

Revista HCPA 1999;19(2):238-50

### **Introdução**

A doença de Ménière, descrita por Prosper Ménière, em 1861, é considerada como o protótipo das patologias labirínticas periféricas. Sua real incidência é ainda desconhecida, o que se deve, principalmente, à falta de uniformidade na utilização dos critérios diagnósticos. Some-se a isso o fato de a doença, não raro, passar despercebida

em sua fase inicial, em virtude da possibilidade de ocorrência isolada de achados cocleares. Mesmo quando o componente vestibular torna-se evidente, os longos períodos de remissão, característicos da doença, podem levar a diagnósticos errôneos de patologias autolimitadas (1).

A *American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology* (AAOO) definiu Ménière, em 1972, como uma patologia do labirinto

---

<sup>1</sup> Serviço de Otorrinolaringologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre; Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Correspondência: Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Serviço de Otorrinolaringologia, Ramiro Barcelos 2350, CEP 90035-003, Porto Alegre, RS, Brasil.

<sup>2</sup> Residente, Serviço de Otorrinolaringologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

<sup>3</sup> Residente, Serviço de Radiologia, Hospital Mãe de Deus.

<sup>4</sup> Acadêmica, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

membranoso, caracterizada por surdez, vertigem e, geralmente, zumbidos, e que tem na distensão hidrópica do sistema endolinfático seu substrato patológico. O quadro clínico característico dessa condição consiste em uma tríade de sintomas, vestibulares, auditivos e sensação de pressão auricular, os quais, via de regra, ocorrem conjuntamente. Os sintomas vestibulares consistem de crises paroxísticas de vertigem e os sintomas auditivos incluem disacusia neurossensorial e zumbidos. A hipoacusia é, caracteristicamente, flutuante e progressiva, acometendo inicialmente as baixas frequências. Muitos pacientes experimentam sintomas vestibulares ou auditivos isolados por vários meses ou até mesmo por anos, depois do que desenvolvem os demais sintomas. O comprometimento da audição e os zumbidos podem, não raro, apresentar melhora no momento de início da vertigem, o que é explicado pela atenuação da hidropsia endolinfática que ocorre em função da ruptura da membrana labiríntica, constituindo a chamada síndrome de Lemoyez. Além disso, quadros clínicos incompletos podem ocorrer e têm sido denominados doença de Ménière atípica (1).

A doença de Ménière ocorre mais comumente em adultos, manifestando-se, geralmente, em torno da 4ª década de vida. Pode, ocasionalmente, comprometer também crianças. Acredita-se que homens e mulheres sejam igualmente afetados (com leve predominância do sexo feminino) e que não haja predileção quanto ao lado comprometido. Estimativas quanto à bilateralidade do acometimento labiríntico têm variado de 30% a 78% (1,2).

O conjunto de sintomas característico de Ménière tem sido chamado, por autores consagrados, de doença de Ménière quando idiopático, e de síndrome de Ménière quando secundário a alguma doença de base (1). Seguiremos essa terminologia no presente artigo, a despeito de não concordarmos integralmente com tal nomenclatura. Dessa forma, ao discutir as doenças associadas, passaremos a utilizar o termo síndrome de Ménière.

A hidropsia endolinfática, demonstrada em estudos histopatológicos de ossos

temporais, constitui o achado fisiopatológico característico da doença de Ménière, podendo levar, na sua progressão, à ruptura da membrana labiríntica, com conseqüente mistura iônica da perilinfa com a endolinfa (3,4). Isto resultaria em comprometimento vestibular agudo, cuja duração é limitada pela reconstituição dessa membrana e do conseqüente restabelecimento do equilíbrio eletrolítico. Embora seja indubitável a associação entre hidropsia endolinfática e Ménière, uma relação causal entre essas duas entidades não se encontra ainda definida. Com efeito, sabe-se que, embora a totalidade dos pacientes com síndrome ou doença de Ménière clinicamente manifesta apresente hidropsia endolinfática, o contrário não é verdadeiro. Acredita-se que outros fatores estejam envolvidos, direta ou indiretamente, nessa associação, de forma que a hidropsia endolinfática não parece responder, por si só, pela gênese dessa doença (3,5,6).

As principais alterações estruturais reportadas nos exames de imagem dos pacientes com doença de Ménière são: mastóide hipocelular, diminuição da pneumatização periaquedutal, fibrose perissacular, atrofia sacular, estreitamento do ducto endolinfático e redução do triângulo de Trautmann com deslocamento medial e anterior do seio lateral.

A relevância do presente estudo reside em focar a ampla gama de doenças possivelmente causadoras da síndrome de Ménière, as quais podem estar presentes em cerca de 40 a 50% dos casos. A revisão bibliográfica realizada não nos permite afirmar, contudo, em virtude da inexistência de ensaios clínicos controlados, qual o real significado prognóstico-terapêutico da identificação de uma possível etiologia (7-10). De qualquer forma, já é bem reconhecido que muitos casos podem ser adequadamente controlados através do manejo da doença de base. O presente trabalho objetiva, assim, apresentar as diferentes etiologias possíveis para a síndrome de Ménière, enfocando prevalência, mecanismo fisiopatológico e implicação prognóstica, bem como sugerir uma seqüência racional de busca etiológica.

## Desenvolvimento

Os agentes causadores de síndrome de Ménière, podem ser agrupados em nove grandes grupos, que serão mais detalhadamente discutidos a seguir.

## Alergia

A primeira referência à função das alergias no desenvolvimento da síndrome de Ménière foi feita em 1923 por Duke (11). A alergia parece responder por aproximadamente 14% dos casos de Ménière (7). Representa, assim, a causa potencialmente mais freqüente de síndrome de Ménière. Tal diagnóstico etiológico deve ser suspeitado em pacientes cujos sintomas da doença parecem ser precipitados por irritantes inalatórios ou alimentares, bem como pela ocorrência de variação sazonal dos sintomas ou presença de outras manifestações alérgicas, tais como asma, rinite ou polipose nasal. Outras indicações para a avaliação de alergia em pacientes com Ménière incluem: bilateralidade (a qual tem sido descrita mais comumente nesses pacientes), história familiar de alergia, resposta clínica aos corticosteróides ou falência ao tratamento clínico ou cirúrgico (12). Os testes recomendados pela *American Academy of Otolaryngologic Allergy* (AAOA) e *American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery* (AAO-HNS) para diagnóstico de alergia inalatória mediada pela IgE são o SET-test (*skin end-point titration*) e o RAST-test (*radioallergosorbent*), os quais fornecem informações qualitativas e quantitativas sobre alérgenos inalatórios específicos. Já a alergia a antígenos alimentares é mais fortemente sugerida por uma história de eczema, cólica ou retenção líquida, entre outras manifestações, surgidas em resposta a determinados antígenos alimentares. Podem auxiliar nesse diagnóstico os testes provocativos de inoculação intradérmica ou subcutânea de antígenos alimentares. Também foram descritas alterações à eletroneistagmografia e à eletrococleografia em pacientes nos quais injetaram-se extratos alimentares (13).

Não é conhecido, ainda, o mecanismo

pelo qual uma reação alérgica a antígenos alimentares ou inalatórios possa produzir síndrome de Ménière. Estudos morfológicos do labirinto têm levantado algumas proposições. A maioria das células imunocompetentes do ouvido interno estão localizadas na área interóssea do saco endolinfático, cujos vasos são fenestrados. Os mediadores liberados pelos mastócitos e basófilos podem aumentar a permeabilidade dessas fenestrações, permitindo a deposição de complexos antígeno-anticorpo nessa área, comprometendo, assim, sua capacidade de reabsorção. Alternativamente, mediadores alérgicos, liberados distalmente em decorrência de um processo alérgico sistêmico, poderiam ter acesso ao saco endolinfático, podendo exercer, assim, seus efeitos farmacológicos de forma direta. Alguns autores acreditam que os efeitos vasodilatadores da histamina ou de outros mediadores possam afetar a capacidade de reabsorção do saco endolinfático (14).

Apesar da base imunológica para uma causa alérgica da síndrome de Ménière permanecer não bem entendida, vários autores têm documentado melhora na vertigem, no zumbido e na audição através da dessensibilização a alérgenos inalatórios e da eliminação, na dieta, de alimentos possivelmente relacionados à alergia. Isso sugere que a imunomodulação possa ser parte importante do tratamento da síndrome de Ménière em alguns pacientes (1,12). De fato, Dereby e cols. (12) demonstraram uma diminuição tanto na freqüência quanto na severidade dos ataques vertiginosos em 62% dos pacientes tratados por imunoterapia, bem como uma melhora do zumbido em 50% deles. Outro recente estudo desse mesmo autor, envolvendo 113 pacientes e considerado o maior em termos de análise das características e da resposta ao tratamento de pacientes com Ménière possivelmente causada ou influenciada por um processo alérgico, teve resultados semelhantes (15).

## Sífilis

A hidropsia luética pode ocorrer tanto na sífilis congênita quanto na sífilis adquirida (16),

sendo que a primeira forma parece ser a mais importante. O comprometimento labiríntico na sífilis adquirida é uma manifestação possível no terceiro estágio da doença, o qual só é alcançado por cerca de um terço dos pacientes não tratados. Pulec estimou, em 1973, em 7% os casos de síndrome de Ménière de provável etiologia luética (7). Acredita-se, contudo, que tal porcentagem tenha decaído em decorrência dos avanços no controle da sífilis e do seu diagnóstico mais precoce, reduzindo, assim, o número de casos que evoluem ao terciarismo.

Postula-se que a placenta seja permeável ao *Treponema pallidum* a partir do quinto mês de idade gestacional. Karmody & Schuknecht (17) descreveram um percentual de 38% de perda auditiva, geralmente associada a sintomas vestibulares e a respostas calóricas diminuídas, em portadores de sífilis congênita. A infecção congênita pode dar origem a uma forma precoce de doença, que aparece em torno da segunda à décima semana de vida e que apresenta-se com lesões similares ao secundarismo da sífilis adquirida. A forma congênita tardia, por sua vez, inicia após a segunda década de vida e evolui como uma doença aparentemente não infecciosa. É característica dessa forma de sífilis congênita a chamada tríade de Hutchinson, constituída de perda auditiva, ceratite intersticial e presença de chanfraduras nos dentes incisivos. Nem sempre, contudo, esses achados ocorrem conjuntamente, dificultando o diagnóstico da forma de contágio da infecção. De fato, a perda auditiva neurossensorial progressiva e bilateral pode ser, não raro, a única manifestação da sífilis congênita tardia, não podendo, muitas vezes, ser feito o diagnóstico diferencial com a perda auditiva induzida pela sífilis adquirida. Indesteege & Verstraete (18) descreveram cinco casos de sífilis congênita de aparecimento tardio com manifestações compatíveis com Ménière, em nenhum dos quais a tríade completa de Hutchinson estava presente, tendo os pacientes apresentado, além da perda auditiva, apenas ceratite intersticial. A confirmação diagnóstica foi feita através de testes sorológicos específicos (18).

A perda auditiva na sífilis, embora possa ser de início abrupto, normalmente apresenta-se de forma insidiosa e é, geralmente, bilateral.

O comprometimento vestibular pode não ser clinicamente aparente, sendo comum o achado de hiporreflexia vestibular bilateral (19).

A patologia da otolues congênita pode ser vista sob dois aspectos: comprometimento ósseo e comprometimento vascular. O primeiro deles manifesta-se por lesões inflamatórias localizadas na porção petrosa do osso temporal, o que é descrito como uma "osteíte de rarefação" (20). O comprometimento do sistema vascular local, por sua vez, dá-se sob a forma de endarterite obliterante. Tais lesões podem acometer a estria vascular, levando à hidropsia endolinfática. Esta parece ser mais importante em nível de ducto coclear e de sáculo. Esses achados parecem ser os responsáveis pelo desenvolvimento do complexo sintomático característico de Ménière mesmo na ausência de doença sífilítica ativa (1).

Outra questão intensamente discutida no que tange à otolues diz respeito ao valor dos testes sorológicos específicos para o treponema, em pacientes com quadro clínico compatível com Ménière, para a determinação de uma origem sífilítica para a síndrome de Ménière. Galen estimou que o valor preditivo positivo do FTA-ABS para diagnóstico de síndrome de Ménière de origem sífilítica, em uma população com doença do ouvido interno, é de 22%, o que significa que em apenas um paciente em cinco com FTA-ABS positivo os sintomas de Ménière poderão ser atribuídos à sífilis. Esses resultados provavelmente se devem ao fato de as provas treponêmicas, entre as quais o FTA-ABS, não negativarem em pacientes com sífilis com mais de um ano de evolução, mesmo que adequadamente tratados. Assim, os testes sorológicos parecem ter maior validade na confirmação diagnóstica de otolues na presença de outras manifestações de sífilis congênita, devendo-se, pois, na ausência delas, questionar a aplicabilidade dos mesmos (21).

### **Causas genéticas**

Malformações ou alterações no desenvolvimento do ducto ou do saco endolinfáticos, geneticamente determinadas, podem responder por um percentual

significativo dos casos de síndrome de Ménière (1). Paparella demonstrou uma freqüência acima de 20% de história familiar positiva sugestiva de Ménière em pacientes portadores dessa patologia, sugerindo, com isso, haver uma predisposição genética para essa doença em alguns pacientes (5). Alguns autores têm levantado a possibilidade de que a síndrome de Ménière seja uma condição herdada de forma recessiva ou, então, de forma dominante com penetração incompleta. Arweiler e cols. (22) descreveram a presença do HLA A2 em 90% dos pacientes com história familiar sugestiva de Ménière, bem como em 75% daqueles sem história familiar, percentuais esses muito superiores à média da população européia (25%). O HLA B44 também foi significativamente mais freqüente em pacientes com Ménière, sobretudo aqueles com história familiar positiva. Esses resultados sugerem uma etiologia multifatorial para a síndrome de Ménière, com inegável participação de fatores genéticos (predisposição) e não genéticos (ambientais) na gênese dessa patologia (6,22).

### **Otite média crônica**

Hidropsia endolinfática induzida por otite média foi observada por Kimura (23) em modelos animais e tem sido observada em casos humanos de labirintite serosa ou supurativa, otogênica ou meningogênica. A despeito da carência no que tange às medidas de prevalência e incidência das diferentes etiologias, alguns autores têm demonstrado uma associação entre otite média crônica (OMC) e Ménière de pouco mais do que 13% dos casos disponíveis (1). De fato, Paparella, em um estudo de 560 ossos temporais, demonstrou, em 75 deles, a coexistência de achados histopatológicos compatíveis com otite média e com hidropsia endolinfática, sugerindo, com isso, a real possibilidade de nexo causal entre essas duas entidades (24). Da mesma forma, Hallpike & Cairns, em 1938, na primeira descrição clássica de uma possível associação entre otite média crônica e síndrome de Ménière, demonstraram achados patológicos de otite média crônica em pacientes com Ménière em uma freqüência acima daquela que se poderia esperar tão

somente por casualidade. Com efeito, sabe-se que a hipocelularidade mastóidea é um achado freqüentemente associado a otite média crônica, tendo estudos planimétricos da mastóide em pacientes com Ménière revelado, igualmente, diminuição do espaço celular aéreo (25).

