

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL,
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS:
PEDIATRIA

**IMPACTO DAS OTITES MÉDIAS CRÔNICAS
SUPURATIVAS NA AUDIÇÃO DE CRIANÇAS E
ADOLESCENTES**

LUCIANA FICK SILVEIRA NETTO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Porto Alegre, Brasil

2007

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS:
PEDIATRIA

**Impacto das otites médias crônicas supurativas
na audição de crianças e adolescentes**

LUCIANA FICK SILVEIRA NETTO

Orientador: Prof. Dr. Sady Selaimen da Costa

“A apresentação desta dissertação é exigência do Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Pediatria, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, para obtenção do título de Mestre”.

Porto Alegre, Brasil

2007

"Dedico este trabalho a todas aquelas pessoas que, de uma forma ou de outra, tornaram sua execução possível e contribuíram para meu crescimento acadêmico".

AGRADECIMENTOS

Ao **Prof. Dr. Sady Selaimen da Costa**, por ter me proporcionado a oportunidade deste mestrado. Meus eternos agradecimentos por esta orientação, pelo incentivo à pesquisa, pela valorização e confiança no meu trabalho e pelos quatro anos de aprendizado no Ambulatório de Otite Média Crônica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Aos **meus pais**, pelo incentivo de ser alguém na vida, pelo exemplo de conquista e realização e pelo incansável apoio, dedicação e amor.

Ao meu primo **Dr. Fernando Gustavo Stelzer**, pelo exemplo de empenho, dedicação ao trabalho e amor ao estudo e à profissão.

Ao meu namorado, **Arnaldo Corrales**, por estar sempre ao meu lado. Obrigada por todo apoio, amor e carinho.

Aos colegas do Ambulatório de Otite Média Crônica: **Chenia Blessmann Garcia, Cassiana Burtet Abreu, Tobias Torres, Andrei Silva, Andréia Argenta, Dra. Letícia Petersen Schmidt e Dra. Mariana Smith**, pelo trabalho em equipe, pela amizade e pelo excelente convívio.

À minha colega e amiga **Maria Elisa Luce Braga**, por todo apoio e ajuda para realização deste trabalho e pela amizade verdadeira em todos os momentos bons e ruins.

À Fga. **Pricila Sleifer**, a quem nunca terei como agradecer por todos os ensinamentos. Meu “muito obrigada” pela amizade, pelo exemplo profissional, por toda ajuda nestes últimos anos, pelo apoio, disposição, pela confiança e pelas palavras de incentivo nos momentos certos.

À amiga **Cristina Dornelles**, por ter me recebido de braços abertos no AOMC-HCPA e me ensinado a ser uma pesquisadora. Obrigada pelo incentivo, pelos conhecimentos em estatística, pela parceria e auxílio em todas as pesquisas; e por tua amizade.

Às Fonoaudiólogas **Suzana Ávila Piccoli, Kátia Weiss e Luciana Cigana**, por terem me recebido com muito carinho no Serviço de Audiologia do HCPA. Agradecimento especial à **Fga. Liese Weigert**, pelo auxílio na avaliação audiológica dos pacientes, por toda ajuda quando necessária, e, principalmente, pela amizade.

Aos **médicos, residentes, fellows e a toda equipe do Serviço de Otorrinolaringologia** do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, por oferecerem condições para que este trabalho acontecesse.

À colega de mestrado **Alessandra Kuhn**, pelo companherismo na realização das disciplinas e pela grande amizade que construímos durante o curso.

À amiga **Mariana Carballo**, pela assessoria e análises estatísticas.

Ao **Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Pediatria**, por ter me aceitado como aluna e pelo excelente curso que oferecem.

Aos **pacientes** e seus familiares que se disponibilizaram a participar deste estudo.

SUMÁRIO

Lista de Abreviaturas

Lista de Figuras

Lista de Tabelas

Lista de Quadros

Resumo

Summary

INTRODUÇÃO	1
1 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	5
1.1 Alterações do sistema de condução sonora: as otites médias crônicas	5
<i>1.1.1 Definição e fisiopatologia</i>	5
<i>1.1.2 Diagnóstico</i>	9
<i>1.1.3 Classificação e achados clínicos</i>	10
<i>1.1.4 Otite média crônica não-colesteatomatosa</i>	11
<i>1.1.5 Otite média crônica colesteatomatosa</i>	12
1.2 Avaliação audiológica na OMCS: audiometria tonal liminar	19
1.3 Alterações auditivas na OMCS	21
<i>1.3.1 Perfuração da membrana timpânica</i>	22
<i>1.3.2 O colesteatoma e as alterações da cadeia ossicular</i>	25
<i>1.3.3 Comprometimento coclear</i>	26
2 JUSTIFICATIVA	28
3 OBJETIVOS	29

3.1	Objetivo geral	29
3.2	Objetivos específicos	29
4	MÉTODOS	31
4.1	Delineamento do estudo	31
4.2	Amostra	31
4.2.1	<i>Tipo de amostragem</i>	32
4.2.2	<i>Cálculo do tamanho da amostra</i>	32
4.3	Critérios de Inclusão e Exclusão	33
4.3.1	<i>Critérios de inclusão</i>	33
4.3.2	<i>Critérios de exclusão</i>	33
4.4	Logística	34
4.4.1	<i>Coleta de dados</i>	34
4.4.2	<i>Anamnese dirigida</i>	35
4.4.3	<i>Videotoscopia digital: descrição e classificação das alterações otológicas</i>	36
4.4.4	<i>Audiometria tonal liminar</i>	39
4.5	Variáveis em estudo	45
4.6	Formação dos grupos	45
4.7	Análise estatística dos dados coletados	47
4.8	Considerações éticas	47
5	RESULTADOS	49
5.1	Descrição geral da amostra	49
5.2	Descrição dos pacientes excluídos da amostra	50
5.3	Descrição dos grupos	51
5.4	Análise dos limiares auditivos no momento do diagnóstico clínico	53
5.4.1	<i>Limiares de via aérea e via óssea</i>	53

5.4.2	<i>Análise dos gap aéreo-ósseos</i>	54
5.4.3	<i>Alterações da membrana timpânica e gap aéreo-ósseo</i>	57
6	DISCUSSÃO	63
6.1	Características gerais da amostra	64
6.2	Análise por orelhas	66
6.3	A perda auditiva na OMCS	66
6.4	Os gap aéreo-ósseos	77
6.4.1	<i>Via de formação do colesteatoma</i>	80
6.4.2	<i>Idade dos pacientes e tempo de sintoma</i>	81
6.4.3	<i>O papel da perfuração timpânica na determinação da perda auditiva</i>	82
6.5	Considerações sobre a cadeia ossicular	86
6.6	Aplicação clínica dos resultados	89
6.6.1	<i>Perfil auditivo de crianças e adolescentes com OMCS</i>	89
6.6.2	<i>Considerações sobre perdas auditivas persistentes na infância e adolescência</i>	90
7	CONCLUSÕES	93
8	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	96
9	APÊNDICE	105
	Apêndice 1 (A e B) – Protocolo de pesquisa padrão do AOMC-HCPA	106
	Apêndice 2 – Termo de consentimento informado	108
	Apêndice 3 – Termo de consentimento informado padrão do AOMC-HCPA	109
	Apêndice 4 – Termo de compromisso para utilização de dados	110
	Apêndice 5 – Artigo Científico - versão português	111
	Apêndice 6 – Artigo Científico - versão inglês (submetida para publicação)	126

LISTA DE ABREVIATURAS

AI – Atenuação interaural

AO – Ambas as orelhas

AOMC – Ambulatório de Otite Média Crônica

ATL – Audiometria tonal liminar

CAE – Conduto auditivo externo

CEP – Comitê de ética em pesquisa

CFF – Conselho Federal de Fonoaudiologia

COMBr – Centro de Otite Média do Brasil

dB – Decibel

dBNA – Decibel nível de audição

fr - frequência

GPPG – Grupo de pesquisa e pós-graduação

HCPA – Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Hz - Herz

mm² - Milímetros quadrados

MT – Membrana timpânica

OE – Orelha externa

OI – Orelha interna

OM – Orelha média

OMA – Otite média aguda

OMC – Otite média crônica

OMCC – Otite média crônica colesteatomatosa

OMCNC – Otite média crônica não-colesteatomatosa

OMCS – Otite média crônica supurativa

QAI - Quadrante antero-inferior

QAS - Quadrante antero-superior

QPI - Quadrante pósteroinferior

QPS - Quadrante pósterosuperior

rs – Coeficiente de correlação de Spearman

SPSS – *Statistical Package for Social Science*

SUS – Sistema Único de Saúde

VA - Via aérea

VO – Via óssea

VOot – Via óssea da orelha testada

W.H.O – *World Health Organization*

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Efeito da área da perfuração timpânica no <i>gap</i> aéreo-ósseo em cada frequência (MEHTA <i>et al.</i> , 2006)	24
Figura 2 - <i>Gap</i> aéreo-ósseos, por frequência, em perfurações timpânicas anteriores versus posteriores (MEHTA <i>et al.</i> ; 2006)	25
Figura 3 - Quadrantes de membrana timpânica	38
Figura 4 – Prevalência de limiares auditivos normais e perdas auditivas em casos de OMCNC e OMCC	52
Figura 5 – Prevalência de limiares auditivos dentro do padrão de normalidade e grau de perda auditiva	53
Figura 6 - Comparação dos <i>gap</i> aéreo-ósseos entre casos de OMCNC e OMCC	56
Figura 7 – Variação nos valores dos <i>gap</i> aéreo-ósseos em função do aumento do número de quadrantes atingidos pela perfuração timpânica	58

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Média dos limiars de VA reportados na literatura	23
Tabela 2- Média dos <i>gap</i> aéreo-ósseos reportados na literatura	23
Tabela 3- Média de VO em pacientes com OMCS de acordo com diversos autores	27
Tabela 4- Comparação entre características dos casos excluídos e incluídos na amostra	50
Tabela 5- Características da amostra investigada	51
Tabela 6- Medianas e intervalos interquartílicos dos limiars de VA	54
Tabela 7- Medianas e intervalos interquartílicos dos limiars de VO	54
Tabela 8- Comparação dos <i>gap</i> aéreo-ósseos (medianas e intervalos interquartílicos) considerando-se o diagnóstico clínico de OMCS	55
Tabela 9- Comparação dos <i>gap</i> aéreo-ósseos (medianas e intervalos interquartílicos) entre colesteatoma mesotimpânicos e epitimpânicos	56
Tabela 10- Correlação entre o número de quadrantes perfurados e os <i>gap</i> aéreo-ósseos por frequência no grupo 1	58
Tabela 11- Prevalência de perfurações timpânicas acometendo quadrantes anteriores (isoladamente) e posteriores (isoladamente ou associado a perfurações anteriores)	60
Tabela 12- Comparação das medianas e intervalos interquartílicos dos <i>gap</i> aéreo-ósseos de perfurações timpânicas atingindo um quadrante anterior versus um quadrante posterior .	61
Tabela 13- Comparação das medianas e intervalos interquartílicos dos <i>gap</i> aéreo-ósseos de perfurações timpânicas acometendo ambos os quadrantes anteriores verso ambos os quadrantes posteriores	62

LISTA DE QUADROS

Quadro 1- Classificação das otites médias (BLUESTONE & KENNA; 1988)	10
Quadro 2- Padrão de crescimento dos colesteatomas segundo (COSTA & DORNELLES; 2006)	16
Quadro 3- Atenuação interaural para via aérea (GOLDSTEIN & NEWMAN; 1994)	43
Quadro 4- Classificação dos limiares auditivos	43
Quadro 5- Classificação do grau da perda auditiva (NORTHERN & DOWNS; 1984)	44

RESUMO

Nas otites médias crônicas supurativas, a dificuldade auditiva é uma característica praticamente ubíqua. Supõe-se que o grau de comprometimento auditivo seja diretamente proporcional aos danos causados às estruturas da orelha média. Isto é, que os limiões de audibilidade possam ser influenciados por fatores como tamanho e localização da perfuração timpânica, grau de fixação da membrana timpânica e dos ossículos decorrentes da timpanosclerose, presença de erosão e/ou desarticulação da cadeia ossicular, bem como a presença ou não de colesteatoma e sua via de formação. Objetivo: Comparar os valores dos limiões de via aérea, óssea e *gap* aéreo-ósseos entre crianças e adolescentes com otite média crônica não-colesteatomatosa (OMCNC) e colesteatomatosa (OMCC). Comparar os valores dos *gap* aéreo-ósseos entre as vias de formação do colesteatoma (mesotimpânica e epitimpânica). Verificar a correlação entre o número de quadrantes perfurados e o tamanho dos *gap* aéreo-ósseos. Comparar o valor dos *gap* aéreo-ósseos em perfurações timpânicas acometendo quadrantes anteriores versus posteriores. Métodos: Estudo transversal, comparativo e contemporâneo, com 202 crianças e adolescentes (287 orelhas), entre 6 e 18 anos, com diagnóstico de otite média crônica colesteatomatosa ou não-colesteatomatosa, submetidas a avaliação otorrinolaringológica, videoscopia digital e audiometria tonal liminar. Resultados e conclusões: Os limiões de via aérea, óssea e *gap* aéreo-ósseos demonstraram-se estatisticamente maiores nas OMCC em todas as frequências. Não foram encontradas diferenças significativas entre os *gap* aéreo-ósseos em colesteatomas mesotimpânicos posteriores e epitimpânicos. Nas OMCNC, o tamanho dos *gap* aéreo-ósseos correlaciona-se positivamente com o número de quadrantes atingidos pela perfuração timpânica; e não há diferença significativa entre os *gap* aéreo-ósseos de perfurações timpânicas comprometendo quadrantes posteriores e anteriores.

SUMMARY

In chronic suppurative otitis media (CSOM), hearing loss is a marking and almost ubiquitous feature. It is estimated that the degree to which hearing is compromised is directly proportional to the damage caused to the structures of the middle ear. We believe that hearing thresholds may be influenced by factors such as the size and location of the tympanic perforation, presence of ossicular chain erosion or disarticulation as well as presence of cholesteatoma and its growth patterns. Objective: To compare air conduction thresholds, bone conduction thresholds and air-bone gaps between children and teenagers with chronic otitis media with (CCOM) and without cholesteatoma (NCCOM). Compare air-bone gap values between cholesteatoma's growth patterns. Check the relation between number of perforated quadrants and size of air-bone gaps. Compare air-bone gap between tympanic perforations in posterior quadrants against those in anterior quadrants. Methods: Transversal study with 202 children and teenagers (287 ears), aged between 6 and 18, with chronic suppurative otitis media with or without cholesteatoma, submitted to digital videotoscopy and pure tone audiometry. Results and Conclusions: Air and bone conduction thresholds as well as air-bone gaps in children and teenagers with CCOM are significantly larger in all frequencies. There were no significant differences in air-bone *gaps* between epitympanic and posterior mesotympanic cholesteatomas. In NCCOM, gap value is positively correlated to number of quadrants with tympanic perforation. There was no significant difference between the air-bone gaps in tympanic perforations affecting the posterior and anterior quadrants.

INTRODUÇÃO

A audição é uma sensação fundamental à vida, pois é base da comunicação humana, uma vez que possibilita o contato do indivíduo com o meio no qual está inserido, subsidiando o desenvolvimento da linguagem, da fala e do intelecto. Para satisfazer tal necessidade, somos dotados de um notável sistema de captação, magnificação, percepção, discriminação e interpretação de sons – a orelha e seus constituintes - o qual se espera que funcione sempre de forma conjunta e harmônica. Alterações em qualquer etapa deste processo, ocasionadas por patologias da orelha externa, média, interna ou das vias centrais, levam a perdas auditivas e, conseqüentemente, à pobre estimulação sensorial (CALDAS NETO, 1999; OLIVEIRA, 2006).

As otites médias são as mais prevalentes alterações otológicas presentes na infância que comprometem esse sistema de condução sonora (BLUESTONE, 1998). PAPARELLA (1983) as define como um processo inflamatório, infeccioso ou não, localizado focal ou generalizadamente na fenda auditiva. Sua alta prevalência representa uma real preocupação, pois estima-se que praticamente todas as crianças apresentarão pelo menos um episódio de otite média durante a infância, e que 16% delas desenvolverão seis ou mais episódios antes dos 3 anos de idade. Apesar de a incidência desta patologia decair após o 6º ano de vida, sabemos que ela pode ocorrer em crianças mais velhas e adolescentes, e que pode persistir, inclusive, até a vida adulta (SWART & BLUESTONE, 2003), assumindo a forma de uma patologia crônica.

A otite média crônica supurativa (OMCS) caracteriza-se temporalmente por sua persistência maior que três meses (PROCTOR, 1973); e clinicamente por perfurações persistentes da membrana timpânica e otorréia (HUNGRIA, 1988; KENNA, 1988). Histologicamente é definida pela presença de alterações teciduais irreversíveis da fenda auditiva (PAPARELLA, 1983; YOON, 1990; COSTA, 1991; CALDAS, 1994; VERHOEFF *et al.*, 2006). Isto porque as OMCS apresentam comportamento destrutivo (JAISINGHANI *et al.*, 1999), o qual se acredita ser mais acentuado em crianças do que em adultos (COSTA & DORNELLES, 2006a).

BLUESTONE & KENNA (1988) subclassificam o quadro crônico em dois grupos: otite média crônica colesteatomatosa (OMCC) e otite média crônica não-colesteatomatosa (OMCNC). A diferença primordial entre estas duas patologias está na presença do colesteatoma na fenda auditiva. Este, por si só, já confere um maior grau de agressividade à patologia em função de seu alto poder de migração e erosão óssea.

Os episódios de otorréia e a perda auditiva são manifestações clínicas marcantes em ambos os tipos de OMCS (COSTA, 1991; COSTA *et al.*, 1999a) e normalmente representam a queixa principal dos pacientes.

A dificuldade auditiva é uma característica praticamente ubíqua tanto em adultos como em crianças; e em função das alterações teciduais presentes na orelha média, pode tornar-se uma seqüela permanente. De fato, as alterações auditivas são facilmente detectadas, através da audiometria tonal liminar (ATL), no momento do diagnóstico clínico, apresentando-se em menor ou maior grau, sendo o motivo desta variação ainda não adequadamente compreendido.

Habitualmente, a perda auditiva é do tipo condutiva, com presença de *gap* aéreo-ósseos, e maior acometimento das frequências graves. Sua intensidade é bastante variada, estabelecendo-se os limiares de via aérea (VA) entre 20 e 60 dB (VERHOEFF *et al.*, 2006).

Apesar de não existir consenso na literatura, cogita-se que o grau da alteração auditiva seja diretamente proporcional ao grau de comprometimento das estruturas da orelha média. Ou seja, que os limiares de audibilidade e os *gap* aéreo-ósseos estejam diretamente associados a fatores como tamanho e localização da perfuração timpânica, grau de fixação da membrana timpânica e dos ossículos decorrentes da timpanosclerose, presença de erosão e/ou desarticulação da cadeia ossicular, bem como à presença ou não de colesteatoma e sua via de formação (COSTA & SOUZA, 2003; FUKUCHI *et al.*, 2006).

Na OMCNC, as perdas auditivas em geral são discretas ou moderadas, e dependem quase que exclusivamente das alterações da membrana timpânica (MT) (CALDAS, 1999a), uma vez que a cadeia ossicular se apresenta íntegra em praticamente 80% dos casos. Autores como BIGELOW *et al.* (1996); OLUWOLE & MILLS (1996); BHUSAL *et al.* (2006) e MEHTA *et al.* (2006) referem existir uma correlação positiva entre o tamanho da perfuração timpânica e os valores dos limiares auditivos. Com relação à localização da perfuração, ainda não há consenso na literatura quanto ao agravamento da perda auditiva na presença de comprometimento dos quadrantes posteriores.

Em pacientes com OMCC, devido à grande prevalência de alterações de cadeia ossicular, espera-se que as perdas auditivas sejam mais significativas. CALDAS (1999a) explica que em crianças com OMCS, o comprometimento dos ossículos pode levar a limiares em torno de 60 dB, independentemente agora do tamanho da perfuração timpânica, tal a importância da cadeia ossicular para a função auditiva.

Uma série de autores concorda com a existência de uma associação entre OMCS e algum grau de comprometimento sensorio-neural concomitantes às alterações de VA. PAPARELLA (1970), HESHIKI *et al.* (1994), NOORDZIJ *et al.* (1995), EISENMAN & PARISIÉR (1998) e COSTA *et al.* (2005) referiram o aparecimento de rebaixamento dos limiares de via óssea (VO) em pacientes com OMCS, em especial na frequência de 4000 Hz.

Há poucos estudos publicados, sendo nenhum na literatura nacional, que se propõem a descrever e comparar o impacto auditivo das otites médias crônicas, colesteatomatosas e não-colesteatomatosas, especificamente em crianças e adolescentes.

A presença de tais alterações auditivas, persistentes durante a infância e a adolescência, é considerada um sério problema, em função de suas conseqüências no desenvolvimento da linguagem, no processo de aprendizagem e no desenvolvimento global, considerando-se suas implicações sociais, cognitivas, intelectuais, comportamentais e emocionais (BERMAN, 1995; W.H.O, 1997; BLUESTONE, 1998; SAFFER, 1999; GODINHO, 2001).

Devido a sua alta prevalência, sobretudo na infância, ao impacto socioeconômico que causam e as suas complicações, as OMCS constituem ainda hoje um problema de saúde pública mundial, o qual se encontra distante de ser totalmente equacionado (COSTA, 1991b; COSTA *et al.*, 2006b). Por esta razão e buscando esclarecer as incertezas relacionadas a sua etiopatologia, comportamento e evolução, as OMCS têm sido foco de diferentes pesquisas.

Conhecer a perda auditiva é conhecer o paciente. É compreender suas dificuldades e respeitar suas necessidades. E para tal, um diagnóstico preciso é de extrema importância, a fim de iniciar precocemente ações terapêuticas adequadas, que visem interromper o progresso da OMCS, reverter suas lesões e prevenir suas complicações, proporcionando a estes pequenos e jovens pacientes, acima de tudo, uma melhor qualidade de vida.

1 REVISÃO DA LITERATURA

1.1 Alterações do sistema de condução sonora: as otites médias crônicas

1.1.1 Definição e fisiopatologia

A otite média crônica supurativa tem sido definida sob diferentes aspectos: clínicos, temporais e histopatológicos.

Sob o ponto de vista clínico, ela é tradicionalmente caracterizada como uma condição inflamatória associada a perfurações persistentes da membrana timpânica e à otorréia (DE WEESE & SAUNDERS, 1964; GOIN, 1976; LOPES FILHO, 1978; HUNGRIA, 1988; KENNA, 1988).

Cronologicamente, o termo *otite crônica* é empregado aos casos nos quais não se obtém resolução mesmo após três meses do início do quadro (PROCTOR, 1973). Histopatologicamente caracteriza-se como um processo inflamatório, infeccioso ou não, ocupando focal ou generalizadamente a fenda auditiva, associada sempre a alguma alteração tecidual irreversível (JUHN, 1977; PAPARELLA, 1983; YOON, 1990; COSTA, 1991; CALDAS, 1994; VERHOEFF *et al.*, 2006).