A patogênese da hidropsia endolinfática na otite média crônica permanece mal definida. Postula-se que as toxinas produzidas em decorrência da infecção do ouvido médio difundam-se através da membrana da janela redonda, atingindo o espaço perilinfático. A partir daí, essas toxinas poderiam atingir o espaço endolinfático através de perfurações na membrana basilar ou, o que é mais provável, através da membrana de Reissner. Agudamente, o desenvolvimento de hidropsia endolinfática poderia ser explicado por um desequilíbrio na pressão osmótica em decorrência da ação dessas toxinas. Cronicamente, todavia, o desenvolvimento de uma labirintite serosa poderia, via membrana de Reissner, alterar a composição química (eletrolítica) da endolinfa, ou, mesmo, perturbar a função da estria vascular, contribuindo, assim, para a hidropsia endolinfática (1,24,25).

A otite média pode, ainda, sobretudo quando acomete crianças pequenas, levar a uma síndrome de Ménière mais posteriormente na vida por comprometer o desenvolvimento do ducto e do saco endolinfáticos. Acredita-se que tal comprometimento envolva a perturbação do suprimento sanguíneo e alterações na formação do triângulo de Trautmann. Tais alterações podem, não raro, decorrer de uma osteíte subjacente, a qual é uma das possíveis complicações de processos infecciosos do ouvido médio (25).

Identificar e reconhecer a associação entre OMC e síndrome de Ménière traz implicações terapêuticas significativas, uma vez que o tratamento cirúrgico isolado da otite média crônica pode ser efetivo também no controle dos sintomas de Ménière.

Pacientes com otite média crônica simples agudizada, ou com otite média crônica colesteatomatosa, mais freqüentemente exibem síndrome de Ménière coclear do que síndrome de Ménière típica. Estes pacientes com otite média crônica ativa apresentam,

muitas vezes, uma melhora clínica significativa após a timpanomastoidectomia (26).

### **Otosclerose**

Pacientes com otosclerose podem desenvolver sintomas vestibulares, sensação de pressão aurál e perda auditiva neurosensorial em adição à perda condutiva típica dessa condição. Embora a coexistência de otosclerose e hidropsia endolinfática tenha sido descrita em estudos com ossos temporais humanos (27,28), a prevalência dessa associação e o mecanismo patogênico da hidropsia endolinfática na otosclerose são, ainda, incertos. Uma explicação possível, com relação à etiopatogenia, é a de comprometimento otosclerótico do aqueduto vestibular, levando a uma disfunção da reabsorção endolinfática.

Postula-se que o envolvimento otosclerótico do aqueduto vestibular possa produzir hidropsia endolinfática e, por conseqüência, síndrome de Ménière, por três mecanismos. O primeiro deles diz respeito à indução, pela otosclerose, de mudanças imunológicas no ouvido interno. Yoon e cols. (29), contudo, não observaram achados patológicos imunomediados no estudo de 128 ossos temporais com otosclerose, dos quais 10 apresentavam severa hidropsia endolinfática (29). A segunda das proposições é a de alterações na composição enzimática dos fluidos do labirinto na otosclerose, o que alteraria o transporte iônico para dentro da escala média. Esse distúrbio no balanço iônico poderia, por sua vez, alterar a relação entre a produção e a reabsorção de endolinfa, com nítido prejuízo da segunda. Por fim, é possível que a obstrução otosclerótica do aqueduto vestibular cause mudanças histopatológicas do ducto e do saco endolinfáticos ou da área periaquedutal. Tais alterações podem perturbar diretamente o fluxo e a absorção da endolinfa em nível de ducto ou de saco endolinfáticos ou, indiretamente, através da perturbação da drenagem do sistema venoso da área periaquedutal (30). Yoon e cols. observaram mudanças histopatológicas obstrutivas, incluindo marcado estreitamento do lúmen do ducto e do saco endolinfáticos por fibrose, nos

ossos temporais com otosclerose, comprometendo aqueduto vestibular e apresentando indícios de hidropsia endolinfática. O comprometimento do aqueduto vestibular parece ser, contudo, relativamente incomum, de forma que é possível encontrar, em ossos temporais humanos com evidências de otosclerose e de hidropsia, inexistência de indícios de comprometimento do aqueduto vestibular (29). É possível, ainda, que ocorra o envolvimento do endósteo, alterando as características químicas da perilinfa e da endolinfa, com conseqüente repercussão sobre o fluxo longitudinal e radial da endolinfa (28).

### **Distúrbio do metabolismo dos carboidratos**

Demonstrou-se, experimentalmente, que as estruturas labirínticas, em especial a estria vascular, são sensíveis a mudanças nos níveis de glicose e de oxigênio nessa área, ambas as quais estão diretamente relacionadas ao metabolismo da insulina (31). De fato, um distúrbio na regulação dos níveis insulinêmicos e/ou glicêmicos tem sido implicado como uma etiologia possível de síndrome de Ménière. Tal suposição surgiu a partir da constatação de que 90% dos pacientes com vertigem de etiologia indefinida apresentavam alteração dos níveis insulinêmico e/ou glicêmico, além do que uma proporção significativa deles apresentava melhora clínica significativa com a associação de dieta e exercícios físicos (32). Dados similares foram descritos por Proctor (33). Demonstrou-se, ainda, que pacientes mais velhos com perda auditiva flutuante tendiam a ter níveis glicêmicos significativamente mais altos quando comparados a pacientes com perda não flutuante (7), e que pacientes com perda auditiva flutuante e uma curva alterada de tolerância à glicose apresentavam, concomitantemente, uma hiperinsulinemia tardia típica dos pacientes diabéticos (34). Estudos envolvendo pacientes com Ménière avaliados através do teste de tolerância à glicose demonstraram que uma porcentagem significativa deles apresentava resultados alterados, não apenas com níveis hiperglicêmicos, mas, também, com níveis definitivamente hipoglicêmicos. De fato,

Gladney (35) estudou 17 pacientes com hidropsia endolinfática através de testes de tolerância à glicose, tendo encontrado hipoglicemia reativa em uma porcentagem significativa deles. Da mesma forma, relatou-se, em outro estudo, que a hipoglicemia ocorreu em algum dos pontos do teste de tolerância à glicose em 42% dos pacientes com Ménière, comparativamente a uma incidência de 15% em pacientes com outras doenças (36).

Tanto a hipoglicemia quanto a hiperglicemia podem, pois, comprometer o funcionamento normal do ouvido interno. A hipoglicemia é definida pela ocorrência de um ou mais valores inferiores a 55 mg/dl à curva glicêmica de cinco horas e associa-se, via de regra, à hiperinsulinemia. Esta, segundo os critérios de Kraft, ocorre sempre que a soma dos valores insulínêmicos obtidos aos 120 e 180 minutos da curva insulínêmica de cinco horas for superior a 60 U/ml (37). Hiperglicemia é definida pela ocorrência de um ou mais valores  $\geq$  200 mg/dl à curva glicêmica de cinco horas. Pacientes com glicemias entre 145 e 200 mg/dl são definidos como tendo intolerância à glicose (37).

Vários mecanismos etiopatogênicos têm sido aventados para explicar essas associações (34). Sabe-se que catabolismo oxidativo da glicose constitui uma fonte energética essencial à cóclea, sendo a elevada razão potássio/sódio, característica da endolinfa, mantida através de um mecanismo de transporte ativo (bomba sódio/potássio). A perilinfa, por sua vez, é similar aos líquidos extra-celulares na sua composição eletrolítica, apresentando, pois, baixos níveis de potássio e altos níveis de sódio. A hiperinsulinemia e, secundariamente, a hipo ou hiperglicemia, sabidamente comprometem a atividade da bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  ATPase responsável pelo equilíbrio endolinfa-perilinfática, resultando em diminuição da remoção de sódio da endolinfa e, conseqüentemente, na hidropsia endolinfática.

### **Trauma**

O trauma, físico ou acústico, pode desempenhar uma função causal em até 3% dos casos de síndrome de Ménière, o que já

foi descrito por Clark & Ress (38), Rivzi & Gibbin (39) e Healy (40) & Shea (41), entre outros.

O mecanismo envolvido no desenvolvimento de hidropsia endolinfática relacionada ao trauma físico parece envolver uma disfunção bioquímica das células que participam da produção de endolinfa ou, mais provavelmente, daquelas envolvidas na reabsorção da mesma. De fato, diversos autores têm sugerido que o trauma sobre o labirinto membranoso possa resultar em descolamento do epitélio dos órgãos sensoriais e de outros elementos celulares, incluindo aqueles do sáculo e do utrículo. Assumem particular importância as fraturas de osso temporal, sobretudo aquelas envolvendo o aqueduto vestibular. Os restos celulares decorrentes desta agressão poderiam, por sua vez, afetar, mecânica ou bioquimicamente, a reabsorção de endolinfa pelo ducto endolinfático, resultando em hidropsia endolinfática e, portanto, em síndrome de Ménière (1,42). O trauma mecânico sem evidência de fratura do osso temporal determina sintomas posicionais, que podem ser explicados pela cupulolitíase. Em outros casos de trauma mecânico, o quadro pode ser secundário à concussão coclear ou vestibular, podendo persistir por anos após o evento traumático.

As principais evidências de que a hidropsia endolinfática pode ser causada pelo trauma acústico foram dadas por Kemink & Graham (42) e por McGill & Schuknecht (43). Estes demonstraram a possibilidade de que sons de alta intensidade ( $> 150$  dB) possam produzir dano aos sistemas coclear e vestibular.

É importante lembrar que a fístula perilinfática pode simular Ménière, estando indicada timpanotomia exploradora quando da sua suspeição. No diagnóstico diferencial da vertigem pós-traumática, a relação temporal assume valor particular, uma vez que, nos casos de hidropsia endolinfática pós-traumática, os sintomas desenvolvem-se decorridos meses a anos da injúria, contrastando com o desenvolvimento dos sintomas logo após o trauma, o que é característico da fístula perilinfática.

## **Auto-imunidade**

McCabe foi o primeiro a descrever a existência de doença auto-imune do ouvido interno, em 1979. Desde então, diversos estudos experimentais têm demonstrado que a auto-imunidade pode ser uma causa possível de Ménière (44,45). Tal suposição é corroborada pela demonstração, por Shea, de que aproximadamente 10% dos pacientes com Ménière apresentam melhora significativa com o uso de corticosteróides, sugerindo, com isso, uma fisiopatogenia auto-imune (43). Outros autores, contudo, falharam em demonstrar tais evidências.

Um dos mecanismos propostos para explicar a associação entre Ménière e auto-imunidade é o de deposição de complexos auto-ímmunes nos vasos do saco endolinfático, com conseqüente reação inflamatória, levando a um aumento da permeabilidade vascular e subseqüente desenvolvimento de hidropsia. Outra possibilidade é a de que os complexos ímmunes circulantes não sejam por si só patológicos, podendo, contudo, induzir outras agressões no ouvido interno.

O diagnóstico baseia-se em um tripé: história clínica, resposta ao tratamento imunossupressor e exames laboratoriais. A realização destes últimos não é imprescindível ao diagnóstico, de forma que, em havendo uma história compatível de doença auto-imune e boa resposta ao tratamento com corticóide, pode-se assumir o diagnóstico presuntivo de síndrome de Ménière auto-imune. Recomenda-se, contudo, a realização de algum teste laboratorial comprobatório antes que se iniciem terapêuticas mais agressivas.

A doença auto-imune apresenta-se, quase sempre, bilateralmente. Vertigem típica parece ocorrer em pacientes com doença unilateral ou bilateral assimétrica. Assim, quando o comprometimento torna-se bilateral e simétrico, a redução da resposta vestibular em ambos os lados faz com que as vertigens sejam substituídas por instabilidade, ataxia e dificuldade de deambulação no escuro (46). Outros achados clínicos compatíveis com doença auto-imune incluem falha terapêutica ao tratamento convencional e doenças auto-ímmunes associadas.

Os exames de laboratório podem ser classificados em antígeno-específicos ou inespecíficos. Estes últimos incluem a velocidade de sedimentação eritrocitária (VSG), pesquisa de auto-anticorpos (fator reumatóide, fator anti-nuclear e anticorpos antitreoglobulina), medida dos complexos ímmunes circulantes (IgG, IgM, IgA) e dos níveis de complemento (CH50, C3, C4, C1q). Tem-se descrito uma alta prevalência de complexos circulantes elevados em pacientes com Ménière. Tal prevalência pode chegar a 96%. A monitorização dos níveis de complexos ímmunes circulantes parece servir como marcador de atividade da doença e da resposta ao tratamento (47).

Os testes antígeno-específicos incluem o teste de transformação linfocitária, teste de inibição da migração dos linfócitos e análise dos antígenos cocleares por imunofluorescência indireta, ou *Western blot*. Estes dois últimos exames, embora promissores, ainda são de significado prognóstico-terapêutico incerto. Quanto aos testes que avaliam a imunidade celular, o teste de transformação dos linfócitos parece ser mais específico do que o de inibição da migração dos linfócitos, tendo demonstrado um valor preditivo positivo de 79% para uma boa resposta terapêutica (46).

Deve-se salientar que testes negativos para auto-imunidade não excluem a possibilidade de boa resposta ao tratamento imunossupressor.

## **Outras causas**

### **Hipotireoidismo**

Tem-se descrito a ocorrência de hidropsia endolinfática em pacientes com hipofunção tireóidea, seja ela primária ou secundária. Estima-se que até 3% dos casos de Ménière possam ter no hipotireoidismo a sua causa. Esse diagnóstico etiológico é sugerido pela concomitância dos achados de Ménière e sintomas sugestivos de hipotireoidismo, tais como letargia, intolerância ao frio e ganho ponderal a despeito do pouco apetite. A confirmação diagnóstica é laboratorial, baseando-se no achado de T4 livre diminuído

e TSH aumentado. O mecanismo etiopatogênico envolvido é, ainda, desconhecido. É bem reconhecida, contudo, a efetividade da reposição dos hormônios tireóideos na indução de remissão em pacientes com Ménière (7).

### **Arterite de células gigantes**

A arterite de células gigantes é uma vasculite obliterativa das artérias extracranianas da cabeça e pescoço, podendo comprometer o suprimento sanguíneo para o sistema nervoso central. O pronto reconhecimento dessa entidade é essencial para a preservação da visão e prevenção de outras complicações cerebrais. Os achados audiológicos e vestibulares são freqüentemente negligenciados na literatura referente a essa patologia. Igualmente, a literatura otorrinolaringológica tem falhado em reconhecer essa possibilidade diagnóstica como causa de sintomas audiovestibulares em pacientes idosos.

A dependência do suprimento sanguíneo vertebral e as altas necessidades metabólicas das funções audiológicas e vestibulares tornam os sintomas audiovestibulares particularmente propensos a ocorrer na arterite de células gigantes.