Este processo crônico apresenta um comportamento diferenciado dos quadros agudos. Isto porque os processos agudos, tão comuns na população pediátrica, apresentam início e término rápidos (em torno de 3 semanas), com resolução na maioria das vezes completa (COSTA *et al.*, 2006c). Além disso, praticamente não deixam seqüelas, especialmente

auditivas. Por outro lado, os processos crônicos são insidiosos, apresentando percurso lento, persistente e características destrutivas (JAISINGHANI *et al.*, 1999). Sendo assim, o comprometimento do sistema tímpano-ossicular está presente na grande maioria dos casos de OMCS, determinando graus variáveis de perda auditiva.

É considerada uma das doenças infecciosas crônicas mais comuns da infância, ocorrendo com maior frequência nos primeiros 5 anos de vida, especialmente nos países em desenvolvimento (BLUESTONE, 1998; VERHOEFF *et al.*, 2006).

Sua prevalência varia entre os grupos étnicos e entre regiões. Em países como México, sua prevalência encontra-se em torno de 8%, valor este que possivelmente se repita em outros países da América Latina. Estudos realizados na África, Coréia, Índia e Arábia Saudita mostram prevalências entre 1 e 6% (*apud* BLUESTONE, 1998; CASTAGNO & LAVISNKY, 2002; VERHOEFF *et al.*, 2006). Na Coréia, entre crianças de zero a 15 anos, a prevalência cai para 0,26% e, na Arábia Saudita, para 1,5% (GODINHO, 2001). Países industrializados, como Reino Unido e Estados Unidos, apresentam taxas abaixo de 1% (BLUESTONE, 1998; CASTAGNO & LAVISNKY, 2002; VERHOEFF *et al.*, 2006).

Dados epidemiológicos acerca das OMCS em crianças e jovens no Brasil e em nosso estado ainda são escassos, sendo a real prevalência desta patologia nestes grupos etários em nosso país ainda desconhecida.

Estudo conduzido em 2001 no estado de Minas Gerais em uma amostra de 1119 crianças entre 6 e 18 anos de idade, demonstrou uma prevalência 0,94% de casos de OMCS (GODINHO, 2001). Sabemos de sua maior prevalência entre comunidades de baixa renda e sem acesso fácil à assistência médica (BLUESTONE, 1998). Há, nestes grupos, uma carência não só em relação ao tratamento da própria doença já estabelecida, que acaba persistindo sem ser assistida por longos períodos; mas também em relação ao acompanhamento e tratamento

de seus precursores, ou seja, das otites médias agudas e das repetidas infecções respiratórias que as mantêm (CALDAS, 1999a).

Em uma coorte conduzida em 2002, na cidade de Pelotas (RS), com crianças entre 3 e 4 anos de idade pertencentes a famílias de baixa renda, a OMCS foi detectada em menos de 6% das crianças (CASTAGNO & LAVINSKY, 2002).

Devido à característica insidiosa de seus episódios, muitos pacientes acabam procurando atendimento otorrinolaringológico apenas após o agravamento de seus sintomas ou do aparecimento dos primeiros sinais de suas complicações, como, por exemplo, perda auditiva acentuada, otalgia, cefaléia, vertigem, sangramento ou paralisia facial (JAISINGHANI *et al.*, 1999).

Embora ainda não esteja completamente esclarecida, acredita-se que a patogênese das OMCS, assim como as razões para a persistência da inflamação na fenda auditiva, seja multifatorial. Refere-se que nela estejam envolvidas questões ambientais, genéticas e imunológicas, bem como características anatômicas e funcionais da tuba auditiva (BLUESTONE, 1998; JAISINGHANI *et al.*, 1999; CASTAGNO & LAVINSKY, 2002; VERHOEFF *et al.*, 2006).

Estudos experimentais em macacos demonstraram que a disfunção ventilatória da tuba auditiva resulta em episódios de otite média. De fato, esta disfunção é característica de populações com alta prevalência desta patologia, a qual inclui em especial as crianças (SWARTS & BLUESTONE, 2003).

Dados de estudos realizados em humanos apontam que a disfunção tubária concomitante estaria presente em aproximadamente 72% dos pacientes com OMCS (LESSA *et al.*, 2003; VERHOEFF *et al.*, 2006); e que esta seria a principal responsável pelo aparecimento das perfurações da MT, que não só iniciam e caracterizam a OMCS, mas também a mantêm (CALDAS, 1999a).

O quadro de OMCS pode se estabelecer de maneiras distintas. As otites médias agudas supurativas (de repetição ou inadequadamente tratadas), as necrozantes (geralmente associadas à doença sistêmica aguda e tóxica como escarlatina e sarampo), os traumas sobre o osso temporal e as infecções insidiosas das vias aéreas superiores são situações deflagradoras do processo inflamatório na orelha média. Estas configuram-se, porém, em eventos extremamente raros.

Uma das hipóteses propostas para explicar a fisiopatogênese da OMCS é a teoria do *continuum*. Nela, PAPARELLA *et al.* (1970) postulam que a otite média parece existir ao longo de uma série contínua e dinâmica de eventos, de forma que, após um desencadeante inicial e na ausência de mecanismos frenadores, uma otite serosa ou purulenta tornar-se-ia seromucóide, mucóide, e, finalmente, não havendo resolução do quadro, sobreviria a cronificação. Sugere-se, assim, que as formas mais simples de otite média (serosa, purulenta e secretora) podem progredir ao longo do tempo para condições patológicas mais avançadas como tecido de granulação, granuloma de colesterol, colesteatoma e necrose ossicular.

Em outros pacientes, o aparecimento da OMCS ocorre em função de uma perfuração timpânica preexistente, a qual pode ter ocorrido espontaneamente ou pela colocação de tubo de ventilação (ROLAND, 2002).

As perfurações, independentes de sua causa inicial, geralmente cicatrizam, especialmente se localizadas na parte tensa da MT. Porém, muitas vezes durante o processo de cicatrização, seus bordos sofrem epitelização a partir da camada cutânea da MT. Isto acaba mantendo-a permanentemente aberta e a orelha média (OM) exposta a agentes nocivos presentes no conduto auditivo externo (CAE).

Esta perfuração persistente elimina o “colchão de ar” da OM, que é mantido pela integridade da MT junto com a coluna de ar da tuba auditiva e a mastóide (CALDAS, 1999a). Conseqüentemente, não há impedimento para o refluxo repetido de secreção da nasofaringe

para dentro da fenda auditiva, o que acaba por resultar em repetidas infecções otológicas (BLUESTONE, 1998), formando um ciclo vicioso. Este processo ocorre de maneira ainda mais facilitada em crianças pequenas (ROLAND, 2002), em função de questões imunológicas e da imaturidade funcional e anatômica da tuba auditiva, a qual encontra-se em posição mais horizontal e relativamente mais larga quando comparada com a do adulto. Acredita-se que apenas por volta do 9º ano de idade, a tuba auditiva complete sua maturação, equiparando-se à adulta (LESSA *et al.*, 2003).

O aparecimento da OMCS se caracteriza inicialmente pelo aumento da vascularização da mucosa. À medida que este quadro persiste, há aumento também do número de células inflamatórias crônicas, o que leva a osteíte, edema e ulceração da mucosa. Dois importantes eventos patológicos seguem a ulceração da mucosa: a proliferação de capilares, que resulta na formação de tecido de granulação e pólipos; e uma rarefeita osteíte, a qual leva à fibrose. As reações fibrosas, na verdade, representam *“tentativas cicatriciais da própria MT e fazem parte do caráter dinâmico e do ciclo vicioso da OMC”* (CALDAS, 1999a). A osteíte está presente em quase todos os pacientes com OMCS, e é um achado que distingue esta patologia das demais alterações da fenda auditiva (ROLAND, 2002).

Esta patologia é bastante dinâmica e especula-se que seja mais agressiva em crianças e adolescentes do que em adultos, em decorrência tanto de sua imaturidade óssea como imunológica. (CALDAS, 1999b; LESSA *et al.*, 2003; VERHOEFF *et al.*, 2006).

1.1.2 Diagnóstico

O diagnóstico da OMCS é clínico, sendo realizado a partir da história da doença. A anamnese é complementada pela otoscopia, a qual ainda é o método mais empregado para este diagnóstico (JAISINGHANI *et al.*, 1999). A avaliação otoscópica permite a visualização

do CAE, da MT e da OM e a determinação e descrição detalhada das alterações provocadas a estas estruturas pela OMCS.

À avaliação pode ser integrada a solicitação de exame radiológico, especialmente da tomografia computadorizada da mastóide, e de exames audiológicos. A avaliação audiológica tem por objetivo determinar o tipo e o grau da perda auditiva associada e confirmar topodiagnóstico. O grande valor da audiometria nos casos de OMCS está justamente em quantificar e qualificar a perda auditiva e compará-la à otoscopia. Deve-se observar a compatibilidade ou não entre ambos os exames (CALDAS, 1999b), no que diz respeito aos danos estruturais observados na OM e aos valores obtidos nos limiares por VA, VO e o tamanho dos *gap* aéreo-ósseos, quase sempre presentes em todas as frequências.

1.1.3 Classificação e achados clínicos

Segundo BLUESTONE & KENNA (1988), as OMCS podem ser subclassificadas em dois grupos, de acordo com a presença ou não de colesteatoma (quadro 1): otite média crônica colesteatomatosa e otite média crônica não-colesteatomatosa.

Quadro 1. Classificação das otites médias segundo BLUESTONE & KENNA (1988)

<p>Otites médias não-supurativas</p> <ul style="list-style-type: none">• Serosa• Mucóide <p>Otites médias supurativas</p> <ul style="list-style-type: none">• Agudas• Crônicas<ul style="list-style-type: none">○ Não-colesteatomatosa○ Colesteatomatosa

1.1.4 Otite média crônica não-colesteatomatosa

Tradicionalmente, ao exame otológico, as OMCNC se caracterizam pela presença de perfurações amplas e persistentes da MT, marginais ou mais comumente centrais, localizada principalmente na parte tensa, as quais muitas vezes permitem a visualização do manúbrio do martelo e a articulação incudoestapediana. Os quadrantes da MT envolvidos são bastante variados. A mucosa da cavidade timpânica não apresenta, porém, queratinização, diferente da OMCC. Além disso, os danos na cadeia ossicular nem sempre estão presentes.

A história da doença é tipicamente caracterizada pela ausência de dor, perda auditiva, além de otorréia intermitente, porém inodora. A OM é capaz de permanecer por algum tempo “seca” e livre de infecção e supuração, estando os períodos de otorréia associados a episódios de infecção das vias aéreas superiores ou entrada de água no CAE. As alterações da mucosa são do tipo fibrosas, granulosas e polipóides, e pouco reverterem durante o período de remissão, no qual a orelha permanece “seca” (CALDAS, 1999a).

Apesar de a presença da perfuração ser considerada por muitos autores como característica fundamental desta patologia, há referências na literatura, como CUREOGLU *et al.* (2005), sobre a MT também encontrar-se intacta em pacientes com OMCS. Explica-se que, nestes casos, poderia haver somente retração da MT, mais freqüentemente localizadas no epítímpano, uma vez que a parte flácida da membrana é mais fina que sua parte tensa (PAU, 1995).

Relatos referentes à ocorrência de OMCNC na presença de membrana timpânica intacta demonstram que sua incidência é 4 vezes mais comum do que os casos de perfuração (COSTA *et al.*, 1999a; CUREOGLU *et al.*, 2005). Deste modo, considerando-se que alterações patológicas relevantes da fenda auditiva podem ser vistas associadas também à MT intacta, haveria necessidade de identificação de outros indicadores, que não somente as

perfurações timpânicas, para o diagnóstico adequado desta patologia (JAISINGHANI *et al.*, 1999).

A timpanosclerose é observada em grande parte dos casos, apesar de não ser considerada patognomônica (CALDAS, 1999a). Ela consiste na formação de placas hialinas na região submucosa da MT de formato, tamanho e densidade variada, na qual se observa depósito de sais de cálcio, responsáveis pelo surgimento de massas compactas e duras. Localizado especialmente no quadrante ântero-superior e ao redor dos ossículos, este processo pode resultar em fixação parcial ou total da cadeia ossicular, além do aumento de rigidez da MT, os quais podem acabar contribuindo para o agravamento das perdas auditivas (AUSTIN, 1996).

Em função da característica destrutiva das OMCS, pode-se observar comprometimento da cadeia ossicular. Nos casos de OMCNC, os danos aos ossículos atingem aproximadamente 10 a 20% dos pacientes (COSTA, 1991b). A mobilidade da cadeia pode estar comprometida por erosão ou desarticulação óssea, levando-a a sua interrupção; ou por fixação decorrente das placas de timpanosclerose. O comprometimento da cadeia ossicular é decorrente principalmente de processos ativos de reabsorção óssea, no qual o envolvimento ósseo é paralelo à severidade do processo inflamatório (CUREOGLU *et al.*, 2005).

1.1.5 Otite média crônica colesteatomatosa

O colesteatoma é definido como acúmulo de queratina esfoliada originada de epitélio escamoso queratinizado, dentro da OM ou qualquer área pneumatizada do osso temporal (SCHUKNECHT, 1974; POZNANSKA, 2003). Assumindo as características de um cisto, apresenta crescimento progressivo e alto poder de destruição de tecidos adjacentes, em especial de tecidos ósseos (CALDAS, 1999b; COSTA & DORNELLES, 2006a).

Sua prevalência varia entre 10 e 15% dos casos de OMCS (JAISINGHANI *et al.*, 1999; CUREOGLU *et al.*, 2005) e sua incidência anual gira em torno de 3 por 100.000 crianças. É mais freqüente no gênero masculino. Sua taxa de recorrência média, pós-cirúrgica, em crianças é de 30%, maior que a encontrada nos adultos, entre 3 a 15%. (SIEN, 1996).

A OMCC apresenta, de uma forma geral, as mesmas alterações otoscópicas clássicas do quadro de OMCNC: retrações e perfurações da MT, timpanosclerose, tecido de granulação e alterações ossiculares. A diferença básica entre essas duas patologias está, obviamente, na presença do colesteatoma que, por si só, confere um maior grau de agressividade a esta condição (COSTA & SOUZA, 2003).

Os colesteatomas podem acometer qualquer faixa etária. Apesar de não ser uma patologia essencialmente pediátrica, sua formação geralmente inicia-se na infância. Sua identificação tem sido mais freqüente após os dez anos de idade, o que não é ideal em termos de diagnóstico precoce (CALDAS, 1999b).

O diagnóstico da OMCC é feito inicialmente por uma adequada anamnese, uma vez que a história clínica desta doença tem características muito peculiares, fundamentais para o diagnóstico diferencial com a OMCNC. A otorréia crônica, a qual não melhora mesmo com tratamento, apresenta um odor fétido característico, resultante da presença de infecção e do processo de decomposição da queratina (CALDAS, 1999b; RIBEIRO & PEREIRA, 2003).

A perda auditiva é descrita como discreta no início do quadro, apresentando piora progressiva após variável intervalo de tempo, com magnitude proporcional, sobretudo, às lesões da cadeia ossicular (CALDAS, 1999b; RIBEIRO & PEREIRA, 2003).

A realização da otoscopia é essencial para confirmação do diagnóstico e determinação de tipo e via de formação do colesteatoma. Durante o exame, busca-se identificar a presença de material de descamação epidérmica, em forma de lâminas ou massa esbranquiçada, tanto nos recessos timpânicos como junto à perfuração da membrana (CALDAS, 1999b).

Há evidências de maior agressividade e de prognóstico menos favorável dos colesteatomas em crianças. Levando em consideração o comportamento distinto dos colesteatomas de acordo com a faixa etária, sugere-se que a OMCC deveria ser considerada como uma patologia distinta em adultos e crianças (SMYTHE *et al.*, 1984 *apud* COSTA & DORNELLES, 2006a).

A fisiopatologia do colesteatoma ainda é incerta. Diversas teorias já foram propostas para tentar explicar o mecanismo através do qual o epitélio escamoso presente no CAE invade a mucosa do osso temporal, formando o colesteatoma denominado *adquirido*. Concorda-se, no entanto, que mudanças nas propriedades físicas da MT provavelmente facilitem e desempenhem um importante papel, uma vez que atrofia, bolsas de retração e perfurações estão sempre presentes nas OMCC (LARSSON *et al.*, 1999; YOUNG & CHOLE, 2005).

Os colesteatomas adquiridos representam a maioria dos casos clínicos. Eles podem ser classificados em primários ou secundários, dependendo do seu processo de formação. Os primários são formados em consequência de uma retração da MT, aparecendo especialmente na região atical, isto é, na parte flácida da MT (CALDAS, 1999b; TESTA *et al.*, 2003). A teoria de BELZOLD (1988) (BELZOLD *apud* RIBEIRO & PEREIRA, 2003) é hoje a mais aceita para tentar explicar a formação deste tipo de colesteatoma.

Esta teoria refere que a disfunção tubária gera pressões negativas constantes dentro da fenda auditiva, provocando retração atical da MT através dos espaços entre os ligamentos da cadeia ossicular, especialmente o espaço de Prussak. À medida que a bolsa de retração se aprofunda pela região epitimpânica, sua borda torna-se mais estreita que seu “corpo”, dificultando sua ventilação e retendo dentro de si epitélio descamado que não consegue migrar para o CAE. O acúmulo cada vez maior de epitélio dentro da bolsa de retração faz com que ela se expanda ainda mais, e o aparecimento consequente do processo infeccioso caracteriza o surgimento do colesteatoma primário (RIBEIRO & PEREIRA, 2003).

Mesmo existindo perfuração concomitante na parte tensa da MT, a qual se esperaria que garantisse uma boa equalização de pressão na OM, a presença de bolsa de retração no epítimpano, juntamente com o processo inflamatório, pode levar igualmente à formação do colesteatoma (PAU, 1995).

Os colesteatomas secundários originam-se da migração de epitélio do CAE para dentro da fenda auditiva através de uma perfuração timpânica preexistente, classicamente marginal (TESTA *et al.*, 2003). Estudos histológicos, porém, têm demonstrado que não somente perfurações marginais facilitam a formação do colesteatoma, mas também as centrais (CALDAS, 1999b; RIBEIRO & PEREIRA, 2003).

A granulação presente na mucosa da OM comporta-se como uma ponte sobre a qual migra o epitélio escamoso, provindo do CAE, para dentro da fenda auditiva. Aparentemente, esta migração parece ter por função a tentativa do epitélio de cicatrizar e epitelizar o tecido lesado. No entanto, por características anatômicas locais específicas, este processo não cura a lesão. Como a lesão está na MT, o epitélio não elimina o processo infeccioso, e acaba dando origem ao colesteatoma secundário (RIBEIRO & PEREIRA, 2003).

Apesar de seus mecanismos de formação serem diferenciados, não há praticamente distinção histológica entre colesteatomas primários e secundários (YOUNG & CHOLE, 2005). Ambos são constituídos por um conteúdo cístico, matriz e uma camada mais externa de tecido fibroconectivo denominada perimatriz. Com o agravamento do quadro, a otoscopia de ambos colesteatomas acaba por se confundir (RIBEIRO & PEREIRA; 2003). Além disso, independente de seu mecanismo de formação, a evolução de ambos os colesteatomas é a mesma (CALDAS, 1999b).

A via de formação de um colesteatoma é determinada pelo seu local de origem na fenda auditiva e pelas estruturas anatômicas a ele relacionadas (Quadro 2). As vias recebem o mesmo nome dos recessos da OM e são em ordem de frequência: epítimpânica posterior,

mesotimpânica posterior e epitimpânica anterior (JACKLER, 1989; CRUZ & COSTA, 1999). Durante sua expansão, o colesteatoma segue caminhos sinuosos entre pregas, ligamentos e ossículos da OM. Não é incomum, entretanto, que alguns colesteatomas envolvam duas ou até três vias, ou assumam padrões atípicos de crescimento, devido a alterações anatômicas destas pregas e ligamentos (COSTA & DORNELLES, 2006a).

Quadro 2. Padrão de crescimento dos colesteatomas

Padrões de crescimento dos colesteatomas da orelha média
<p>1. Epitimpânico Posterior a) epitímpano → espaço de Prussak → espaço incudal superior → ádito → antro → mastóide b) espaço de Von Trölsch → orelha média</p>
<p>2. Mesotimpânico posterior a) quadrante póstero-superior → istmo timpânico posterior → espaço incudal inferior → ádito → mastóide b) quadrante póstero-superior → recesso do facial → seio timpânico</p>
<p>3. Epitimpânico anterior a) epitímpano → epitímpano anterior → recesso supratubário → espaço anterior de Von Trölsch → orelha média</p>

COSTA & DORNELLES (2006a)

1.1.5.1 Morbidade dos colesteatomas: poder osteolítico e capacidade de migração

Apesar de histologicamente benigno, o comportamento clínico do colesteatoma é semelhante ao das neoplasias malignas, em função de suas características invasivas, destrutivas e recidivantes (CALDAS, 1999b). A maior morbidade de sua presença está associada a sua capacidade de reabsorção óssea. Estima-se que cerca de 80% a 90% dos pacientes com OMCC apresentem destruição parcial ou total dos ossículos (COSTA & DORNELLES, 2006a). Os prejuízos à OM, além das alterações estruturais causadas à MT, vão desde erosões na cadeia ossicular, principalmente da apófise longa da bigorna, até danos

no arcabouço ósseo da mastóide, podendo levar a complicações endo e exocranianas (RIBEIRO & PEREIRA, 2003).

Nas crianças, que apresentam o osso temporal ainda imaturo e uma mastóide bem pneumatizada, especialmente entre 2 e 10 anos de idade, a progressão da patologia é mais rápida. Isto se deve, principalmente, à facilidade do colesteatoma de destruir osso jovem e de ocupar os espaços aéreos disponíveis dentro da OM. Além disso, admite-se existir uma maior facilidade de crescimento das células da matriz na presença de tecido conjuntivo embrionário, ainda presente na mastóide infantil (CALDAS, 1999b).

Estudo de DORNELLES (2002), conduzido com pacientes até 18 anos submetidos a mastoidectomia, evidenciou, na análise transoperatória, que 100% destes pacientes apresentavam algum tipo de comprometimento na cadeia ossicular. Quando comparados os ossículos separadamente, a autora observou 30% de alterações no Martelo, 30% no Estribo e 90% na Bigorna.

O mecanismo de erosão óssea se deve provavelmente a uma variedade de fatores, incluindo aumento da pressão local, ou seja, do colesteatoma sobre a cadeia ossicular, o atrito da matriz no osso, e os próprios componentes do processo inflamatório e infeccioso (CALDAS, 1999b; YOUNG & CHOLE, 2005). Isto porque a inflamação e a infecção bacteriana que contaminam a matriz estimulam a liberação de citocinas, que atuam mudando as características das células que as produzem e das células adjacentes.

A presença de tecido epidérmico na OM provoca reação inflamatória na perimatriz do colesteatoma, a qual irá utilizar todos os seus recursos inatos de defesa. Isto provoca a formação de tecido de granulação e degeneração, cuja presença ativa e acelera a reabsorção óssea. Todo este processo tem grande poder osteolítico devido à produção de colagenase pela perimatriz. Estudos histopatológicos sugerem, inclusive, que em crianças a perimatriz do colesteatoma apresenta um maior número de elementos inflamatórios, com maior atividade

das colagenases (CALDAS, 1999b; COSTA & DORNELLES, 2006a). Com isso, corrobora o fato de na OMCC a destruição óssea ser mais exuberante do que aquela observada na OMCNC.