McKennam e cols. descreveram três casos de pacientes com arterite de células gigantes, comprovada por biópsia, que apresentavam sintomas auditivos e vestibulares compatíveis com o diagnóstico síndrome de Ménière (48). Esses achados, embora não conclusivos, sugerem a possibilidade desse diagnóstico em pacientes de mais idade que se apresentam com um quadro clínico compatível com síndrome de Ménière.

### **Enxaqueca**

Existem semelhanças entre a síndrome de Ménière e a enxaqueca: ambas são paroxísticas e recorrentes; a freqüência, a intensidade e a duração são variáveis; a remissão é possível e o início da doença pode se dar em uma ampla faixa de idade. O estresse pode agravar tanto a enxaqueca

quanto a síndrome de Ménière.

Assim como alterações da artéria oftálmica podem causar sintomas em órgão periférico, também é possível que a artéria auditiva interna esteja envolvida no processo patofisiológico vascular da enxaqueca, causando sintomas audiológicos e vestibulares. De fato, em uma série de casos, 60% dos pacientes com enxaqueca basilar e sintomas neurológicos tinham respostas calóricas reduzidas unilateralmente, o que sugere o envolvimento de órgão periférico (49). É possível, portanto, que a síndrome de Ménière tenha uma patogênese similar à da enxaqueca em alguns casos.

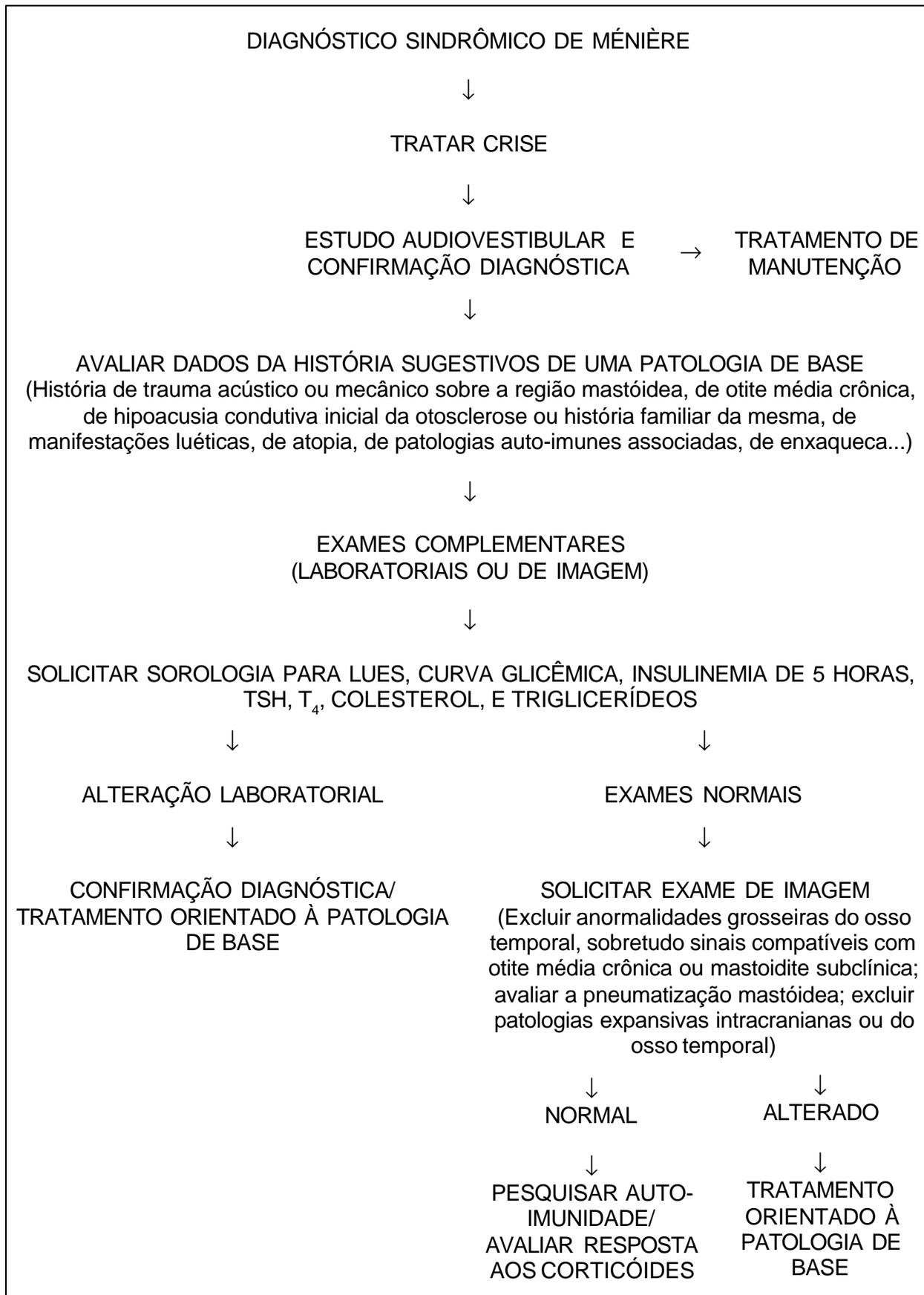
Alguns autores acreditam que a vertigem paroxística episódica sem perda auditiva e sem cefaléia concomitante possa ser uma forma de enxaqueca (equivalente de enxaqueca) em alguns casos, assim como a vertigem episódica com flutuação auditiva.

Parker, em um estudo retrospectivo envolvendo 85 pacientes com diagnóstico síndrome de Ménière, demonstrou que 34.1% deles tinham também enxaqueca, prevalência esta considerada mais alta do que na população geral. A maioria dos pacientes com Ménière e enxaqueca apresentavam esta última à época do diagnóstico síndrome de Ménière. Os ataques de cada uma dessas doenças não ocorriam necessariamente juntos. Esses resultados sugerem uma origem possivelmente comum para Ménière e enxaqueca em alguns pacientes, explicando, com isso, a alta prevalência de sobreposição dessas doenças. Tal suposição é ratificada pela constatação de que o tratamento da enxaqueca com maleato de metisergida ou prednisona pode também melhorar os sintomas da síndrome de Ménière (50).

### **Leucemia**

A leucemia foi também relacionada à hidropsia endolinfática (51). Sando & Egami (52), os quais descreveram a presença de hidropsia endolinfática em um paciente leucêmico, demonstraram haver um estreitamento do aqueduto vestibular e do saco endolinfático nesse paciente. Tal estreitamento foi atribuído à infiltração leucêmica. Embora

**Roteiro de investigação etiológica de pacientes com clínica de Ménière**



esses dados não sejam definitivos, sugerem a real possibilidade de que uma infiltração leucêmica seja um mecanismo etiopatogênico possível para a síndrome de Ménière (1).

### **Estresse**

Alguns autores têm considerado a síndrome de Ménière como uma reação psicofisiológica, de forma que os fatores emocionais funcionariam como os elementos necessários ao desenvolvimento da doença. Com efeito, tem-se demonstrado que os pacientes com Ménière apresentam, mais freqüentemente, ansiedade, depressão ou outros transtornos de personalidade. Embora essa associação já esteja bem demonstrada, falta suporte para creditar a esses fatores uma importância etiológica. Um estudo comparado entre pacientes com Ménière e controles com vertigem de etiologia conhecida não encontrou evidências de uma possível influência psicofisiológica no desencadeamento da doença (53). Tal estudo demonstrou não haver uma incidência aumentada de sintomas psicossomáticos ou de transtornos de personalidade quando os pacientes com Ménière são comparados a outros pacientes vertiginosos de etiologia orgânica reconhecida. Porém, quando pacientes vertiginosos, com Ménière ou não, são comparados a pacientes otológicos sem vertigem, os primeiros demonstram, mais freqüentemente, um perfil de personalidade psicofisiológico. Parece, assim, haver uma associação verdadeira entre estresse e Ménière (bem como qualquer outro transtorno vertiginoso), mais provavelmente secundária do que causal (54). De fato, a síndrome de Ménière tem um impacto importante sobre o comportamento dos pacientes, uma vez que o caráter debilitante das crises e a evolução incerta da doença acabam por torná-los ansiosos ou, mesmo, deprimidos. Por vezes, esta síndrome gera uma instabilidade tal que acaba por impedir uma ocupação regular. Some-se a isso o fato de que normalmente os pacientes são vistos pelos médicos após a ocorrência de uma ou mais crises, geralmente severas, de forma que o caráter de instabilidade emocional já se encontra operante, dificultando, assim, um

juízo adequado do estado psicológico usual do paciente.

Em resumo, são estas as possíveis etiologias para a síndrome de Ménière. Tendo em vista que são muitas as possibilidades, o fluxograma a seguir sugere uma seqüência racional de busca etiológica.

### **Referências**

1. Paparella MM. Pathogenesis and pathophysiology of Ménière's disease. *Acta Otolaryngol* 1991;485:26-35.
2. Paparella MM, Griebie M. Bilaterality of Ménière's disease. *Acta Otolaryngol* 1984;9:223-37.
3. Rauch SD, Merchant SN, et al. Ménière's syndrome and endolymphatic hydrops - double-blind temporal bone study. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989;98:873-83.
4. Lee FP, Ho TH, Huang TS. Endolymphatic hydrops in animal experiments. *Acta Otolaryngol* 1991;485:18-25.
5. Paparella MM. Pathogenesis of Ménière's disease and Ménière's syndrome. *Acta Otolaryngol* 1985;406:10-25.
6. Paparella MM. The cause (multifactorial inheritance) and pathogenesis (endolymphatic malabsorption) of Ménière's disease and its symptoms (mechanical and chemical). *Acta Otolaryngol* 1985;99:445-51.
7. Pulec JL. Ménière's disease - etiology, natural history, and results of treatment. *Otolaryngol Clin North Am* 1973;6(1):25-39.
8. Silverstein H, Smouha E, Jones R. Natural history versus surgery for Ménière's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;100(1):6-16.
9. Stahle J, Friberg U, Svedberg A. Long-term progression of Ménière's disease. *Am J Otol* 1989;10(3):170-3.
10. Arenberg IK, Balkany TJ, Goldman G, Pillsbury HC. The incidence and prevalence of Ménière's disease - a statistical analysis of limits. *Otolaryngol Clin North Am* 1980;4(13):597-601.
11. Duke WW. Ménière's syndrome caused by allergy. *JAMA* 1923;81:2179.
12. Derebery MJ, Valenzuela S. Ménière's syndrome and allergy. *Otolaryngol Clin North Am* 1992;25(1):213-24.
13. Viscomi GJ, Bojrab DI. Use of electrocochleography to monitor antigenic challenge in Ménière's disease. *Otolaryngol Head*

- Neck Surg 1992;107:733.
14. Harris JP, Ryan AF. Fundamental immune mechanisms of the brain and inner ear. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;112:639.
  15. Dereby MJ. The role of allergy in Ménière's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;30(6):1007-16.
  16. Belal AJ, Antunez JC. Pathology of endolymphatic hydrops. *J Laryngol Otolaryngol* 1980;94:1231-40.
  17. Karmody CS, Schuknecht HF. Deafness in congenital syphilis. *Arch Otolaryngol* 1966;83:18-27.
  18. Indestege F, Verstraete WL. Ménière's disease as a late manifestation of congenital syphilis. *Acta Otol Rhinol Laryngol Belgica* 1989;43(4):327-33.
  19. Belal AJ, Linthicum FH. Pathologic correlates of electronystagmographic tracings. *Amer J Otolaryngol* 1980;1:213-23.
  20. Belal AJ, Linthicum FH. Pathology of congenital syphilitic labyrinthitis. *Amer J Otolaryngol* 1980;1:109-18.
  21. Hughes GB, Rutherford I. Predictive value of serologic tests for syphilis in otology. *Ann Otol Rhin Laryng* 1986;95:250-9.
  22. Arweiler DJ, Jahnke K, Grosse-Wilde H. Ménière disease as an autosomal dominant hereditary disease. *Laryngoscope* 1983;93:410-7.
  23. Kimura RS. Animal models of endolymphatic hydrops. *Am J Otol* 1982;3(6):447-51.
  24. Paparella MM, Souza LC, Mancini F. Ménière's syndrome and otitis media. *Laryngoscope* 1983;93:1408-15.
  25. Paparella MM, Goycoolea MV, et al. Endolymphatic hydrops and otitis media. *Laryngoscope* 1979;81:43-54.
  26. Huang TS, Lin CC. Surgical treatment of chronic otitis media and Ménière's syndrome. *Laryngoscope* 1991;101:900-4.
  27. Igarashi M, Jerger S, et al. Fluctuating hearing loss and recurrent vertigo in otosclerosis: an audiologic and temporal bone study. *Arch Otorhinolaryngol* 1982;236:161-71.
  28. Liston SL, Paparella MM, Mancini F, et al. Otosclerosis and endolymphatic hydrops. *Laryngoscope* 1984;94:1003-7.
  29. Yoon TH, Paparella MM, Schachern PA. Otosclerosis involving the vestibular aqueduct and Ménière's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;103(1):103-7.
  30. Gussen R. Vascular mechanism in Ménière's disease. *Acta Otolaryngol* 1982;108:544-9.
  31. Fukuda Y. *Insulinemia e Patologia da Orelha Interna* [tese de doutorado]. São Paulo: Escola Paulista de Medicina; 1982.
  32. Updegraff WR. Vertigo in Diabetic Patients. Sixth Scientific Meeting Neurootological and Equilibriometric Society; 1979. Turku: Finland. p.14-6.
  33. Proctor CA, et al. Abnormal insulin levels and vertigo. *Laryngoscope* 1981;91:1657-62.
  34. Kitabchi AE, Shea JJ. Diabetes mellitus in fluctuant hearing loss. *Otolaryngol Clin North Am* 1975;8(2):357-68.
  35. Gladney JH, Shepherd DC. Labyrinthine dysfunction in latent and early manifest diabetes. A preliminary report. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1970;79(5):984-91.
  36. Alford BR. Ménière disease: criteria for diagnosis and evaluation of therapy for reporting. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1972;76:1462.
  37. Kraft JR. Detection of diabetes mellitus in situ (occult diabetes). *Lab Med* 1975;6:1-22.
  38. Mangabeira-Albernaz PL, Fukuda Y. Glucose, insulin and inner ear-pathology. *Acta Otolaryngol* 1984;97:496-501.
  39. Lavinsky L. Study of hypoglycemic patients – otologic repercussions. Fourth International Symposium and Workshops on Inner Ear Medicine and Surgery; 1994. Snowmass: Aspen. p.16-23.
  40. Lavinsky L. Estudio de 100 enfermos con sintoma de hipoglicemia y manifestaciones de comprometimiento de la oreja interna. *ORL (Buenos Aires)* 1999. No prelo.
  38. Clark SK, Rees TS. Post-traumatic endolymphatic hydrops. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1977;103:725-6.
  39. Rizvi SS, Gibbin KP. Effect of transverse temporal bone fracture on the fluid compartment of the inner ear. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 88: 741-8.
  40. Healy GB. Hearing loss and vertigo secondary to head injury. *N Engl J Med* 1982;306:1029-31.
  41. Shea JJ, Ge X, Orchik DJ. Traumatic endolymphatic hydrops. *Am J Otol* 1995;16:235-40.
  42. Kemink JL, Graham MD. Hearing loss with delayed onset vertigo. *Am J Otol* 1985;6:344-8.
  43. McGill TGI, Schuknecht HF. Human cochlear changes in noise induced hearing loss. *Laryngoscope* 1976;86:1293-1302.
  44. Yoon TJ, Stuart JM, Kang AH, et al. Type II collagen autoimmunity in otosclerosis and