A grande capacidade de migração do colesteatoma deve-se provavelmente à sua característica hiperproliferativa e à descamação de queratina de sua matriz para dentro do espaço por ela delimitado, que acaba por preenchê-lo e distendê-lo pelos espaços da OM (RIBEIRO & PEREIRA, 2003). EDELSTEIN (1989 *apud* COSTA & DORNELLES, 2006a) sugere, entretanto, que em pacientes pediátricos, o colesteatoma seria menos expansivo. Tal observação justificaria a menor incidência de suas complicações, às quais os adultos estariam mais susceptíveis. Esta hipótese, porém, é rebatida com a explicação de que, nas crianças, a menor quantidade de complicações dever-se-ia a um menor tempo de evolução da doença, que está, em média, abaixo da referida nos adultos, levando-se em conta que a maioria dos casos tem início na infância (DARROUZET *et al.*, 2000).

1.1.5.2 Erosão ossicular nas diferentes vias de formação

Considerando-se a via de formação, pode-se observar que diferentes padrões de crescimento podem ocasionar diferentes comprometimentos na cadeia ossicular. Isto porque o tipo de destruição dos ossículos provavelmente dependa da origem do colesteatoma e de seu modo de expansão (SWARTZ, 1984).

Os colesteatomas epitimpânicos anterior e posterior, por exemplo, atingem primeiramente a cabeça do martelo e o corpo da bigorna, podendo expandir-se, inferiormente atingindo o processo lenticular da bigorna e a supra-estrutura do estribo. De uma maneira geral, a bigorna é o ossículo mais afetado por estes colesteatomas, apesar de haver relatos referindo que 26% dos casos de colesteatomas aticais apresentam integridade de cadeia

ossicular. Por outro lado, o mesotimpânico posterior atinge primariamente a articulação incudoestapedia e estima-se que seu poder de erosão óssea esteja em torno de 90% (SWARTZ, 1984).

1.2 Avaliação audiológica na OMCS: audiometria tonal liminar

A aferição da audição tem-se demonstrado fundamental para a otorrinolaringologia, pois assume um importante papel no fechamento do diagnóstico clínico e no planejamento de condutas terapêuticas. A avaliação audiológica básica no Brasil, segundo determinação do Conselho Federal de Fonoaudiologia, Parecer 003/98 (CFFa, 1998), consiste na audiometria tonal liminar (ATL), audiometria vocal e imitanciometria (curva timpanométrica e reflexos acústicos). Juntos, estes testes fornecem importantes informações quantitativas e qualitativas sobre as condições do sistema auditivo periférico (MENEGOTTO & SOARES, 2006).

A ATL busca estabelecer os limiares mínimos de sensação auditiva para tons puros por estimulação aérea (VA) e óssea (VO). A comparação dos limiares obtidos por VA e VO nos permite inferir se a audição periférica está preservada ou não, bem como identificar e quantificar perdas auditivas e estabelecer topodiagnóstico (FROTA, 1998).

O uso do tom puro se justifica por permitir avaliar, com relativa precisão, diferentes regiões da cóclea. Isto porque os estímulos são apresentados separadamente por frequência baixas, médias e altas, as quais são captadas em diferentes locais ao longo da membrana basal (RUSSO & SANTOS, 1993; MENEGOTTO & SOARES, 2006).

Assim como os adultos, as crianças também podem ser submetidas ao exame audiométrico, desde que sejam capazes de responder de forma sistemática aos sons apresentados. Por isso, ao avaliarmos crianças, devemos levar em consideração não somente sua idade cronológica, mas também seu desenvolvimento (FRAZZA *et al.*, 2004b) para

determinarmos a aplicação ou não da ATL ou a necessidade do uso de condicionamento lúdico.

O limiar auditivo do paciente é obtido através de estímulo-resposta, ou seja, são observados, no paciente, comportamentos motores que indiquem ausência ou presença de estímulo auditivo. A necessidade da participação ativa do paciente no exame exige dele total cooperação, concentração e certo grau de condicionamento, o que torna o teste eminentemente subjetivo, principalmente em se tratando de crianças, com resultados aproximados aos reais limiares.

Devemos salientar então, que para obtermos respostas as mais fidedignas possíveis, além de instruímos muito bem o paciente, devemos observar sua motivação para a realização deste teste e sua capacidade de atenção (FROTA, 1998), bem como suas condições emocionais, culturais, cognitivas e fisiológicas (YANTIS, 1999; FRAZZA *et al.*, 2004b). Isto porque, vários fatores relativos ao próprio paciente podem influenciar na obtenção de respostas adequadas. Além disso, o tempo de exame deve ser o menor possível, a fim de evitar fadiga e desatenção (MENEGOTTO & SOARES, 2006).

Uma pesquisa realizada pelo *Institute of Hearing Research* de Nottingham (2000), com 1517 crianças entre 3 e 6,75 anos de idade, demonstrou que 4,5% das crianças nesta faixa etária são incapazes de fornecer reais limiares aéreos; e que 7,5% não conseguem fornecer limiares ósseos. Esta inabilidade obviamente é maior em crianças menores. Além disso, durante as avaliações por VA, uma proporção significativa de crianças demonstrou pobre concentração na realização da audiometria tonal convencional.

Apesar da subjetividade, a ATL é considerada “padrão ouro” na determinação da condição funcional condutiva e coclear (MADELL, 1999). O grande valor da audiometria nos casos de OMC está em compará-la à otoscopia, observando a compatibilidade ou não

entre ambas (CALDAS, 1999b), no que diz respeito a alterações nos limiares aéreos e ao tamanho dos *gap* aéreo-ósseos comparado aos danos estruturais causados à OM.

Os *gap* aéreo-ósseos estão sempre presentes nas perdas condutivas determinadas por patologias que provocam alterações na transmissão do som para a OI, como é o caso das OMCS. Eles representam a magnitude de comprometimento da OM (FROTA, 1998).

Por *gap* aéreo-ósseo entendemos a diferença, em dBNA, em uma mesma frequência, entre os limiares mínimos de audibilidade obtidos por VA e VO. O valor mínimo considerado clinicamente relevante para os *gap* é de 15 dBNA, uma vez que diferenças menores que estas podem representar apenas variações de respostas (FROTA, 1998; MENEGOTTO & SOARES, 2006).

Acredita-se que o tamanho do *gap* aéreo-ósseo esteja relacionado diretamente às alterações do sistema tímpano-ossicular, isto é, quanto maior o comprometimento das estruturas da OM, mais energia será necessária para colocar o sistema tímpano-ossicular em vibração, e possivelmente maior será o *gap* aéreo-ósseo obtido.

1.3 Alterações auditivas na OMCS

As perdas auditivas resultantes da OMCS podem se manifestar tanto precoce como tardias (COSTA *et al.*, 2006b). Na grande maioria dos casos, são do tipo condutiva, com presença de *gap* aéreo-ósseos em praticamente todas as frequências, mas em especial nas baixas. A perda do tipo mista pode estar presente e é indicativa de comprometimento coclear concomitante. Tal comprometimento deve ser investigado, a fim de sabermos se é ou não decorrente da patologia da OM.

A intensidade da perda condutiva é bastante variada, apresentando limiares de VA entre 20 e 60 dB (VERHOEFF *et al.*, 2006). Os mecanismos exatos que irão determinar a

variação do grau da perda auditiva ainda são incertos, não existindo consenso na literatura sobre eles. Acredita-se, no entanto, que o agravamento das dificuldades auditivas, e conseqüentemente rebaixamento dos limiares de VA e aumento do tamanho dos *gap* aéreo-ósseo, estejam associados diretamente, e principalmente, a fatores como tamanho e localização da perfuração, presença de colesteatoma, via de formação do colesteatoma e presença de erosão ou desarticulação da cadeia ossicular (EISENMAN & PARISIÉ, 1998).

1.3.1 Perfurações da membrana timpânica

A MT, quando afetada, seja por perfuração, atrofia relacionada a retrações, ou por aumento de sua rigidez por placas de timpanosclerose, apresenta diminuição de sua área útil vibratória. CALDAS (1999a) expõe que, de uma maneira geral, as perdas auditivas em crianças com OMCNC são de discretas a moderadas. Isto, claro, desde que se mantenha íntegra a conexão entre os resquílios da MT e a janela oval. Diferentemente das lesões ossiculares que podem acarretar grandes perdas auditivas, justamente pela perda da conexão ou por fixação do conjunto tímpano-ossicular (CALDAS NETO, 1999).

Poucos autores investigaram os limiares auditivos em pacientes com OMCS separados por freqüência. Entre eles, podemos citar os estudos de KAPLAN *et al.* (1996), que estudaram 127 orelhas de crianças com OMCNC que apresentavam perfuração timpânica; e HESHIKI *et al.* (1994), os quais analisaram 80 pacientes com OMCNC unilateral, entre 5 e 70 anos. Os limiares de VA obtidos pelos autores encontram-se na tabela 1.

Tabela 1. Média dos limiares de VA reportados na literatura

AUTOR	OMC	AMOSTRA	Limiares de VA (dB)				
			250Hz	500Hz	1000Hz	2000Hz	4000Hz
HESHIKI et al.	OMCNC	5-70 anos	47.3	42.8	37.4	37.4	47.8
KAPLAN et al.	OMCNC	2-16 anos		22.0	18.0	18.0	22.0

Na mesma pesquisa, HESHIKI *et al.* (1994) investigaram os valores dos *gap* aéreo-ósseos separadamente por frequência (tabela 2).

Tabela 2. Médias dos *gap* aéreo-ósseos reportadas por HESHIKI *et al.* (1994)

AUTOR	OMC	AMOSTRA	Valores <i>Gap</i> aéreo-ósseos (dBNA)			
			500Hz	1000Hz	2000Hz	4000Hz
HESHIKI et al.	OMCNC	5-70 anos	42.8	37.4	37.4	47.8

Uma série de autores refere que o tamanho da perfuração timpânica assumiria um papel determinante no estabelecimento dos limiares auditivos. Especula-se que exista uma correlação positiva entre o tamanho da perfuração timpânica e os valores dos limiares de VA e *gap* aéreo-ósseos. Esta correlação foi estudada e comentada por PRASANSUK & HINCHCLIFFE, (1982); BIGELOW *et al.* (1996); OLUWOLE & MILLS (1996); CALDAS; (1999a) e BHUSAL *et al.* (2006).

METHA *et al.* (2006), em sua pesquisa com 56 pacientes entre 6 e 74 anos de idade (média de 25 anos) com perfuração persistente da MT e cadeia ossicular íntegra, demonstrou a progressão dos *gap* aéreo-ósseos ao aumento da área da perfuração timpânica, conforme a figura 1.