- Ménière's disease. *Science* 1982;217:1153-5.
45. Gottschlich S, Billings PB, Keithley EM, et al. Assessment of serum antibodies in patients with rapidly progressive sensorineural hearing loss and Ménière's disease. *Laryngoscope* 1995;105:1347-52.
  46. Hughes GB, Kinney SE, Barna BP, et al. Autoimmune reactivity in Ménière's disease: a preliminary report. *Laryngoscope* 1983;93:410-7.
  47. Dereby MJ, Rao VS, Siglock TJ, Linthicum FH, Nelson RA. Ménière's disease: An immune complex-mediated illness? *Laryngoscope* 1991;101:225-9.
  48. Lejeune, J.M. & CHARACHON, R. Intérêt des examens immuno-biologiques dans les maladies de Ménière et les surdités neuro-sensorielles rapidement progressives. *Revue de Laryngologie* 1991; 112(2):127-131.
  49. Sismanis A, Wise CM, Johnson GD. Methotrexate management of immune-mediated cochleovestibular disorders. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;116(2):146-51.
  50. McKennam KX, Nielsen SL, Watson C, Wiesner K. Ménière's syndrome: An atypical presentation of giant cell arteritis (temporal arteritis). *Laryngoscope* 1993;103: 1103-7.
  51. Olsson JE. Neurotologic findings in basilar migraine. *Laryngoscope* 1991;101:1-41.
  52. Parker W. Ménière's disease - etiologic considerations. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;121:377-82.
  53. Paparella MM, Berlinger NT, Oda M, El Fiky F. Otological manifestations of leukemia. *Laryngoscope* 1973;83(9):1510-26.
  54. Sando I, Egami T. Inner ear hemorrhage and endolymphatic hydrops in a leukemic patient with sudden hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1977;86(4):518-24.

## Papilomatose de laringe

Carla von Mülen<sup>1</sup>; Cristiane Rigol<sup>1</sup>; Raquel Melchior<sup>1</sup>;  
Rodrigo Argenta<sup>1</sup>; Mariana M. Smith<sup>2</sup>; Maurício S. Miura<sup>2</sup>; Gabriel Kuhl<sup>3</sup>

*A papilomatose de laringe é a neoplasia benigna que mais freqüentemente acomete a laringe, tanto em crianças quanto em adultos. É causada pelo papiloma vírus humano, em especial pelos tipos 6 e 11. A apresentação clínica é variável e a evolução praticamente imprevisível, devido especialmente ao alto grau de recorrência típico desta entidade. Existem diversos relatos que demonstram associação entre esta doença e o carcinoma de células escamosas de laringe e de árvore traqueobrônquica. Acredita-se que a papilomatose seja um dos fatores que predisponham o paciente ao câncer, assim como o são o álcool, o fumo e a exposição à radiação ionizante. O objetivo do tratamento é a manutenção da via aérea e da função vocal. Para tanto, a microcirurgia com laser tem demonstrado os melhores resultados, apesar de não impedir as recorrências. Assim, os pobres índices de cura cirúrgica têm estimulado o desenvolvimento de estudos com quimioterápicos. A proposta do uso destes é reduzir a extensão da doença e a freqüência das recidivas, lentificando o crescimento do papiloma. Essas terapias adjuvantes, entretanto, ainda apresentam pouco sucesso a longo prazo. Realizamos aqui uma revisão da literatura a respeito do assunto, com ênfase nos aspectos de fisiopatologia, apresentação clínica e tratamento.*

*Unitermos: Papilomatose laríngea; papiloma vírus humano (HPV); laser CO<sub>2</sub>; tratamento adjuvante.*

### Laryngeal papillomatosis

*Laryngeal papillomatosis is the most frequent benign neoplasm of the larynx, occurring in children and adults. It is caused by the human papilloma virus, especially types 6 and 11. The clinical course is unpredictable and recurrence is frequent in children. There have been reports of association between this disease and tracheobronchial tree and squamous cell carcinoma of the larynx. Papillomatosis is probably one of the factors that can predispose a patient to the development of cancer, similarly to alcohol, tobacco, and radiation exposure. Treatment aims at maintaining airway patency and speech. Surgery with carbon dioxide laser is able to achieve this objective, however, without preventing recidivation. The low rates of surgical cure have been stimulating new research with chemotherapics. Unfortunately these have not been successful. Their main purpose is to reduce the extension of the disease and rates of recidivation,*

<sup>1</sup> Doutorandos, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

<sup>2</sup> Monitores, Disciplina de Otorrinolaringologia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Correspondência: Mariana M. Smith, Rua Artur Rocha 825, CEP 90450-171, Porto Alegre, RS, Brasil. Fone: +55-51-332-6002. E-mail: thims@zaz.com.br

<sup>3</sup> Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

*slowing down papilloma growth. The present study reviews pathophysiology, the clinical presentation and treatment aspects .*

*Key -words: Laryngeal papillomatosis; human papilloma virus (HPV); carbon dioxide laser; adjuvant treatment.*

Revista HCPA 1999;19(2):251-60

## Introdução

A papilomatose de laringe foi inicialmente descrita no século XVII como “verrugas na garganta”(1). Esta definição, um tanto grosseira, cumpriu o importante papel de diferenciar estas lesões das demais massas que acometem a laringe. Em 1871 a entidade foi pela primeira vez denominada de papilomatose (2).

A evolução clínica das crianças afetadas tende a ser pior que a dos adultos, devido principalmente ao alto grau de recidivas. Além disso, em alguns casos as lesões neste grupo de pacientes podem causar obstrução respiratória importante, aumentando significativamente a morbi-mortalidade da doença entre os pacientes pediátricos (3).

Vários tratamentos – clínicos e/ou cirúrgicos – têm sido propostos desde as primeiras descrições da patologia. Entretanto, todas as abordagens ainda apresentam falhas quanto à erradicação da doença. Isto, associado a elevada morbidade e eventual mortalidade da afecção, fazem da mesma alvo de inúmeros estudos.

## Fisiopatologia e manifestações clínicas

### Papiloma vírus

A papilomatose de laringe é a neoplasia benigna que mais comumente acomete o órgão em questão, tanto em crianças como em adultos (2). É causada pelo papiloma vírus humano (HPV), um vírus DNA que já conta com aproximadamente 77 genótipos identificados até o momento (3). Além da papilomatose de laringe, este vírus também pode ser encontrado

em verrugas de pele, condiloma acuminado genital, cistos epiteliais, neoplasia uterina intracervical, ceratoacantomas, neoplasias anogenitais e em neoplasias de pele do tipo não-melanoma (1-3). Nos papilomas de laringe, os agentes mais freqüentemente encontrados são o HPV 6 e o HPV 11 (4-6). Em alguns casos são identificados os tipos 16, 18, 31, 33 e 35, sendo que estes apresentam maior relação com o desenvolvimento de carcinoma de células escamosas (7,8).

### Apresentação clínica

A infecção pelo HPV pode ser assintomática, mesmo quando há desenvolvimento de papilomas. Os sintomas vão depender da localização e do tamanho da lesão, sendo os sintomas de obstrução respiratória os mais graves (2). Os pacientes podem se apresentar com rouquidão, alteração do padrão da voz, estridor, crupe e dispnéia (2). Cabe lembrar que pacientes com sibilância recorrente pouco responsiva ao tratamento usual devem ser submetidos à laringoscopia para descartar a possibilidade de papilomatose de laringe como causa dos sibilos (2,9).

No caso de acometimento pulmonar pode-se encontrar pneumonias recorrentes e abscesso pulmonar (10). Os achados radiológicos de envolvimento pulmonar consistem em lesões nodulares e múltiplas na via aérea distal, sejam estas cavitárias ou não (11). Entre as lesões secundárias encontradas estão atelectasias, infecções e bronquiectasias (12).

A evolução clínica individual é imprevisível, variando desde múltiplos papilomas de laringe e esôfago totalmente assintomáticos (13) até mesmo morte por

asfixia (14). Infelizmente, é praticamente impossível definir um paciente como curado após determinado tratamento, uma vez que existem relatos de recidivas tardias, até mesmo após 47 anos de remissão (15).

Tendo em vista o que foi exposto, têm-se procurado identificar os pacientes com papilomatose laríngea que terão pior evolução. Até o momento são citados como fatores de risco para o desenvolvimento de doença mais severa as seguintes características: a) desenvolvimento da doença na infância (9,16); b) HPV tipo 6 e, mais precisamente, o subtipo 6C (2,17); c) ocorrência de lesões pulmonares (1% dos casos), devido à destruição causada pelo vírus no parênquima pulmonar (11,18) e d) coexistência de outras infecções virais (principalmente Herpes Simples e Epstein-Barr) (19). A ocorrência de doença subglótica, história de traqueostomia, diversas ressecções endoscópicas e duração prolongada da doença são fatores que predisõem à disseminação do papiloma para porções mais distais da árvore respiratória (20, 21) e que guardam, conseqüentemente, pior prognóstico.

A papilomatose laríngea recorrente em crianças é denominada papilomatose juvenil recorrente. Estudos sugerem que a recorrência deve-se à presença de infecção viral latente em células da mucosa aparentemente normais (4,22,23), que servem assim de reservatório para futuras infecções. O número de recorrência é inversamente proporcional à idade de surgimento da patologia (24), assim como o acometimento do terço anterior da prega vocal (25). Foi demonstrado que a alteração hormonal da adolescência não é fator importante para a redução do número de recorrências da papilomatose, hipótese levantada por alguns autores (6,20,27).

## Contágio

A forma de contaminação da laringe pelo HPV ainda guarda grande controvérsia. Diversos autores acreditam que as crianças adquirem o vírus por contato, durante a passagem pelo canal de parto, com condilomas genitais aí presentes (2, 28). Estes vêm o parto cesariano como fator de proteção nos casos de mães com lesão genital ativa na gestação

(29). Porém, outros grupos questionam firmemente esta forma de transmissão (30-32). Em algumas situações, deve ser considerada a hipótese de abuso sexual em crianças com papilomatose de laringe (33). No caso da papilomatose em pacientes adultos também ainda não se estabeleceu uma causa. Acredita-se que a contaminação possa ocorrer devido a reativação de uma infecção assintomática prévia e latente, ou por uma infecção primária através de contato com condilomas genitais (sexo oral).

Relatos da literatura mostram prevalência de 25% do HPV 11 em laringes normais de pacientes que foram à necrópsia sem história de papilomatose (23). A partir deste dado pode-se sugerir que nem todos pacientes que apresentam infecção pelo HPV desenvolvem a doença, devendo existir algum(ns) fator(es) desencadeante(s). Alguns relatos consideram alterações da imunidade do paciente, mais especificamente deficiências da subclasse Ig12 e redução da atividade *natural killer* (34), como responsável pelo surgimento das lesões (35). Pacientes com resolução das lesões apresentam aumento na resposta imunológica mediada por células e anticorpos específicos contra antígenos virais quando comparados com pacientes com lesões ativas (35), fortalecendo a hipótese de correlação entre imunidade do paciente e surgimento/resolução dos papilomas.

## Histopatologia

As lesões da papilomatose ocorrem preferencialmente na transição entre epitélio ciliar e escamoso (junção escamociliar). Estas áreas são identificadas na superfície nasofaríngea do palato mole, na zona intermediária da superfície laríngea da epiglote, na margem superior e inferior do ventrículo, na superfície inferior das pregas vocais, na carena, e na cicatriz de traqueostomia (epitélio ciliado que sofre metaplasia escamosa por trauma) (36), sendo que a maioria das lesões ocorre nas pregas vocais verdadeiras (2). Mais da metade dos casos de papilomatose apresentam extensão da doença além do sítio primário (2). Esta extensão pode ser por simples continuidade da doença da laringe, por

dispersão das partículas virais durante a manipulação da via aérea, pela entubação durante a anestesia ou pelo vapor do laser durante a cirurgia (2,37). O envolvimento traqueal é encontrado entre 17-26% dos casos (2). Em uma revisão de 39 casos de papilomatose de laringe realizada por Weiss e Kashima houve 69% de envolvimento subglótico e 26% de envolvimento traqueal (21).

A lesão característica do papiloma é exofítica, pedunculada ou nodular (2), com superfície irregular composta por inúmeras microvilosidades de vários tamanhos e formas organizadas em cordões paralelos (38). Podem ocorrer como lesões únicas ou múltiplas, de coloração rosa a avermelhada (2). Tratam-se de projeções de tecido conjuntivo altamente vascularizado coberto por epitélio escamoso estratificado com queratinização anormal (1,2). A infecção do papiloma determina uma desregulação na diferenciação celular terminal do epitélio, causando uma hiperplasia deste (39), às custas da proliferação do estrato espinhoso que acaba por conferir a forma vegetante da lesão (40). Não existe alteração na proliferação das células basais (40) e a membrana basal encontra-se intacta. São encontrados, em meio a células epiteliais, alguns coilocitos (1). Ao corte histológico as células apresentam-se muito próximas umas das outras, exceto nas camadas mais profundas que apresentam perda desta coesão (40). O citoplasma celular é constituído de um material finamente fibrilar e eletrondenso e não são encontradas mitoses anormais (40). O epitélio normal em contato com a lesão mostra aumento da atividade de crescimento e algum grau de inflamação (40).

Técnicas de imunohistoquímica das células basais dos papilomas demonstraram aumento da proteína originada pela expressão do gene p53 supressor de tumores (6,41). Esta característica foi encontrada na mesma proporção em pacientes adultos e em crianças (38, 42), tanto nos tipos 6 e 11 do HPV (5).

### **Papiloma x carcinoma**

Há vários relatos mostrando associação entre papilomatose de laringe e carcinoma de células escamosas, tanto de laringe quanto de

árvore traqueobrônquica (43). Sabe-se que o carcinoma do trato respiratório tem etiologia multifatorial e que a infecção pelo HPV, na maioria dos casos, não é a única responsável pela malignização (43). O fumo e o álcool sabidamente são os fatores etiológicos mais importantes para o desenvolvimento de doença maligna laríngea, com ou sem a presença de papilomatose (43). A evolução para carcinoma em pacientes com papilomatose tem sido fortemente associada a radioterapia (43), sendo que Lindeberg e Elbrond encontraram que a radioterapia proporciona um risco 16 vezes maior de malignização (44). O HPV 16 é o tipo mais freqüentemente encontrado em amostras de carcinoma laríngeo, podendo-se acreditar em provável participação na patogênese do carcinoma de laringe (45).

Nos pacientes que evoluem para carcinoma, o tempo decorrente entre o diagnóstico de papilomatose de laringe e sua malignização é variável. Segundo Kleinsasser e Glanz este período é de aproximadamente 5 anos (46). Outros autores admitem períodos ainda mais curtos. A literatura mostra que cerca de 2 a 3% dos casos de papiloma de laringe evoluem para carcinoma laríngeo. Este dado não foi confirmado por Lie, que estudou um dos grupos mais numerosos de papilomas associados a carcinomas, e encontrou uma taxa de malignização de aproximadamente 7% (4).

### **Tratamento**

O objetivo da terapêutica é a manutenção da via aérea e da função vocal. Tanto o tratamento cirúrgico quanto o clínico têm demonstrado limitado sucesso no controle absoluto da doença.

### **Tratamento cirúrgico**

Dentre os tratamentos cirúrgicos, a microcirurgia com laser é a que apresenta melhores resultados por apresentar reduzido número de complicações pós-operatórias, além de proporcionar uma excisão mais precisa e mais rápida das lesões.

O efeito do laser nos tecidos humanos depende do comprimento de onda inerente a

cada tipo de laser empregado. A energia pode ser refletida, absorvida, atravessar o tecido ou ainda dissipar-se nele. A utilização deste material em cirurgia, na maior parte dos casos, é baseada na transformação de sua energia em calor, causando o efeito cirúrgico desejado (47,48).

A transformação da energia eletromagnética em térmica se dá pela interação do laser com o tecido. A absorção da energia pelo tecido ocorre em componentes teciduais chamados de cromóforos, específicos de cada tipo de laser. Assim, por exemplo, o cromóforo para o laser de dióxido de carbono é a água.

Existem basicamente três possíveis reações laser-tecido: a) efeito térmico; b) efeito mecânico; e c) reação química. A terapia fotodinâmica é um exemplo do último tipo de reação laser-tecido. Nesse caso, um fármaco absorvido pelas células é alvo de um determinado comprimento de onda de laser. Sua energia altera ligações moleculares levando a modificações na célula, com liberação de radicais livres de oxigênio, produtos altamente tóxicos para a célula.

No laser de dióxido de carbono (CO<sup>2</sup>), a presença de água nos tecidos permite que a energia eletromagnética seja absorvida, com elevação da temperatura tecidual. Ao atingir 60 a 65° C as proteínas desnaturam, e aos 100°C ocorre a vaporização da água intracelular, vacuolização e contração do tecido. O grande aquecimento causado pelo laser leva à vaporização do alvo e transmissão do calor aos tecidos subjacentes, formando uma área de necrose. Nessa zona de necrose térmica os pequenos vasos sanguíneos e linfáticos e nervos são literalmente selados, fato que, juntamente com a mínima manipulação, provavelmente seja responsável pela quase ausência de edema encontrado no pós-operatório destes pacientes.

O laser de CO<sup>2</sup> é considerado atualmente o tratamento padrão para a papilomatose recorrente de laringe, permitindo a remoção do papiloma de maneira eficiente, precisa e com danos mínimos aos nobres tecidos vizinhos, como cordas vocais e cartilagens laríngeas. Chegou-se a inferir a existência de DNA viral no vapor resultante da utilização do laser de

CO<sup>2</sup>, levando a maior disseminação do papiloma com este tratamento. Este fato felizmente não se confirmou, comprovando-se ser o vapor resultante livre de DNA viral (49).

Existem ainda outros tipos de laser aplicados em otorrinolaringologia, como o laser de argônio e o YAG laser, que variam no comprimento de onda, meios utilizados e resultado no tecido.

### **Tratamento adjuvante**

Os pobres índices de cura cirúrgica têm estimulado o desenvolvimento de estudos com quimioterápicos, como hormônios, esteróides, podofilina, antibióticos, antimetabólicos e drogas citotóxicas. O objetivo da terapia adjuvante com estas drogas é a diminuição da extensão da doença e a lentificação do crescimento das lesões, com conseqüente diminuição das recidivas (50).

O conhecimento estabelecida de que o papiloma de laringe é causado por um vírus iniciou a pesquisa de agentes terapêuticos antivirais. O alfa interferon leucocitário humano ( $\alpha$ -IFN) tem conhecidas propriedades antivirais e antiproliferativas. O exato mecanismo do interferon (IFN) ainda não é conhecido. Acredita-se que haja modulação da resposta imune, com produção de proteínas quinases e endonucleases, o que resulta na inibição da síntese de proteínas virais e destruição do DNA viral.

Em 1981, Hagland et al. mostraram encorajadores resultados com  $\alpha$ -IFN no controle do papiloma de laringe (51). Um ano mais tarde, Goepfert et al. reportaram resultados similares (52). Ambos foram estudos pilotos, usando interferon preparado na Finlândia. Mc Cabe e Clark tiveram resultados positivos adicionais em um terceiro estudo piloto, usando interferon similar preparado em outro centro (Nova Iorque) (53).

Em ensaio clínico, randomizado, cruzado e multicêntrico, Leventhal et al. trataram 66 pacientes com papilomatose juvenil recorrente, por 6 meses, com interferon  $\alpha$  n-1 (Wellferon) na dose de 5 UM/m (2) por 28 dias consecutivos e 3x/sem durante 5 meses. Os autores acompanharam a evolução destes pacientes nos 6 meses seguintes. Houve significativa

melhora nos grupos durante o tratamento, sendo que 47% dos paciente reduziram à metade os escores iniciais que consideraram extensão e severidade da doença. Foi observado um efeito benéfico rápido, significativo nos primeiros 2 meses, com retorno da doença e piora da severidade após interrupção do tratamento. Nenhum paciente teve resposta completa durante o período de observação. Não houve correlação entre a resposta ao tratamento e a idade, duração ou extensão da doença. A presença de traqueostomia teve um impacto negativo na resposta ao IFN. Neste estudo a dose de IFN usada foi a máxima considerada tolerável pela literatura. Sete pacientes não completaram o estudo devido aos efeitos tóxicos. O grau de tolerância foi inversamente proporcional à idade. Os autores concluem que o IFN retarda o crescimento do papiloma mas não há uma resposta duradoura (54). Lusk et al. também mostraram dados similares com 75% de resposta positiva e 25% de cura (considerada a ausência de sintomas ou sinais clínicos durante o período de acompanhamento – 6 meses) (50).

Estes resultados são contrastantes com os obtidos por Healy et al., que usou IFN leucocitário humano em doses de 2UM/m (2) por 7 dias e 3x/semana, subseqüentemente, por 1 ano, acrescido de 1 ano de observação após término do tratamento, em ensaio clínico randomizado comparando terapia adjuvante com IFN e cirurgia isolada. Foi observada melhora nos primeiros 6 meses do estudo associada a redução do índice de crescimento do papiloma, porém a diferença entre os grupos reduziu-se, tornando-se estatisticamente não significativa no segundo semestre de tratamento. Os autores concluem que não há benefício curativo ou de valor substancial com a utilização de INF como terapia adjuvante a longo prazo, pois o benefício inicial não foi sustentado. A discrepância dos resultados entre os estudos pode ser atribuída às baixas doses usados e à fonte diferente de IFN (55).

Leventhal et al. seguiram os pacientes do primeiro estudo após 4 anos e conforme orientação dos médicos assistentes alguns continuaram usando IFN linfoblastóide (alfa-n1) na dose de 2UM/m (2). Foram obtidos dados

de 60 dos 66 pacientes. Vinte e dois pacientes tiveram remissão completa e 25 remissão parcial, do total 13 pacientes não responderam ao tratamento. A média de duração da remissão completa foi de 550 dias, sendo que 15 pacientes mantiveram a remissão completa. Por isso, estes autores concluem que há uma resposta sustentada e repetida com o tratamento com interferon linfoblastóide alfa-n1 recomendando-o para os paciente com papilomatose respiratória recorrente que necessitam cirurgia a cada 2-3 meses (56).

Steinberg et al. demonstraram a persistência da expressão do HPV tipo 6 e 11 através de técnicas de hibridização em papilomas do trato respiratório durante tratamento com interferon. A persistência do HPV DNA e a recorrência durante a terapia é atribuída a falha do tratamento com INF em eliminar o vírus latente, apesar de geralmente ocorrer alguma melhora clínica durante a utilização da droga. O DNA do HPV também foi detectado em tecidos normais adjacentes aos papilomas durante a terapia com interferon da mesma forma que o vírus latente pode ser encontrado em tecido normal de pacientes que não receberam INF. Esses achados não esclarecem se o interferon age como um agente antiviral ou anticelular de alguma forma, ou se sua maior função na remissão de lesões papilomatosas é pela estimulação da resposta imune. Mas fica claro que a persistência e expressão do HPV em papilomas de laringe não é necessariamente bloqueada pelo interferon. Não houve evidência de que o tipo de HPV afete a resposta ao tratamento, talvez devido a pequena amostra (57).

Além dos pobres resultados com a terapia adjuvante com o INF, existem ainda os efeitos adversos do tratamento que limitam sua utilização. A toxicidade do interferon resulta em sintomas envolvendo múltiplos órgãos e sistemas. Em estudos com pacientes em tratamento para papilomatose de laringe, esses sintomas tem sido em sua maioria bem tolerados, controlados e reversíveis. Os efeitos adversos mais comuns com a administração de interferon incluem febre, eritema e enduração no local da injeção, *rash* maculopapulares, ressecamento da pele, alopecia parcial, cefaléia, fadiga, mialgia,

anorexia, náuseas e vômitos. Mais raramente pode haver neurotoxicidade manifesta por sonolência, letargia, confusão e até convulsões. Alguns estudos relacionam evidências de retardo de crescimento em crianças recebendo terapia a longo prazo com interferon. Evidências laboratoriais de toxicidade incluem redução da contagem de leucócitos, hemácias e plaquetas e aumento de enzimas hepáticas. Nos paciente tratados para papilomatose de laringe não observou-se toxicidade cardiovascular ou renal (58).

Um estudo recente avaliou a evolução da terapia adjuvante em 34 pacientes com doença moderada a severa inicialmente tratados com excisão com laser CO<sup>2</sup> no mínimo 5x antes de iniciar IFN. Houve resposta positiva em 82% dos casos e completa em 47% (sem evidência de doença em 6 meses). Cinco pacientes que falharam ao tratamento com IFN receberam isotretinoína sem resposta nenhuma observada e três pacientes com papilomatose juvenil recorrente mais severa usaram metotrexate por 3 a 6 meses. Desses três, nenhum teve resposta completa mas houve aumento do intervalo de tempo de necessidade de nova cirurgia (59).

A isotretinoína é um composto retinóide que reverte a diferenciação anormal das células epiteliais através do controle da expressão de genes de queratina e sua subsequente produção. Não tem atividade antiviral direta conhecida. Na papilomatose, hipotetiza-se que permitindo a normalização da epitelização da mucosa, reduz-se os efeitos virais e as alterações papilomatosas no epitélio. Alberts et al. tiveram resposta parcial com seu uso, com mínimos efeitos adversos (60). Bell et al., em estudo randomizado, não encontraram melhora clínica superior a placebo (61).

O metotrexate é um antimetabólico que age pela inibição da ácido dihidrofólico redutase, a qual bloqueia a síntese de purinas interferindo na síntese e reparo do DNA. As células em proliferação ativa são mais sensíveis aos efeitos do metotrexate. Há poucas referências na literatura quanto ao uso desta terapia para papilomatose respiratória com resultados sugerindo efetividade em pacientes com doença severa.

Em estudo piloto, foi usado aciclovir por

6 meses em seis pacientes com doença severa, recalcitrante, de início juvenil, sendo que em dois substituiu-se a terapia com aciclovir por interferon. Houve melhora clínica significativa na extensão da doença exceto nos pacientes que receberam interferon previamente, que pioraram drasticamente após interrupção desse. O possível efeito benéfico do aciclovir nesse pacientes foi sobreposto pelo fenômeno rebote do interferon. Contudo, um efeito sinérgico antiviral tem sido recentemente proposto entre aciclovir e interferon pela observação clínica do tratamento de ceratite herpética e pesquisas futuras devem examinar o efeito desta administração concomitante no tratamento de papilomatose laríngea (62).

Aguado et al. também sugere efeito benéfico do aciclovir no manejo da papilomatose de laringe (63). O mecanismo através do qual o aciclovir tem efeito terapêutico ainda não é claro. É um análogo do nucleosídeo purina acíclico que é reconhecido pela timidina quinase herpética e a ativa com subsequente fosforilação de enzimas celulares. A forma trifosfato é incorporada na replicação de DNA, causando quebra na continuidade dessa. Os efeitos adversos são raros e os mais freqüente incluem náuseas, vômitos, diarreia e cefaléia.

Há relato de casos do uso de proteases administradas oralmente, um preparado combinado contendo pancreatina, papaína, bromalina, lipase, amilase, tripsina, quimiotripsina e rutina. Com a enzimoterapia sistêmica observou-se melhora clínica e laboratorial em cinco pacientes adultos tratados no período pós-operatório com período livre de doença entre 10 e 18 meses, surgindo mais uma potencial opção para reduzir a recorrência de doença com a vantagem de ser preparada com componentes naturais e com baixa incidência de efeitos adversos (64).

O uso de 5-fluoracil (5-FU) tópico é descrito como uma terapia adjuvante a cirurgia com laser. Seu efeito foi demonstrado com administração intensiva em pacientes com doença em diversos sítios anatômicos. Seis dos oito pacientes tratados reduziram a extensão da doença. Não houve toxicidade significativa associada em vias respiratórias nem nos sistemas hepático e hematológico. O

5-FU interfere diretamente na síntese de DNA e indiretamente inibe a síntese de RNA (65).

Outros adjuvantes promissores incluem agentes antimitóticos (resina de podofilina e colchicina) que podem causar regressão do papiloma com aplicação tópica, antimetabólicos ou intercaladores de DNA (flucitocina e bleomicina) que podem causar regressão quando administrados local ou sistemicamente. Estes agentes, outros citotóxicos ou imunomoduladores devem ser combinados com interferon em futuros estudos. Cabe lembrar que o manejo ideal dos pacientes com papilomatose respiratória inclui não somente controle dos sintomas, mas a eliminação do vírus.