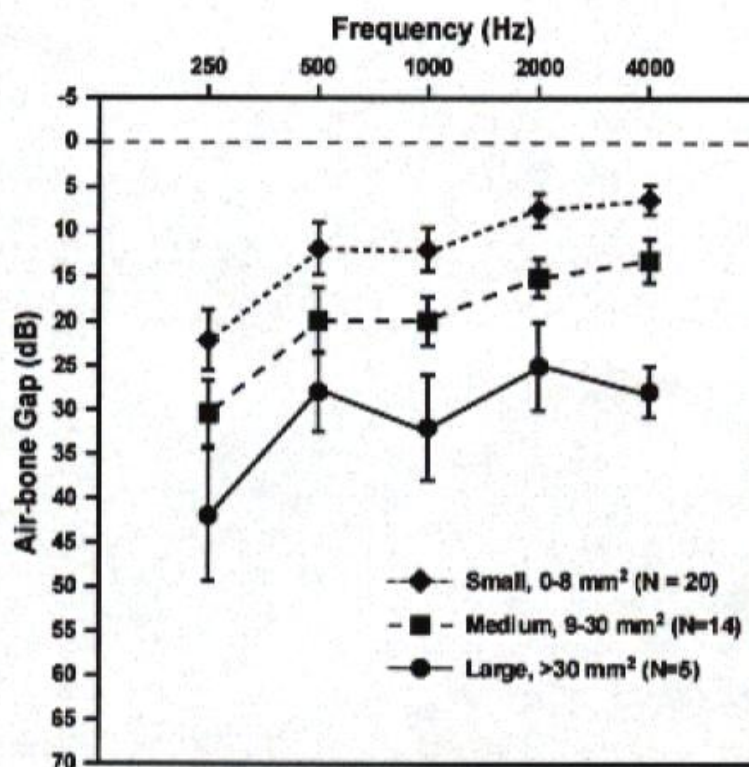


Figura 1. Efeito da área da perfuração timpânica no *gap* aéreo-ósseo por frequência (MEHTA *et al.*, 2006)

O que ainda permanece contraditório na literatura seria se o comprometimento dos quadrantes posteriores na perfuração timpânica acarretaria ou não perdas auditivas mais significativas que perfurações limitadas a quadrantes anteriores. CALDAS (1999a) e COSTA & SOUZA (2003) referem que perfurações atingindo quadrantes posteriores estariam associadas a limiares auditivos mais comprometidos em função do efeito anulador da Janela Redonda. Por outro lado, estudos de OLUWOLE & MILLS (1996); VOSS *et al.* (2001) e METHA *et al.* (2006) não identificaram diferença significativa entre as perdas auditivas resultantes de perfurações timpânicas atingindo quadrantes póstero-inferiores e ântero-inferiores. MEHTA *et al.* (2006) apresentaram os resultados observados na figura 2.

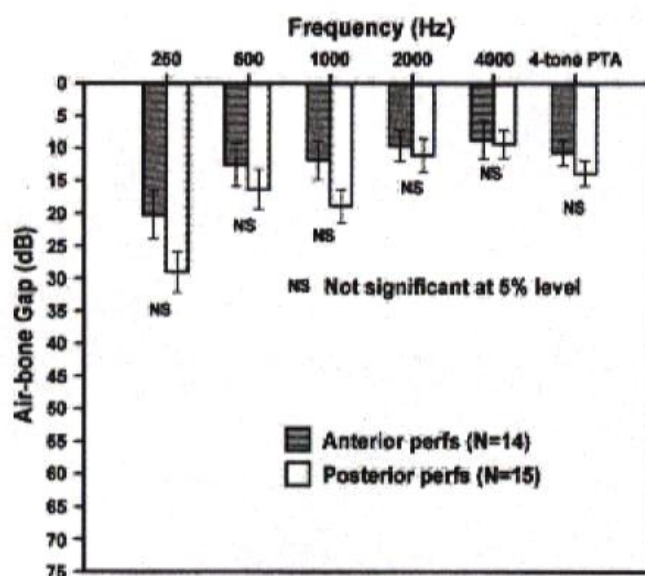


Figura 2: *Gap* aéreo-ósseo, por frequência, em perfurações timpânicas anteriores *versus* posteriores (MEHTA *et al.*, 2006).

1.3.2 O colesteatoma e as alterações da cadeia ossicular

Nas OMCC, as lesões osteolíticas provocadas pelos colesteatomas causam prejuízos especialmente à parede lateral do ático, expondo, muitas vezes, a cadeia ossicular, especialmente a bigorna, e interrompendo a transmissão sonora pela OM (CALDAS, 1999b). A magnitude da perda auditiva é, então, proporcional especialmente ao grau das lesões causadas à cadeia ossicular (CALDAS, 1999b; COSTA & DORNELLES, 2006a).

Não há um padrão audiológico patognomônico estabelecido para as OMCS relacionado ao comprometimento dos limiares em cada frequência nem aos valores médios dos *gap* aéreo-ósseos. No entanto, supõe-se que alterações na continuidade anatômica e funcional da cadeia ossicular na presença de perfuração da MT levem a limiares aéreos entre 30 e 50 dB (AUSTIN, 1996), atingindo até 60 dB. Por esta razão, perdas auditivas em torno destes valores poderiam ser sugestivas de comprometimento da cadeia ossicular, que, segundo CALDAS (1999b), “ninguém melhor que o colesteatoma para fazê-lo”.

Dependendo da via de formação do colesteatoma, o dano auditivo causado por sua progressão pode ser precoce ou tardio, bem como apresentar grau variado, uma vez que o grau de destruição ossicular apresentaria íntima relação com a via de formação do colesteatoma (COSTA & DORNELLES, 2006a). Esperar-se-ia, então, que em decorrência de sua localização e por estar associado a uma maior prevalência de erosão ossicular, o colesteatoma mesotimpânico resultasse num maior rebaixamento dos limiares de VA e maiores *gap* aéreo-ósseos.

1.3.3 Comprometimento coclear

Existem evidências de que as OMCS causem perdas auditivas neurossensoriais concomitantemente às alterações condutivas. A presença de configurações auditivas do tipo mista evidencia este comprometimento coclear, não sendo, porém, seu envolvimento responsável por alterações no tamanho dos *gap* aéreo-ósseos já presentes anteriormente.

Acredita-se que toxinas e mediadores inflamatórios da OM atingiriam a cóclea através da membrana da janela redonda, danificando tanto as células ciliadas externas como internas, localizadas principalmente na base da espira basal (CUREOGLU *et al.*, 2004). O reflexo deste processo seria o rebaixamento dos limiares de VO nas frequências altas, principalmente em 3000 e 4000 Hz; o que foi observado nos estudos de NOORDZJ *et al.* (1995); KAPLAN *et al.* (1996); EISENMAN & PARISIER (1998); MAC ANDIE & O'REILLY (1999); PAPP *et al.* (2003) e COSTA *et al.* (2005).

LEVINE *et al.* (1989), NOORDZJI *et al.* (1995) e COSTA *et al.* (2005) investigaram limiares ósseos em pacientes com OMCS unilaterais. Os autores concluíram que, apesar de mais rebaixados do que os limiares ósseos obtidos na orelha contralateral

normal, esses valores encontram-se “cl clinicamente preservados”, estabelecendo-se em torno de 10-12 dBNA comparado com uma média de 3-4 dBNA da orelha normal (PAPP *et al.*, 2003).

EISEMAN & PARISIER (1998) identificaram limiares de VO em torno de 8 a 15 dB em pacientes com OMCC (média de idade de 16,5 anos), sendo o maior acometimento observado na frequência de 4000 Hz. Os achados destes autores concordam com as inferências de LEVINE *et al.* (1989) acerca de o comprometimento sensorio-neural ser maior na presença do colesteatoma.

KAPLAN *et al.* (1996) comentam ainda a inexistência de evidências que sugiram que crianças sejam mais susceptíveis que adultos a desenvolver perdas auditivas neurosensoriais concomitantes à OMCS. Na tabela 3, são apresentados os resultados dos limiares de VO obtidos por diferentes autores.

Tabela 3. Média de VO em pacientes com OMCS de acordo com diversos autores

AUTOR	ANO	OMCS	Nº CASOS	AMOSTRA	Limiares de VO (dBNA)				MÉDIA
					500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz	
PAPARELLA	1970	OMCNC	32	crianças e adultos	2.0	7.0	10.0	15.0	
HESHIKI <i>et al</i>	1975	OMCNC	80	crianças e adultos	1.7	0.8	3.4	7.7	
WALBY	1983	OMCNC	29	crianças e adultos	4.1	4.7	5.5	4.7	
BENTO <i>et al.</i>	1993	OMCNC	103	crianças e adultos	8.65	9.16	8.52	14.73	
BENTO <i>et al.</i>	1993	OMCC	103	crianças e adultos	10.0	5.0		10.0	
HESHIKI <i>et al</i>	1994	OMCNC	80	crianças e adultos	7.5	8.0	8.5	10.5	
NOORDZIJ <i>et al.</i>	1995	OMCS	69	crianças e adultos	6.7	8.9	10.8	12.6	
KAPLAN <i>et al.</i>	1996	OMCNC	127	criança (2-16 anos)	5.6	7.7	6.8	8.2	
EISEMAN; PARISIER	1998	OMCC	145	crianças e adultos				15.0	8.0
COSTA <i>et al.</i>	2005	OMCS		crianças	5.0	5.0	5.0	10.0	10.0
COSTA <i>et al.</i>	2005	OMCS	115	crianças e adultos	5.0	10.0	10.0	15.0	15.0

2 JUSTIFICATIVA

As perdas auditivas associadas à OMCS, apesar de sua grande prevalência, acabam muitas vezes recebendo uma atenção secundária, em função da grande morbidade envolvida neste quadro.

Compreender a fisiopatogenia das OMCS ainda representa um real desafio. Buscar tratamentos cada vez mais eficientes e aprimorar técnicas de manejo nestes casos representa uma prioridade. Uma série de estudos são publicados todos os anos abordando técnicas cirúrgicas, intervenções medicamentosas, melhoramentos diagnósticos e questões histopatológicas acerca das OMCS. A verdade é que pouco enfoque tem sido dado às alterações auditivas, as quais são tão prejudiciais quando se apresentam de forma persistente durante a infância e adolescência. Muito supomos, mas pouco realmente conhecemos sobre as perdas auditivas destes pacientes.

Há poucos estudos publicados, sendo nenhum na literatura nacional, que se propõem a descrever e comparar o impacto auditivo das otites médias crônicas supurativas, colesteatomatosas e não-colesteatomatosas, especificamente em crianças e adolescentes. Salientamos a importância deste tipo de estudo nestes grupos, não somente para a determinação do perfil audiológico desta patologia, mas principalmente pela consequência adicional agregada à sua característica persistente na infância: as alterações de linguagem, fala, aprendizagem e desenvolvimento global.

Com este trabalho buscamos contribuir para um melhor entendimento do comportamento, em termos auditivos, da OMCS na população pediátrica e jovem, na qual o conhecimento da própria história natural da doença se encontra ainda bastante limitado (KAPLAN *et al.*, 1996).

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Verificar, no momento do diagnóstico clínico, através dos limiares de VA, VO e *gap* aéreo-ósseos, o impacto da OMCC e OMCNC sobre a audição de crianças e adolescentes.

3.2 Objetivos específicos

- Determinar prevalência de perdas auditivas condutivas e mistas, bem como seu grau, nos quadros de OMCNC e OMCC;
- Comparar os valores de VA em 250 a 8000 Hz e de VO em 500 a 4000 Hz entre os grupos com OMCNC e OMCC;
- Comparar os valores dos *gap* aéreo-ósseos nas frequências de 500 a 4000 Hz entre os grupos com OMCNC e OMCC;
- Verificar dentro do grupo com OMCC se existe diferença nos valores dos *gap* aéreo-ósseos entre as vias de formação do colestatoma: epitimpânica ou mesotimpânica;
- Verificar se existe correlação entre a idade dos pacientes ou o tempo de sintomatologia e o tamanho dos *gap* aéreo-ósseos;
- Verificar se há correlação entre o número de quadrantes perfurados da MT e o tamanho do *gap* aéreo-ósseo;

- Comparar os valores dos *gap* aéreo-ósseos entre pacientes com OMCNC que apresentam perfuração da MT limitada a quadrantes anteriores com aqueles que apresentam perfuração timpânica atingindo exclusivamente os quadrantes posteriores.

4 MÉTODOS

4.1 Delineamento do estudo

Este foi um estudo transversal, observacional, comparativo e contemporâneo, com dados subindividuais (orelhas), tendo como sujeitos em estudo crianças e adolescentes com diagnóstico de OMCC ou OMCNC. Os fatores em estudo foram o tipo de OMCS e as alterações otoscópicas observadas na OM (via do colesteatoma, número de quadrantes perfurados e local da perfuração). Os desfechos clínicos foram a observação e comparação dos limiares de VA, VO e tamanho dos *gap* aéreo-ósseos entre ambos os tipos de patologia, a influência das alterações otoscópicas na variação de tais *gap*.

4.2 Amostra

A amostra estudada foi constituída por crianças e adolescentes entre 6 e 18 anos de idade, atendidos no Ambulatório de Otite Média Crônica (AOMC) do Serviço de Otorrinolaringologia (zona 19) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), submetidos ao protocolo padrão de pesquisa deste ambulatório (apêndices 1A e B), composto por anamnese dirigida, avaliação otorrinolaringológica, videotoscopia digital com respectiva descrição e audiometria tonal liminar.

4.2.1 Tipo de amostragem

Amostragem não-probabilística, consecutiva.

4.2.2 Cálculo do Tamanho da amostra

Segundo dados da literatura, uma perfuração de MT com integridade da cadeia ossicular, o que representaria cerca de 80% dos casos de OMCNC, levaria a uma perda condutiva máxima (VA) de 50 dB. A presença de alterações na cadeia ossicular concomitante à perfuração da MT, representando 90% dos casos de OMCC, atingiria, por sua vez, limiaries aéreos em torno de 60 dB (AUSTIN, 1996; CALDAS, 1999b).

Considerando-se que o “tamanho do *gap*” (variável escolhida para o cálculo do tamanho de amostra) seja estabelecido pela diferença entre os limiaries de VA e VO, e que este varie predominantemente em função das alterações de VA, para uma diferença de médias de 10 dB, e um desvio padrão de 5 dB, com $\alpha = 0,05$ e $\beta = 0,10$ (poder 90%), determinou-se um “n” de 48 orelhas por grupo, na proporção de 1:1, no total de 96 orelhas na amostra.

Diante da carência de estudos similares ao nosso, o valor utilizado para o “desvio padrão” foi uma suposição.

4.3 Critérios de inclusão e exclusão

4.3.1 Critérios de inclusão

A inclusão dos pacientes neste estudo obedeceu aos seguintes critérios:

- Crianças e adolescentes com idade entre 6 e 18 anos, provenientes do AOMC (zona 19) do HCPA;
- Diagnóstico de OMCC ou OMCNC;
- Inclusão no protocolo de pesquisa padrão do AOMC-HCPA (1º consulta);
- Realização de filmagem videotoscópica digital nítida de ambas as orelhas;
- Realização de avaliação audiológica completa no Serviço de Audiologia do HCPA (audiometria tonal liminar com pesquisa de VA e VO, logaudiometria com pesquisa de SRT e IRF, complementada pela imitanciometria – curva timpanométrica e reflexos acústicos - quando possível);
- Não ter sido submetido à cirurgia otológica prévia à primeira consulta no AOMC-HCPA;
- Não estar fazendo uso de tubo de ventilação;
- Assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido pelo responsável.

4.3.2 Critérios de exclusão

Foram excluídos da amostra os pacientes que apresentaram:

- Protocolo de pesquisa ou anamnese dirigida incompletos, incluindo descrição incompleta da videotoscopia;
- Alterações de conduto auditivo externo;

- Colesteatoma congênito ou impossibilidade de estabelecer a via de formação do colesteatoma;
- Dificuldade de condicionamento ou de obtenção de respostas consistentes durante a ATL (limiares auditivos muito imprecisos).

4.4 Logística

4.4.1 Coleta dos dados

Todos os pacientes foram submetidos, em sua primeira consulta no AOMC-HCPA, à avaliação padronizada, que constava inicialmente de anamnese dirigida (apêndice 1A) e exame videotoscópico de ambas as orelhas, indiferentemente da orelha da queixa principal. As imagens captadas foram posteriormente analisadas pelo médico otorrinolaringologista responsável (Dr. Sady Selaimen da Costa), a fim de descrever as alterações encontradas no CAE, na MT e OM, completando o preenchimento do protocolo de pesquisa padrão deste ambulatório (apêndice 1B). Foi determinado, então, o diagnóstico da patologia, e subclassificado o tipo de OMCS. Após a consulta, todos os pacientes foram encaminhados ao Serviço de Audiologia para iniciarem a avaliação audiológica.

Todos aqueles que preencheram os critérios de inclusão desta pesquisa, e cujos responsáveis assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido, tiveram seus dados clínicos e otoscópicos coletados a partir deste protocolo de pesquisa padrão do AOMC-HCPA (apêndices 1A e 1B), junto ao qual se encontrava anexado sempre o exame de ATL.

O protocolo de pesquisa padrão vem sendo aplicado conforme o desenho dos apêndices 1A e 1B desde 2002, seguindo a mesma seqüência de avaliação padronizada.

Tal protocolo, montado com questões fechadas, contém todas as informações necessárias para diagnóstico dos quadros de OMCS, e facilita o uso de tais informações para pesquisa, servindo de base para grande parte dos estudos do Grupo de Pesquisa em Patologias da Orelha Média – Centro de Otite Média do Brasil – Combr. Os protocolos preenchidos desde 2002, juntamente com as imagens videotoscópicas e a cópia da avaliação audiológica permanecem arquivados no AOMC-HCPA, podendo ser usados para pesquisas os dados referentes àqueles pacientes que assinaram o *termo de consentimento livre e esclarecido* padrão deste grupo de pesquisa, aprovado pelo GPPG deste Hospital (apêndice 2).

Portanto, as informações referentes aos pacientes eletivos a esta pesquisa, que foram atendidos anteriormente a agosto de 2005 (data de aprovação deste estudo pelo GPPG deste Hospital), foram coletadas no banco de dados do AOMC-HCPA. Estes puderam ser utilizados mediante a assinatura pelos pesquisadores responsáveis do *Termo de Compromisso para Utilização de Dados* (apêndice 4).

É importante salientarmos que todas as crianças, independentemente de os responsáveis terem ou não consentido com a utilização para pesquisa dos dados coletados nas consultas ao AOMC-HCPA, foram submetidas a todas as etapas acima descritas. Isto porque, todos estes procedimentos são considerados essenciais para o estabelecimento do diagnóstico de OMCS e para escolha da conduta terapêutica mais adequada.

4.4.2 Anamnese dirigida

O objetivo da aplicação da anamnese dirigida foi obter informações básicas sobre o paciente e a história da doença, a fim de auxiliar na confirmação diagnóstica. Esta foi aplicada por um acadêmico de medicina, estagiário do AOMC-HCPA

Verificaram-se os dados pessoais do paciente e informações sobre a queixa principal, incluindo tempo de sintoma, percepção da perda auditiva, episódios de otalgia, otorrêa, sangramento e zumbido (perguntados separadamente por orelha). Buscaram-se ainda informações sobre vertigem e cefaléia, história familiar de doenças otológicas, episódios de otites de repetição, tratamentos e cirurgia prévia, incluindo colocação de tubo de ventilação. Todas essas variáveis foram tratadas de forma dicotômica, do tipo “sim” e “não”, a fim de facilitar a inclusão ou não do paciente na amostra (apêndice 1A).

4.4.3 Videoscopia digital: descrição e classificação das alterações otológicas

As videoscopias foram realizadas com óptica de 0° de 3,6 mm de diâmetro acoplada a uma microcâmera *Dyonics*, a qual permite ótima abrangência de visão. As imagens foram capturadas em tempo real pelo *Vídeo Digital Recorder*, com placa *Matrox PC-VCR* (Marvel), resolução de 1024/768, e lâmpada de *Xenon*.

O paciente foi posicionado sentado em cadeira elevada. A óptica foi introduzida na orelha até a obtenção do melhor foco, a fim de gerar uma boa visualização do CAE e da membrana timpânica, tanto da parte tensa como da parte flácida. A distância focal não foi padronizada, sendo determinada pela melhor imagem obtida. As imagens produzidas e a gravação dos procedimentos foram acompanhadas pelo televisor. O mesmo procedimento foi realizado em ambas as orelhas, indiferente de a queixa principal apresentar-se em apenas um dos lados.

Todas as imagens captadas foram armazenadas em CD, sendo posteriormente analisadas pelo médico otorrinolaringologista coordenador do AOMC-HCPA, Dr. Sady Selaimen da Costa, investigando-se todos os itens que constam no apêndice 1B. Partindo de

tais imagens, foi preenchido o protocolo de pesquisa padrão do AOMC-HCPA (apêndice 1B). Foi verificada ainda a presença de alterações de CAE.

Quando necessária, foi realizada a limpeza e aspiração local do CAE pelo médico otorrinolaringologista. Em orelhas com otorrêia intensa, justificou-se, após a aspiração, a indicação de gotas otológicas antibióticas por alguns dias e retorno para novo exame videotoscópico e avaliação audiológica com a infecção temporariamente minimizada.

4.4.3.1 Classificação das perfurações timpânicas

Quanto à MT, foram caracterizadas sua posição, integridade, coloração, mobilidade e transparência. Foi verificada ainda a presença de timpanosclerose, retração e perfuração.

Nos casos que apresentavam perfuração da MT, foram verificados quais quadrantes estavam comprometidos (QAI, QAP, QPI, e/ou QPS). Determinou-se, então, o número de quadrantes acometidos por esta perfuração. Para tal, foi estabelecida uma escala de 1 a 5, na qual o valor “5” foi empregado para perfurações atingindo os quatro quadrantes da MT e a região atical.

Utilizamos a variável “número de quadrantes perfurados” para termos uma idéia aproximada do tamanho da perfuração timpânica, em decorrência da inexistência até o momento de um instrumento validado que possibilite a aferição precisa da dimensão da perfuração.

Por último, verificou-se o acometimento ou não dos quadrantes posteriores da MT (superior e/ou inferior) pela perfuração. A variável (“a perfuração timpânica atinge os quadrantes posteriores?”) foi dicotomizada em “sim” e “não”. Os casos considerados “não” apresentavam perfuração timpânica limitada aos quadrantes anteriores. Para estes casos, foi verificado se a perfuração atingia um ou ambos os quadrantes.

Foram considerados como “sim” os casos em que a perfuração atingia os quadrantes posteriores de forma exclusiva ou associada à perfuração de quadrantes anteriores. Para os casos em que a perfuração atingia apenas os quadrantes posteriores, foi verificado o acometimento de um ou ambos os quadrantes. Quando a perfuração atingia quadrantes posteriores e anteriores, verificaram-se as possíveis combinações: um quadrante anterior + um quadrante posterior; um quadrante anterior + dois quadrantes posteriores; um quadrante posterior + dois quadrantes anteriores ou ambos os quadrantes posteriores + anteriores.

O número de quadrantes perfurados e a determinação do comprometimento ou não dos quadrantes posteriores foram estabelecidos comparando-se a imagem videotoscópica ao modelo da figura 3, o qual contém as linhas imaginárias para divisão dos quadrantes para orelhas direita e esquerda.

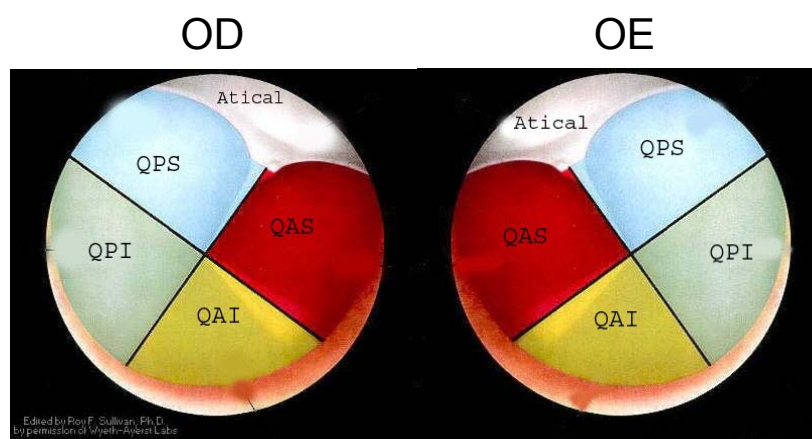


Figura 3. Quadrantes da membrana timpânica (Editado Roy F. Sullivan, com permissão de Wyeth-Ayerst Labs)

4.4.3.2 Classificação do colesteatoma

Os colesteatomas foram classificados em mesotimpânico posterior ou epitimpânico (atical) de acordo com sua via de formação. Esta foi determinada com base em seu local de origem sugerido pela videotoscopia. O colesteatoma foi definido como epitimpânico, quando

originado na região da parte flácida da MT, e mesotimpânico posterior, quando originado no quadrante pósterio-superior da parte tensa.