## Referências

- Abramson AL, Steinberg BM, Winkler B. Laryngeal papillomatosis: clinical, histopathologic and molecular studies. *Laryngoscope* 1987;97(6):678-85.
- Pransky SM, Seid AB. In Bluestone CD, Stool SE, editors. *Pediatric Otolaryngology*. 2ª ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1990. p.1215-8.
- Zur Hausen H. Papillomavirus infections - a major cause of human cancer. *Biochim Biophys Acta* 1996;1288(2):F55-78.
- Elo J, Hídvégi J, Bajtai A. Papova viruses and recurrent laryngeal papillomatosis. *Acta Otolaryngol* 1995;115(2):322-5.
- Gale N, Poljak M, Kambic V, et al. Laryngeal papillomatosis: molecular, histopathological and clinical evaluation. *Virchows Arch* 1994;425(3):291-5.
- Luzar B, Gale N, Kambic V, et al. Human papillomavirus infection and expression of p53 and c-erbB-2 protein in laryngeal papillomas. *Acta Otolaryngol Suppl* 1997;527:120-4.
- Popper HH, Wirnsberger G, Jütter SFM, et al. The predictive value of human papilloma virus (HPV) typing in the prognosis of bronchial squamous cell papillomas. *Histopathology* 1992;21(4):323-30.
- Lin KY, Westra WH, Kashima HK, et al. Coinfection of HPV-11 and HPV-16 in a case of laryngeal squamous papillomas with severe dysplasia. *Laryngoscope*. 1997;107(7):942-7.
- Doyle LDJ, Gianoli GJ. Laryngeal papillomatosis. *J La State Soc* 1992;144(12):551-4.
- Kerley SW, Buchon ZC, Moran J, et al. Chronic cavitory respiratory papillomatosis. *Arch Pathol Lab Med* 1989;113(10):1166-9.
- Anderson KC, Roy TM, Fields CL, et al. Juvenil laryngeal papillomatosis: a new complication. *South Med J* 1993;86(4):447-9.
- Williams SD, Jamieson DH, Prescott CA. Clinical and radiological features in three cases of pulmonary involvement from recurrent respiratory papillomatosis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1994;30(1):71-7.
- Frootko NJ, Rogers JH. Oesophageal papillomata in the child. *J. Laryngol Otol* 1978;92(9):823-7.
- Balazic J, Masera A, Poljak M. Sudden death caused by laryngeal papillomatosis. *Acta Otolaryngol Suppl* 1997;527:111-3.
- Erisen L, Fagan JJ, Myers EN, et al. Late recurrence of laryngeal papillomatosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;122:942-4.
- Gabbott M, Cossart YE, Kan A, et al. Human papillomavirus and host variables as predictors of clinical course in patients with juvenil-onset recurrent respiratory papillomatosis. *J Clin Microbiol* 1997;35(12):3098-103.
- Padayachee A, Prescott CA. Relationship between the clinical course and HPV typing of recurrent laryngeal papillomatosis. The Red Cross War Memorial Children's Hospital experience 1982-1988. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1993;26(2):141-7.
- Kramer SS, Wehunt WD, Stocker JT, et al. Pulmonary manifestations of juvenile laryngotracheal papillomatosis. *ARJ Am J Roentgenol* 1985;144(4):687-94.
- Pou AM, Rimell FL, Jordan JA, et al. Adult respiratory papillomatosis: human papillomavirus type and viral coinfections as predictors of prognosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995;104(10 Pt 1):758-62.
- Doyle DJ, Gianoli GJ, Espinola T, et al. Recurrent respiratory papillomatosis: juvenile versus adult forms. *Laryngoscope* 1994;104(5 Pt 1):523-7.
- Weiss MD, Kashima HK. Tracheal involvement in laryngeal papillomatosis. *Laryngoscope*, v 93(1): 45-48, Jan 1983.
- Bauman NM, Smith RJ. Recurrent respiratory papillomatosis. *Pediatr Clin North Am* 1996;43(6):1385-401.
- Nunez DA, Astley SM, Lewis FA, et al. Human papiloma viruses: study of their prevalence in the

- normal larynx. *J Laryngol Otol* 1994;108(4):319-20.
24. Somers GR, Tabrizi SN, Borg AJ, et al. Juvenile laryngeal papillomatosis in a pediatric population. *Pediatr Pathol Lab Med* 1997;17(1):53-64.
  25. Aaltonen LM, Peltomaa J, Rihkanen H. Prognostic value of clinical findings in histologically verified adult-onset laryngeal papillomas. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1997;254(5):219-22.
  26. Benjamin B, Parson DS. Recurrent respiratory papillomatosis: a 10 year study. *J Laryngol Otol* 1988;102(11):1022-28.
  27. Lindeberg H, Elbrond O. Laryngeal papilloma: clinical aspects in a serie of 231 patients. *Clin Otolaryngol* 1989;14(4):333-42.
  28. Hallde C, Majmudar B. The relationship between juvenil laryngeal papillomatosis and maternal condylomata acuminata. *J Reprod Med* 1986;31(9):804-7.
  29. Kashima HK, Mounts P, Shah K. Recurrent respiratory papillomatosis. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1996;23(3):699-706.
  30. Wood CL. Laryngeal papillomas in infants and children. Relationship to maternal venereal warts. *J Nurse Midwifery* 1991;36(5):297-302.
  31. Steinberg BM. Papillomavirus. Effects upon mother and child. *Ann N Y Acad Sci* 1988;549:118-28.
  32. Kjer JJ, Eldon K, Dreisler A. Maternal condylomata and juvenil laryngeal papilloma, *Zentralbl Gynakol* 1988;110(2):107-10.
  33. Yoshpe NS. Oral and laryngeal papilloma: a pediatric manifestation of sexually transmited disease? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995;31(1):77-83.
  34. Perrick D, Wray BB, Leffell MS, et al. Evaluation of immunocompetency in juvenile laryngeal papillomatosis. *Ann Allergy* 1990;65(1):69-72.
  35. Briggaman RA, Wheeler Jr CE. Immunology of human warts. *J Am Acad Dermatol* 1979;1(4):297-304.
  36. Kashima H, Mounts P, Leventhal B, et al. Sites of predilection in recurrent respiratory papillomatosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993;102(8 Pt 1):580-3.
  37. Colquhoun FW, Carruth JA, Cheesman AD. Laryngeal papillomatosis with subsequent development of papillomata in the paranasal sinuses - is it seeding by intubation? *J Laryngol Otol* 1995;109(3):238-9.
  38. Horn T, Bomholt A. Ultrastructural features of the adult laryngeal papilloma. *Acta Otolaryngol* 1985;99(5-6):649-54.
  39. Steinhberg BM, Meade R, Kalinowski S, et al. Abnormal differentiation of human papillomavirus-induced laryngeal papillomas. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;116(10):1167-71.
  40. Incze JS, Lui PS, Strong MS, et al. The morphology of human papillomas of the upper respiratory tract. *Cancer* 1977;39(4):1634-46.
  41. Clark LJ, MacKenzie K, Parkinson EK. Elevated levels of the p53 tumor suppressor protein in the basal layer of recurrent laryngeal papillomas. *Clin Otolaryngol* 1993;18(1):63-5.
  42. Lindeberg H. Laryngeal papillomas: histomorphometric evaluation of multiple and solitary lesions. *Clin Otolaryngol* 1991;16(3):257-60.
  43. Lie ES, Engh V, Boysen M, et al. Squamous cell Carcinoma of the respiratory tract following laryngeal papillomatosis. *Acta Otolaryngol* 1994;114:209-12.
  44. Lindeberg H, Elbrond O. Malignants tumors in patientes with a history of multiple laryngeal papilloma: the significance of irradiation. *Clin Otolaryngol* 1991;16:149-51.
  45. Garcia MR, Hernandez H, Panade L. Detection and typing of human papillomavirus DNA in benign and malignant tumours of laryngeal epithelium. *Acta Otolaryngol* 1998;118(5):754-8.
  46. Klainsasser O, Glanz H. Espontane Kanzerisierung Nichtbestrahlter juveniles larynxpapillome. *Laryngo-Rhinootology* 1979;58:482-9.
  47. Papparella MM, Shumrick DA. In: Duncavage JA, Ossoff RH, editors. 3<sup>rd</sup> ed. New York: WB Saunders Company; 1991. p.691-9.
  48. Strong MS, Vaughan CW, Healy GB, Cooperband SR, et al. Recurrent respiratory papillomatosis management with the CO2 laser. *Ann Otol* 1976;85:508-16.
  49. Abramson AL, Dilorenzo TP, Steinberg, BM. Is papillomavirus detectable in the plume of laser-treated laryngeal papilloma? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;116:604-7.
  50. Lusk RP, McCabe BF, Mixon JH. Three-year experience of treating recurrent respiratory papilloma with interferon. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1987;96:158-61.
  51. Hagland S, Lundquist P, Cantrell K, et al. Interferon therapy in juvenile laryngeal papillomatosis. *Arch Otolaryngol* 1981;107:327-

- 32.
52. Goepfert H, Sessions RB, Gutterman JU, et al. Leukocyte interferon in patients with juvenile laryngeal papillomatosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1982;91:431-6.
53. McCabe BF, Clark KF. Interferon and laryngeal papillomatosis: the Iowa experience. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1983;92:2-7.
54. Leventhal BG, Kashima HK, Weck PW, et al. Randomized surgical adjuvant trial of interferon alfa-n1 in recurrent papillomatosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988;113:1163-9.
55. Healy GB, Gelber RD, et al. Treatment of recurrent respiratory papillomatosis with human leukocyte interferon. *The New England Journal of Medicine* 1988;319:401-7.
56. Leventhal BG, Kashima HK, Mount P, et al. Long-term of recurrent respiratory papillomatosis to treatment with lymphoblastoid interferon alfa-n1. *N Eng J Med* 1991;325:613-7.
57. Steinberg BM, Gallagher T, Stoler M, et al. Persistence and expression of human papillomavirus during interferon therapy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988;114:27-31.
58. Crockett DM, Lusk RP, McCabe BF, Mixon JH. Side effects and toxicity of interferon in the treatment of recurrent respiratory papillomatosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1987;96:601-6.
59. Avidano MA, Singleton G. Adjuvant drug strategies in the treatment of recurrent respiratory papillomatosis. *Otolaryngology Head and Neck Surgery* 1995;112(2):197-201.
60. Alberts DS, Coulthard SW, Meyskens FL. Regression of aggressive laryngeal papillomatosis with 13-cis-retinoic acid. *J Biol Response Mod* 1986;5:124-8.
61. Bell R, Honkwk, Itri LM, et al. The use of cis-retinoic acid in recurrent respiratory papillomatosis of the larynx: a randomized pilot study. *Am J Otolaryngol* 1978;9:161-4.
62. Endre DR, Bauman NM, Burke D, Smith RJH. Acyclovir in the treatment of recurrent respiratory papillomatosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994;103:301-4.
63. Aguado DL, Pinero BP, Betancor L, et al. Acyclovir in the treatment of laryngeal papillomatosis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1991;21:269-74.
64. Mudrák J, Bobák L, Sebová I. Adjuvant therapy with hydrolytic enzymes in recurrent laryngeal papillomatosis. *Acta Otolaryngol* 1997;527:128-30.
65. Smith HG, Healy GB, Vaughan CW, Strong MS. Topical chemotherapy of recurrent respiratory papillomatosis. *Ann Otol* 1980;89:472-7.

1981  
2000

# **Revista HCPA**

**Submeta artigos originais,  
comunicações,  
relatos de caso  
e artigos de revisão**

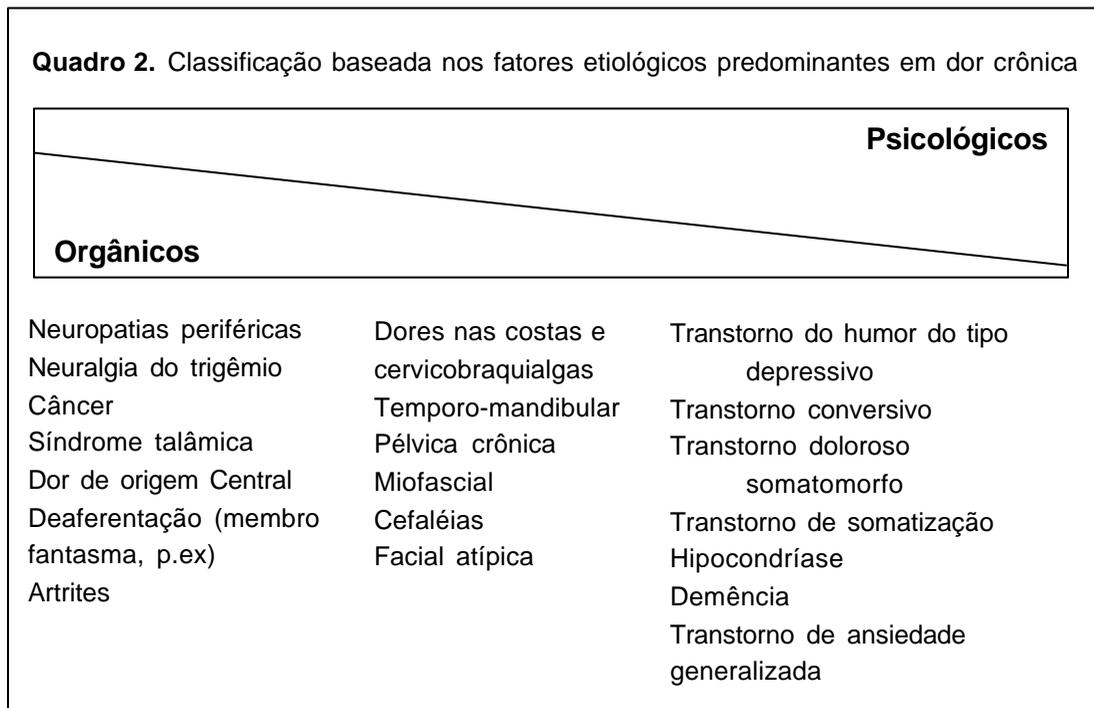
**[www.hcpa.ufrgs.br/revista](http://www.hcpa.ufrgs.br/revista)**

## ERRATA

---

Erramos na diagramação do quadro abaixo, publicado na página 74 do último número da Revista HCPA [Volume 19, nº 1, Abril de 1999].

O quadro correto está a seguir:



Modificado de France R e Krishnan K. Chronic Pain; 1988.

## **Normas para publicação**

A Revista HCPA publica trabalhos na área biomédica. Os artigos enviados para avaliação pelo Conselho Editorial poderão ser submetidos em português, inglês ou espanhol. Todos os artigos serão avaliados pelo Conselho Editorial, com base no parecer de dois revisores.

Informações sobre submissão de artigos e cópias das normas para publicação podem ser solicitadas ao Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação no seguinte endereço: Revista HCPA, Grupo de Pesquisa e Pós Graduação, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Rua Ramiro Barcelos 2350, CEP 90035-003, Porto Alegre, RS, Brasil ou na Internet: [www.hcpa.ufrgs.br/revista](http://www.hcpa.ufrgs.br/revista).

### **Tipos de Colaboração**

**Editoriais.** Esta seção inclui o editorial de apresentação da Revista, assinado pelo Editor, além de editoriais especiais, que compreendem colaborações solicitadas sobre temas atuais ou artigos publicados na Revista.

**Artigos originais.** São contribuições novas ao campo de conhecimento, apresentadas de forma a possibilitar a avaliação crítica e global e a replicação por outros investigadores. Os artigos originais podem descrever trabalhos observacionais ou experimentais, prospectivos ou retrospectivos, descritivos ou analíticos. Os artigos submetidos nesta categoria não devem exceder 20 laudas.

**Comunicações.** Descrevem trabalhos observacionais ou experimentais em andamento, ou seja, os dados apresentados não são conclusivos. As comunicações

não devem exceder 15 laudas.

**Artigos especiais.** Esses artigos serão solicitados pelo Conselho Editorial e versarão sobre temas atuais ou de interesse permanente, abrangendo políticas de saúde, ensino, pesquisa, extensão universitária e exercício profissional. Também serão considerados nesta categoria artigos clínicos que expressem experiência de grupos ou opinião pessoal de relevância e profundidade, além de artigos de atualização sobre as mais variadas áreas abrangidas pela linha de divulgação científica e tecnológica da Revista. Os artigos especiais não devem ter mais de 25 laudas.

**Relatos de casos.** Os relatos de casos devem descrever achados novos ou pouco usuais, ou oferecer novas percepções sobre um problema estabelecido. O conteúdo deve se limitar a fatos pertinentes aos casos. Relatos de um caso único não devem exceder

três laudas, conter até duas ilustrações e ter menos de 15 referências bem selecionadas, já que o objetivo dos relatos não é apresentar uma revisão bibliográfica.

**Sessões Anátomo-Clínicas.** Esta seção publicará uma seleção de assuntos relevantes de sessões anátomo-clínicas previamente apresentadas no HCPA.

**Cartas ao Editor.** Correspondência dirigida ao Editor sobre artigos previamente publicados ou sobre temas de interesse relacionados à linha editorial da Revista. Não devem exceder duas laudas.

### **Instruções para os autores**

A Revista HCPA adota o estilo Vancouver para publicação de artigos (conforme *Can Med Assoc J* 1997;156(2):270-7). As instruções relativas ao estilo Vancouver também estão

disponíveis no Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação (GPPG) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Além disso, detalhes sobre o estilo Vancouver são descritos mais adiante.

### **Submissão dos trabalhos**

Os autores deverão submeter quatro cópias da colaboração, juntamente com uma carta de apresentação do artigo dirigida ao Editor e uma cópia preenchida da Lista de Itens para Conferência da Revista HCPA, que pode ser encontrada ao final das Instruções para os Autores. Só serão considerados para publicação artigos experimentais que documentarem a aprovação pelo Comitê de Ética da instituição na qual o estudo foi desenvolvido. Os artigos deverão ser submetidos em laudas de tamanho A4 (21 x 29,7 cm), com margens de no mínimo 2,5 cm. O texto deverá ser datilografado em espaço duplo, na fonte Arial 11. Todas as páginas devem ser numeradas, começando pela página de rosto.

A Revista aceitará para avaliação artigos em português, inglês ou espanhol. Disquetes serão solicitados em caso de aceitação dos artigos. Colaborações deverão ser enviadas para o seguinte endereço:

Revista HCPA  
Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação  
Hospital de Clínicas de Porto Alegre  
Rua Ramiro Barcelos, 2350  
CEP 90035-003  
Porto Alegre, RS, Brasil

Todos os artigos serão avaliados por pelo menos dois revisores. Quando os revisores sugerirem modificações, os artigos serão reavaliados pelo Conselho Editorial depois da inclusão das modificações sugeridas. Quando um artigo for aceito para publicação o Conselho Editorial requisitará aos autores o envio de uma cópia em disquete (3½ polegadas) da versão final do artigo em Word. O texto em versão eletrônica deverá ser digitado sem formatação (sem estilos), alinhado à esquerda e sem separação de sílabas. O disquete deve ser identificado com data, nome e telefone do autor responsável e título abreviado do artigo.

### **Direitos autorais**

Os autores cederão à Revista HCPA os direitos autorais das colaborações aceitas para publicação. Os autores poderão utilizar os mesmos resultados em outras publicações desde que indiquem claramente a Revista como o local da publicação original.

Uma cláusula prevendo a cessão dos direitos está incluída na Lista de Itens para Conferência da Revista HCPA, que deverá ser assinada por todos os autores e enviada juntamente com as quatro cópias da colaboração submetidas para avaliação pelo Conselho Editorial.

### **Página de rosto**

As colaborações submetidas à Revista HCPA devem incluir uma página de rosto contendo as seguintes informações: TÍTULO da colaboração, em

português e em inglês (ou em espanhol e em inglês). NOME completo dos autores, seguidos de credenciais e instituição a qual pertencem. Até CINCO unitermos com tradução para o inglês. Sempre que possível, os autores devem utilizar termos conforme os tópicos listados pelo Index Medicus (MeSH - Medical Subject Headings). ENDEREÇO completo, telefone e correio eletrônico (se disponível) do autor responsável pela correspondência.

### **Resumo**

Os artigos originais e as comunicações devem conter obrigatoriamente um resumo estruturado, com tradução para o inglês. Portanto, o resumo deve explicitar os objetivos, métodos, resultados e conclusões e deve dar ao leitor uma descrição exata do conteúdo do artigo.

Os artigos de revisão e outras colaborações deverão apresentar resumos descritivos dos conteúdos abordados, de até 200 palavras, com tradução para o inglês.

### **Corpo do artigo**

Os artigos originais e comunicações devem seguir o formato "IMRAD", ou seja, Introdução, Materiais e Métodos, Resultados e Discussão (e, opcionalmente, Conclusões). A introdução deve incluir o objetivo do trabalho, sua importância, a revisão da literatura pertinente e o desenvolvimento do assunto. A seção de Materiais e Métodos deve descrever as técnicas, estatísticas e outras formas de análise empregadas, de forma que

seja possível a outros autores a repetição do experimento descrito. Os Resultados devem apresentar simplesmente, sem avaliações, os dados obtidos a partir dos experimentos descritos em Materiais e Métodos. Na Discussão, os autores comentarão os resultados e sua relação com dados da literatura revisada e delinearão suas conclusões (a não ser em artigos em que as conclusões são apresentadas separadamente). Os aspectos novos e originais apresentados pelo artigo devem ser enfatizados. Os dados apresentados em sessões anteriores, como Introdução ou Resultados, não devem ser repetidos em detalhe na Discussão.

#### **Agradecimentos**

Uma nota de agradecimentos deve ser incluída no final do texto sempre que relevante, por exemplo, no caso de financiamento por alguma instituição específica. Pessoas que contribuíram para a pesquisa e para o artigo, mas cuja contribuição não justifica inclusão na lista de autores, devem ser mencionadas nesta seção.

#### **Referências bibliográficas**

As referências bibliográficas devem ser usadas para identificar a fonte de conceitos, métodos e técnicas derivadas de pesquisas, estudos ou experiências anteriores já publicadas; para embasar fatos e opiniões expressadas pelos autores; e para servir como guia para os leitores interessados em conhecer mais sobre pontos específicos descritos no artigo.

As referências devem ser listadas de acordo com a ordem de citação no texto.

Dentro do texto, as citações deverão ser indicadas entre parênteses: "Vários autores (1, 4, 7) observaram...". As referências que aparecem pela primeira vez em tabelas e figuras devem ser numeradas na seqüência das referências citadas na parte do texto onde a tabela ou a figura aparecem pela primeira vez. A seguir serão exemplificados os formatos para os diversos tipos de citação.

#### **Artigos de periódicos**

##### **Artigo padrão**

Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. *Ann Intern Med* 1996;124:980-3. Se o artigo tiver mais de seis autores, apenas os seis primeiros nomes serão listados, seguidos de "et al.": Parkin DM, Clayton D, Black RJ, Masuyer E, Friedl HP, Ivanov E, et al. Childhood leukaemia in Europe after Chernobyl: 5 year follow-up. *Br J Cancer* 1996;73:1006-12.

##### **Organização como autor do artigo**

The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Clinical exercise stress testing. Safety and performance guidelines. *Med J Aust* 1996;164:282-4.

##### **Artigos sem autor**

Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994;84:15.

#### **Volume com suplemento**

Shen HM, Zhang QF. Risk assessment of nickel carcinogenicity and occupational lung cancer. *Environ Health Perspect* 1994;102 Suppl 1:275-82.

#### **Número com suplemento**

Payne DK, Sullivan MD, Massie MJ. Women's psychological reactions to breast cancer. *Semin Oncol* 1996;23(1 Suppl 2):89-97.

#### **Cartas ou outros tipos especiais de artigos**

Enzensberger W, Fischer PA. Metronome in Parkinson's disease [carta]. *Lancet* 1996;347:1337.

#### **Livros e outras monografias**

##### **Autor pessoal**

Ringsven MK, Bond D. Gerontology and leadership skills for nurses. 2nd ed. Albany (NY): Delmar Publishers; 1996.

##### **Editor ou compiladores como autor**

Norman IJ, Redfern SJ, editors. Mental health care for elderly people. New York: Churchill Livingstone; 1996.

##### **Capítulo de livro**

Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and stroke. In: Laragh JH, Brenner BM, editors. Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995. P. 465-78.

##### **Anais de congresso**

Kimura J, Shibasaki H, editors. Recent advances in clinical neurophysiology. Proceedings of

the 10th International Congress of EMG and Clinical Neurophysiology; 1995 Oct 15-19; Kyoto, Japan. Amsterdam: Elsevier; 1996.

#### **Artigo apresentado em congresso**

Bengtsson S, Solheim BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. In: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Rienhoff O, editors. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sep 6-10; Geneva, Switzerland. Amsterdam: North-Holland; 1992. p. 1561-5.

#### **Tese ou dissertação**

Kaplan SJ. Post-hospital home health care: the elderly's access and utilization [dissertação]. St Louis (MO): Washington Univ; 1995.

#### **Outros tipos de materiais**

##### **Artigos de jornal**

Lee G. Hospitalizations tied to ozone pollution: study estimates 50,000 admissions annually. The Washington Post 1996 Jun 21; Sect. A:3 (col 5).

##### **Audiovisuais**

HIV+/AIDS: the facts and the future [videocassete]. St Louis (MO): Mosby-Year Book; 1995.

##### **Artigos ou livros no prelo**

Leshner AI. Molecular mechanisms of cocaine addiction. N Engl J Med. No prelo 1996.

#### **Material eletrônico**

##### **Artigo de periódico em formato eletrônico**

Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis [série online] 1995 Jan-Mar [citado 1996 Jun 5]; 1(1):[24 telas]. Disponível de: URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>

##### **Monografia eletrônica**

CDI, clinical dermatology illustrated [monografia em CD-ROM]. Reeves JRT, Maibach H. CMEA Multimedia Group, producers. 2nd ed. Version 2.0. San Diego: CMEA; 1995.

##### **Tabelas e quadros**

As tabelas e quadros devem ser datilografados em folhas separadas e numerados consecutivamente com números arábicos (tabela 1, tabela 2, quadro 1, etc.). Todas as tabelas e quadros devem ser referidos no texto. Abreviaturas devem ser explicadas em notas, no final das tabelas. As notas devem ser indicadas com letras sobrescritas.

##### **Figuras e gráficos**

Devem ser apresentados, em folhas separadas, com suas legendas, em desenho a nanquim, impressão a laser de computador, ou em fotografias que permitam boa reprodução gráfica. As figuras e gráficos devem ser referidos no texto e numerados consecutivamente com números arábicos (figura 1, figura 2, etc.).

#### **Abreviaturas**

O uso de abreviaturas deve ser mínimo, porém, sempre que utilizadas, as abreviaturas devem ser introduzidas imediatamente depois do termo a ser abreviado quando este aparecer pela primeira vez no texto. Em tabelas e figuras, todas as abreviaturas devem ser definidas na legenda. O título e o resumo não devem conter abreviaturas.

#### **Experiências com seres humanos e animais**

Trabalhos submetidos para avaliação pelo Conselho Editorial da Revista HCPA devem seguir os princípios relativos a experimentos com seres humanos e animais delineados nos seguintes documentos: Declaration of Helsinki; e Guiding Principles in the Care and Use of Animals (DHEW Publication, NIH, 80-23).

Além destes documentos internacionais, deverão ser seguidas as Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos (Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde) e as resoluções normativas sobre pesquisa do HCPA.

A compilação destas normas foi baseada em: International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Can Med Assoc J 1997;156(2):270-7.

## **LISTA DE ITENS PARA CONFERÊNCIA**

Leia com cuidado as Normas para Publicação antes de completar a lista. Esta lista deve ser anexada ao artigo original e à versão revisada.

Nome do autor que recebe correspondência:

Data:

Telefone:

Fax/email:

### **PÁGINA DE ROSTO**

- Título da colaboração;
- Nome completo dos autores, seguidos de credenciais e instituição a que pertencem;
- Endereço completo, telefone e correio eletrônico do autor que recebe as correspondências.

### **CORPO DO ARTIGO**

- Resumos em português e inglês;
- Unitermos em português e inglês;
- Tabelas numeradas com números arábicos. Todas as abreviaturas foram explicadas em notas no final das tabelas e indicadas por letras sobrescritas.
- Figuras numeradas com números arábicos.
- O texto inclui todas as divisões principais: Introdução, Materiais e Métodos, Resultados

e Discussão (e, opcionalmente, Conclusões).

- Nenhuma abreviatura está sendo utilizada no título ou no resumo.
- No texto, termos abreviados são escritos por extenso na primeira vez em que aparecem, seguidos da abreviatura entre parênteses. As mesmas abreviaturas são usadas consistentemente em todo o texto, tabelas e figuras.

- Pacientes são identificados por números, não por iniciais.

### **REFERÊNCIAS**

- A lista de referências começa em uma página separada. Todas as citações são indicadas no texto em números arábicos, na ordem em que aparecem, entre parênteses.
- As referências foram

conferidas e formatadas cuidadosamente. Os títulos de periódicos foram abreviados conforme o Index Medicus.

- O nome de todos os autores foi listado em cada uma das referências. Quando há mais de seis autores, os seis primeiros nomes foram citados, seguidos de *et al.*

### **FORMATO GERAL**

- O manuscrito está datilografado em espaço duplo, em folhas de tamanho A4 (21 x 29,7 cm), com margens de no mínimo 2,5 cm.
- Quatro cópias do texto, tabelas e figuras estão sendo enviadas à *Revista HCPA*.
- Esta lista foi preenchida, assinada por todos os autores e será enviada juntamente com as quatro cópias do texto e uma carta de apresentação dirigida ao Editor.

---

## DIREITOS AUTORAIS

Ao assinar este formulário, os autores estarão cedendo os direitos autorais do artigo para a *Revista HCPA*. A republicação ou publicação resumida deste artigo é permitida desde que a *Revista* seja citada, em nota de rodapé, como fonte original de publicação. No espaço abaixo, o nome de todos os autores deve constar de forma legível. Cada autor deverá assinar e datar este formulário.

A quarterly journal published by Hospital de Clínicas de Porto Alegre since 1981.

## **Guidelines for Manuscript Submission**

Revista HCPA publishes works in the biomedical area. Manuscripts submitted for evaluation by the Editorial Board are accepted in Portuguese, English, or Spanish. All manuscripts will be evaluated by the Editorial Board, based on reviews by two referees.

Information regarding submission and copies of the Guidelines for Manuscript Submission can be obtained from Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Rua Ramiro Barcelos 2350, CEP 90035-003, Porto Alegre, RS, Brazil, or from the Internet ([www.hcpa.ufrgs.br/revista](http://www.hcpa.ufrgs.br/revista)).

### **Contents of the Journal**

**Editorial.** This section includes the Editor's comments regarding the contents of each issue, as well as the opinion of invited contributors regarding current topics or articles published in Revista.

**Original articles.** These are reports of original research presented so as to allow critical evaluation and duplication by other researchers. Articles submitted to this section can be observational, experimental, prospective or retrospective, descriptive or analytic. Manuscripts should not be longer than 20 pages.

**Communications.** Reports of preliminary results derived from ongoing observational or experimental research can be submitted to this section. Manuscripts should not be longer than 15 pages.

**Special articles.** These will be requested by the Editorial Board from invited contributors. Special articles cover current topics or topics of permanent interest,

including health policies, teaching, research, extra-curricular activities, and professional issues; also, clinical papers that express the experience of a group of professionals or the personal opinion of recognized professionals; and state-of-the-art reports on various fields. Special articles are not to exceed 25 pages.

**Case studies.** These describe new or unusual findings, or new insights regarding specific problems. Case studies must be succinct and are limited to a description of the facts observed. These contributions should not be longer than three pages, with a maximum of two illustrations and 15 references. Case studies are not a review of literature.

**Grand Rounds.** This section will bring a selection of relevant topics previously presented in Grand Rounds at Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

**Letters to the Editor.** Letters regarding previously published papers or topics of interest. Not to

exceed two pages.

### **Preparation of Manuscripts**

Manuscripts submitted to Revista HCPA should follow the Vancouver style (see *Can Med Assoc J* 1997;156(2):270-7). The Vancouver Group uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals can also be obtained at the Graduate and Research Group (GPPG) at Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Relevant details regarding this style are described in this guidelines.

### **Submission**

Authors will send four copies of the manuscript along with a covering letter addressed to the Editor and a completed checklist. A copy of the checklist can be found after these instructions. Experimental papers will only be considered if authors include a copy of the written approval by the Ethics Committee of the institution in which the study was carried out. Manuscripts should be typed double-spaced, with 1 in (2.5 cm) margins, on A4 (21 x 29.7 cm) paper. All pages

must be numbered, beginning with the face page. If possible, authors should use Arial size 11 font. Articles can be submitted in Portuguese, English, or Spanish. Diskettes will only be requested from authors whose articles are accepted for publication. Collaborations should be mailed to:

Revista HCPA  
Grupo de Pesquisa e Pós-  
Graduação  
Hospital de Clínicas de Porto  
Alegre  
Rua Ramiro Barcelos, 2350  
Largo Eduardo Zaccaro Faraco  
CEP 90035-003 Porto Alegre, RS,  
Brazil

All articles will be reviewed by two referees. Articles sent back to the authors for additions will be re-evaluated by the Editorial Board prior to acceptance. After acceptance, the Editorial Board will request an electronic copy of the article. This should be sent in a 3½ inch diskette. Text should be typed in Word for Windows, minimally formatted, aligned at left, without word separation. Diskettes should be labeled with date, name and telephone number of the corresponding author and abbreviated title.

### **Copyright**

The copyright of articles published in Revista HCPA will be held by the journal. A copy of the checklist, signed by all authors, must be attached to all submissions. Authors can use the same results in collaborations submitted to other publications, provided that a footnote on the title page of the

secondary version acknowledges that the paper has been published in whole or in part and states the primary reference.

### **Face page**

Manuscripts submitted to Revista HCPA must include a face page with the following information: TITLE; FULL name of all authors with credentials and institution of affiliation; Up to FIVE key words in English and Portuguese; the medical subject headings (MeSH) list of Index Medicus should be used. If suitable MeSH headings are not yet available for recently introduced terms, present terms may be used. Complete ADDRESS, telephone number, and email (if available) of the corresponding author.

### **Abstract**

Original articles and communications must include a structured abstract, i.e., the abstract should describe objectives, methods, results, and conclusions, thus enabling readers to determine the relevance of the content of the article. Special articles and other collaborations must include descriptive abstracts of up to 200 words. Abstracts must be submitted in English and Portuguese.

### **Body of the article**

Original articles and communications must be organized according to the "IMRAD" format: Introduction, Materials and Methods, Results, and Discussion. The introduction must state the objectives of the study being

described and its importance; also, a review of relevant literature and the development of the topic must be presented in the Introduction. In Materials and Methods, authors should describe in detail procedures, statistics, and other forms of analysis employed, so as to allow duplication of the experiment being described by other authors.

Results must present, without comments, the data obtained following the experiments described in Materials and Methods. In the Discussion, authors will comment on the results and the relationship with data from the review of literature. Conclusions will be described in this section (unless authors include a separate Conclusions section). New and original aspects presented in the article should be emphasized. Data presented in previous sections such as Introduction and Results should not be repeated exhaustively in the Discussion.

### **Acknowledgments**

These should be included at the end of the manuscript if relevant, e.g., to acknowledge financial support. Persons who have contributed intellectually to the work but whose contributions do not justify authorship should be named in this section.

### **References**

References should be included to identify the source of concepts, methods, and technical procedures previously described and published; to base facts and opinions; and to guide readers

interested in learning more about specific points mentioned in the article.

References should be numbered consecutively in the order in which they are first mentioned in the text. Inside the text, references will appear in parentheses: "As several authors (1, 4, 7) have noted...." References which appear for the first time in tables or figures must be numbered in accordance with the sequence established by the first identification in the text of the particular table or figure. Examples of different types of references are shown below:

#### **Articles in journal**

##### **Standard journal article**

Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. *Ann Intern Med* 1996;124:980-3.

If the article has more than six authors, the first six names should be cited followed by "et al.":  
Parkin DM, Clayton D, Black RJ, Masuyer E, Friedl HP, Ivanov E, et al. Childhood leukaemia in Europe after Chernobyl: 5 year follow-up. *Br J Cancer* 1996;73:1006-12.

Organization as author:  
The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Clinical exercise stress testing. Safety and performance guidelines. *Med J Aust* 1996;164:282-4.

##### **No author given**

Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994;84:15.

##### **Volume with supplement**

Shen HM, Zhang QF. Risk assessment of nickel carcinogenicity and occupational lung cancer. *Environ Health Perspect* 1994;102 Suppl 1:275-82.

##### **Issue with supplement**

Payne DK, Sullivan MD, Massie MJ. Women's psychological reactions to breast cancer. *Semin Oncol* 1996;23(1 Suppl 2):89-97.

##### **Letters and other special articles**

Enzensberger W, Fischer PA. Metronome in Parkinson's disease [letter]. *Lancet* 1996;347:1337.

#### **Books and other monographs**

##### **Personal author(s)**

Ringsven MK, Bond D. *Gerontology and leadership skills for nurses*. 2nd ed. Albany (NY): Delmar Publishers; 1996.

##### **Editor(s), compiler(s) as author(s)**

Norman IJ, Redfern SJ, editors. *Mental health care for elderly people*. New York: Churchill Livingstone; 1996.

##### **Chapter in a book**

Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and stroke. In: Laragh JH, Brenner BM, editors. *Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management*. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995. p. 465-78.

##### **Conference proceedings**

Kimura J, Shibasaki H, editors. *Recent advances in clinical neurophysiology*. Proceedings of the 10th International Congress of

EMG and Clinical Neurophysiology; 1995 Oct 15-19; Kyoto, Japan. Amsterdam: Elsevier; 1996.

##### **Conference paper**

Bengtsson S, Solheim BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. In: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Rienhoff O, editors. *MEDINFO 92*. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sep 6-10; Geneva, Switzerland. Amsterdam: North-Holland; 1992. p. 1561-5.

##### **Dissertation**

Kaplan SJ. *Post-hospital home health care: the elderly's access and utilization* [dissertation]. St Louis (MO): Washington Univ; 1995.

#### **Other published materials**

##### **Newspaper article**

Lee G. Hospitalizations tied to ozone pollution: study estimates 50,000 admissions annually. *The Washington Post* 1996 Jun 21; Sect. A:3 (col 5).

##### **Audiovisual material**

HIV+/AIDS: the facts and the future [videocassette]. St Louis (MO): Mosby-Year Book; 1995.

##### **Forthcoming publications**

Leshner AI. Molecular mechanisms of cocaine addiction. *N Engl J Med*. In press 1996.

##### **Electronic material**

##### **Journal article in electronic format**

Morse SS. Factors in the

emergence of infectious diseases. *Emerg Infect Dis* [serial online] 1995 Jan-Mar [cited 1996 Jun 5]; 1(1):[24 screens]. Available from: URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>

#### **Monograph in electronic format**

CDI, clinical dermatology illustrated [monograph on CD-ROM]. Reeves JRT, Maibach H. CMEA Multimedia Group, producers. 2nd ed. Version 2.0. San Diego: CMEA; 1995.

#### **Tables**

Tables should be typed on separate pages and numbered consecutively using Arabic numerals (table 1, table 2, etc.). All tables must be mentioned in the text. Abbreviations should be explained in footnotes at the end of

the table. For footnotes, use superscript letters.

#### **Figures**

Should be submitted with their legends on separate pages. Figures should be professionally drawn or printed on a laser printer. All figures must be cited in the text and numbered consecutively using Arabic numerals (figure 1, figure 2, etc.).

#### **Abbreviations**

Abbreviations should be avoided. However, if used, they should be introduced in parentheses immediately after the term they stand for, when it appears in the text for the first time. The title and the abstract should not contain abbreviations. In tables and

figures, all abbreviations should be defined in footnotes or in the legend.

#### **Human and animal experiments**

Authors should follow the Declaration of Helsinki and the Guiding Principles in the Care and Use of Animals (DHEW Publication, NIH, 80-23). The editors have the right not to accept papers if the principles described in these documents are not respected.

Compilation of these guidelines was based on: International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *Can Med Assoc J* 1997;156(2):270-7.

# REVISTA HCPA

## CHECKLIST

Please read the guidelines for manuscript submission before completing this list. Attach the completed list to the original manuscript and to the revised version.

Corresponding author:

Date:

Telephone:

Fax/email:

### FACE PAGE

- Title of the article;
- Full names of all authors, with credentials and institutional affiliation
- Full address, telephone and email of corresponding author.

### BODY OF THE ARTICLE

- Abstract and key-words in English and Portuguese;
- Tables are numbered with Arabic numerals. All abbreviations have been explained in notes at the end on the table and indicated with superscript letters.
- Figures are numbered with Arabic numerals.

- The text is organized according to the IMRAD style.
- There are no abbreviations in the title or summary.
- In the text, terms to be abbreviated are written out the first time they appear, followed by abbreviation in parentheses. The same abbreviations are used consistently throughout the article, and in the tables and figures.

- Patients are identified by numbers, not by initials.

### REFERENCES

- The reference list starts on a separate page. All citations are indicated in the text with Arabic numerals, in order of appearance.
- References were checked

and carefully formatted. Titles of journals were abbreviated according to the Index Medicus.

- The names of all authors were listed in each reference. When there are more than six authors, the six first names have been listed, followed by *et al.*

### GENERAL FORMAT

- The manuscript is typed double-spaced on A4 (21 x 29.7 cm) pages with 2.5 cm margins.
- Four copies of the text, tables and figures are being sent to *Revista HCPA*.
- This list was completed and signed by all authors, and will be included with the copies of the manuscript and a covering letter addressed to the Editor.

---

## COPYRIGHT

When signing this form authors will be transferring copyrights to *Revista HCPA*. Authors are allowed to resubmit or submit a condensed version of this same article to other publications, provided that a footnote on the title page of the secondary version acknowledges that the paper has been published previously and states the primary reference. Below, please write the names of all authors. Each author must sign and date this form.

## **EVENTOS 2000**

<b>DATA</b>	<b>EVENTO</b>
17 a 20/04	II Jornada de Pediatria Ambulatorial
24 a 28/04 02 a 05/05	III Curso de Revisão e Atualização em Semiologia
27 e 28/04	IV Tutorial de Mastologia
27 e 28/04	4º Encontro de Educação em Diabetes Mellitus
08 a 10/05	Simpósio Internacional sobre Terapia Gênica
15 e 16/05	V Jornada de Enfermagem Materna e Infantil
17 a 19/05	Semana de Enfermagem do HCPA
22 a 24 29 a 31/05	I Curso de Diagnóstico por Imagens na Sala de Emergência
25 a 27/05	3ª Jornada Gaúcha de Sexualidade Humana 3º Seminário Sulbrasileiro de Educação Sexual
01 a 03/06	II Jornada Gaúcha de Psicologia Hospitalar
08 e 09/06	1ª Jornada do NEATMO
10/06	4º Encontro Gaúcho de Histotecnologia
15 e 16/06	VIII Gastrosul
19 a 23/06	Curso de Atualização em Nutrição Clínica
23 e 24/06	Curso: Tendências em Esterilização
06 e 07/07	Encontro de Geneticistas do RS
07 e 08/07	Curso de Facoemulsificação
30/06 e 01/07	II Encontro dos Ex-Residentes do Serviço de Anestesiologia e Anestesia do HCPA
14 e 15/07	Jornada de Controle de Infecção Hospitalar do HCPA
22/07	XVII Jornada de Dermatologia do HCPA
28 e 29/07	IX Encontro de Enfermagem em Centro Cirúrgico do HCPA
28 e 29/07	VI Jornada do Centro de Estudos das Neurociências

## **EVENTOS 2000**

<b>DATA</b>	<b>EVENTO</b>
<b>03 a 05/08 ou 10 a 12/08</b>	<b>3º Encontro de Docentes de Escola de Nível Médio em Enfermagem do HCPA</b>
<b>11/08</b>	<b>Discussão de Casos em Córnea, Doenças Externas e Segmento Anterior</b>
<b>17 e 18/08</b>	<b>XIII Jornada de Nutrição do HCPA</b>
<b>24 a 26/08</b>	<b>4ª Jornada de Recreação</b>
<b>11 a 15/09</b>	<b>20ª Semana Científica do HCPA</b>
<b>21 e 22/09</b>	<b>IV Jornada do Serviço de Enfermagem Médica</b>
<b>22 e 23/09</b>	<b>III Simpósio sobre Aspectos Atuais das Doenças da Tireóide</b>
<b>02 e 03/10</b>	<b>III Jornada do Serviço de Enfermagem em Saúde Pública</b>
<b>04 e 05/10</b>	<b>Semana Mundial da Amamentação</b>
<b>18 e 19/10</b>	<b>II Jornada do Serviço Social do HCPA</b>
<b>20 e 21/10</b>	<b>VI Curso de Atualização em Mastologia</b>
<b>16 e 17/11</b>	<b>Simpósio de Oncologia Genital Feminina</b>
<b>23 e 24/11</b>	<b>IV Jornadas Pneumológicas Mario Rigatto</b>
<b>01/12</b>	<b>Simpósio Oftalmologia (Formatura Residentes)</b>