Não foi realizada, para esta pesquisa, diferenciação entre os colesteatomas epitimpânicos posterior e anterior devido à raridade do último e ao fato de o comprometimento ossicular provocado por ambos ser semelhante.

4.4.4 Audiometria tonal liminar

Os exames audiológicos foram realizados junto ao Setor de Audiologia do Serviço de Otorrinolaringologia do HCPA. Os testes foram realizados preferencialmente ainda na primeira consulta ao AOMC-HCPA ou no máximo 15 dias após a consulta. Em caso de pacientes com exame audiológico previamente realizado no próprio Serviço de Audiologia do HCPA, no intervalo de 3 (três) meses anterior à inclusão no estudo, não houve necessidade de repeti-lo.

As ATL foram realizadas por 3 (três) fonoaudiólogas, sendo duas integrantes do AOMC-HCPA. A coleta manual dos limiares mínimos de audibilidade foi realizada utilizando-se audiômetro *Interacoustic* modelo AD27 e audiômetro *Sibelmed* modelo AC50-D, ambos apresentando mesmos limites de saída máxima e não-efetividade de ruído igual a zero; com certificado de calibração em dia, sendo calibrados anualmente segundo os padrões da ANSI-1969 pelo mesmo técnico responsável.

Para pesquisa dos limiares de VA, foram utilizados fones supra-aurais modelo TDH-39. O uso de fones supra-aurais é indicado por VOSS *et al.* (2000), considerando-se que a própria perfuração timpânica pode afetar a pressão sonora gerada por fones de inserção dentro do CAE, com aferição de perda auditiva maior do que a real.

Os exames foram realizados em cabine acústica revestida com espuma e porta dupla com vedamento acústico. Apresentavam em seu interior níveis de atenuação de ruído compatíveis com a norma ANSI S 3.1/1991, sendo inferior a 30 dBNPS, conforme indicado por QUIRÓS,(1973), RUSSO & SANTOS (1993) e REDONDO & LOPES FILHO (1994). Os pacientes foram colocados sentados em uma cadeira de frente para o fonoaudiólogo, o qual conseguia visualizá-lo através de uma janela de vidro anti-ruído.

Primeiramente, foram pesquisados limiars auditivos com tom puro contínuo por VA e VO. Os limiars de VA foram obtidos com fones nas frequências de 250, 500, 1000, 2000, 3000, 4000, 6000 e 8000 Hz.

Os limiars ósseos foram pesquisados com vibrador ósseo posicionado sobre a região da mastóide, atrás do pavilhão auricular. Foram testadas as frequências de 500, 1000, 2000, 3000 e 4000 Hz com tom puro contínuo. Para a obtenção dos limiars da orelha direita, o vibrador ósseo foi posicionado sobre a mastóide direita, concomitantemente ao fone TDH-39 posicionado na orelha esquerda. Para pesquisa dos limiars ósseos esquerdos, utilizou-se a posição inversa.

As testagens de VA e VO iniciaram-se pela frequência de 1000 Hz, seguindo para as frequências agudas e retornando às frequências graves.

Para pesquisa de tais limiars, foi utilizada a técnica “descendente-ascendente” proposta por HUGHSON & WESTLAKE (1944), descrita e sugerida por YANTIS (1999); WILBER (2001) e MENEGOTTO & SOARES (2006).

Tal técnica consiste na redução do estímulo sonoro em passos de 10 dBNA a partir de uma intensidade considerada de boa audibilidade, em torno de 50 dBNA. As reduções são feitas até obtermos do paciente ausência de resposta. Deste ponto, então, são feitos incrementos de 5 dBNA até se verificar o menor nível sonoro capaz de gerar respostas consistentes no paciente.

A testagem foi iniciada pela orelha referida como de melhor audibilidade. A apresentação do tom puro teve duração aproximada de dois a três segundos para cada estímulo, apresentados consecutivamente em intervalos não-regulares de tempo, a fim de evitar condicionamento por ritmo, conforme sugestão de YANTIS (1999), FROTA (1998) e FRAZZA *et al.* (2004b).

Durante a avaliação, solicitou-se ao paciente que levantasse a mão sempre que percebesse a presença do estímulo sonoro, preferencialmente do lado que estivesse escutando-o. Optou-se pelo método de levantar a mão, pois este permite ao fonoaudiólogo observar como o paciente responde, certificando-se de hesitações e incertezas, segundo indicações de FRAZZA *et al.* (2004b). Foi explicado também como proceder na possível presença do mascaramento. Por ser um procedimento que exige a participação ativa do paciente, era de extrema importância que este fosse correto e claramente instruído sobre como proceder ao exame, principalmente em se tratando de crianças, a fim de evitar que estas respondam apenas às intensidades mais elevadas, deixando aquelas muito próximas ao seu real limiar passarem despercebidas.

Em função das dificuldades do teste, para crianças menores, pôde ser utilizado, quando necessário, condicionamento lúdico. Para tal, utilizou-se jogo de encaixe de peças, sendo o paciente solicitado a encaixar uma peça toda vez que percebesse a presença de som. A técnica para obtenção dos limiares seguiu, nestes casos, o mesmo padrão anteriormente descrito, podendo apenas ser descartada a testagem de 3000 e 6000 Hz, a fim de não prolongar muito o exame e contar com a colaboração máxima da criança.

Foram considerados para este estudo os valores dos *gap* aéreo-ósseos (diferença em dBNA entre os limiares de VA e VO numa mesma frequência) em 500, 1000, 2000, 3000 e 4000 Hz, obtidos pelo cálculo: $Gap_{(fr)} = VA_{(fr)} - VO_{(fr)}$. Na presença de *gap* aéreo-ósseo de no mínimo 15 dBNA, em alguma frequência, fez-se necessária a aplicação do mascaramento

na orelha contralateral (orelha não-testada) para confirmação do limiar ósseo na orelha que estava sendo testada (mascaramento de VO).

O ruído mascarador também foi aplicado na orelha contralateral sempre que o limiar de VA obtido em uma determinada frequência na orelha em teste fosse superior ao limiar VA obtido na mesma frequência na outra orelha, a qual apresentou melhores limiares de audibilidade (mascaramento de VA). A diferença entre as duas VA (testada e contralateral), para a aplicação do mascaramento, deveria ser igual ou superior ao valor da atenuação interaural (quadro 3). Considerando-se ainda o mascaramento de VA, este foi novamente aplicado na orelha contralateral sempre que o limiar de VA obtido na orelha que estava sendo testada se diferenciasse, em valor igual ou superior ao da atenuação interaural, do limiar de VO obtido na mesma frequência na outra orelha.

Foi utilizado para o mascaramento ruído *narrow band* (banda estreita) com faixa centrada na frequência sob teste segundo sugestão de RUSSO & SOARES (1993). Este tem sido o ruído mais utilizado para mascaramento de VA e VO, pois provou ser o mais eficiente no teste com tons puros, uma vez que produz a maior mudança de limiar com menor quantidade de energia sonora.

Para determinação da intensidade do ruído mascarador necessário, utilizou-se para VA e VO o “mascaramento máximo”, descrito por ALMEIDA *et al.* (2001) e FRAZZA *et al.* (2004a) como sendo a melhor opção para evitar o supermascaramento. O valor do ruído foi obtido pelo cálculo: **Mascaramento = VOot + AI - 5 dBNA**

Onde:

VOot = Via óssea da orelha testada

AI = Atenuação interaural

Valores médios de AI para VA, para fones tipo TDH, utilizados para este estudo foram propostos por GOLDSTEIN & NEWMAN (1994) e indicados por SILMAN & SILVERMAN (1997) (quadro 3).

Quadro 3. Atenuação interaural para via aérea (GOLDSTEIN & NEWMAN ;1994)

250 Hz	500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	3000 Hz	4000 Hz	6000 Hz	8000 Hz
40 dB	40 dB	40 dB	45 dB	50 dB	50 dB	50 dB	50 dB

4.4.5.1 Interpretação dos resultados da ATL

Após o a ATL, os resultados obtidos formam classificados em limiares auditivos dentro do padrão de normalidade ou perda auditiva. A classificação do tipo de perda auditiva (quadro 4) foi estabelecida conforme sugerido por RUSSO & SANTOS (1993); FROTA (1998); FRAZZA *et al.* (2004a) e MENEGOTTO & SOARES (2006).

Quadro 4. Classificação dos limiares auditivos

Classificação dos tipos de perda auditiva e respectivos achados audiológicos			
Perfil auditivo	Limiares Via aérea	Limiares via óssea	<i>gap</i> aéreo-ósseo
Normal	Dentro padrão normalidade	Dentro padrão normalidade	ausente
Perda condutiva	rebaixados	Dentro padrão normalidade	presente
Perda mista	rebaixados	rebaixados	presente
Perda neurossensorial	rebaixados	rebaixados	ausente

Foi considerado “*gap*” clinicamente relevante todo diferencial aéreo-ósseo igual ou superior a 15 dBNA. Os limiares de VA e VO foram comparados ao padrão de normalidade, a fim de determinar ou não seu rebaixamento (quadro 5).

Para determinação da normalidade dos limiares e do grau da perda auditiva, utilizamos a classificação proposta por NORTHERN & DOWNS (1984) considerando a média dos limiares de audibilidade por VA nas frequências de 500, 1000 e 2000 Hz (média tritonal).

Quadro 5. Classificação do grau da perda auditiva segundo NORTHERN & DOWNS (1984)

Média dos limiares (dBNA)	Interpretação
0 A 15	normal
16 a 25	discreta
26 a 40	leve
41 a 70	moderada
71 a 90	severa
91 ou mais	profunda

Os autores sugerem como padrão de normalidade a média tritonal igual ou menor que 15 dBNA (ao invés de 25 dBNA, como proposto por DAVIS & SILVERMAN, 1970), baseado no pressuposto de que os fonemas mais fracos da língua portuguesa apresentam intensidade em torno de 15 dB (RUSSO & BEHLAU, 1993). Sendo assim, limiares mínimos de audibilidade acima desta intensidade representariam uma privação auditiva para a criança, as quais compõem a maioria de nossa amostra.

Para fins didáticos consideramos, para a análise estatística, as perdas auditivas classificadas por NORTHERN & DOWNS (1984) como grau “discreto”, incluídas na classificação de “leve”.

Consideramos como “limiares auditivos dentro do padrão de normalidade com diferencial aéreo-ósseo” todos aqueles casos em que os limiares de VA obtidos em todas as

freqüências apresentavam-se igual ou menor ao limite de normalidade, com presença concomitante de *gap* aéreo-ósseo de no mínimo 15 dBNA.

4.5 Variáveis em estudo

Foram estudadas as variáveis:

Variáveis preditivas:

- Tipo de otite média crônica supurativa: OMCNC ou OMCC
- Idade do paciente (em anos)
- Tempo (duração) de sintoma (em meses)
- Número de quadrantes acometidos pela perfuração timpânica
- Localização da perfuração timpânica (quadrantes anteriores ou posteriores)
- Via de formação do colesteatoma: mesotimpânica posterior ou atical

Variáveis de desfecho:

- Limiares de VA na freqüências de 250 a 8000Hz, VO e tamanho do *gap* aéreo-ósseo, em dBNA, nas freqüências de 500, 1000, 2000, 3000 e 4000 Hz.

4.6 Formação dos grupos

Como objetivo de verificar os achados audiológicos nestes pacientes no momento do diagnóstico clínico, baseando-se apenas nos dados obtidos pela videoscopia e ATL, os pacientes incluídos neste estudo foram agrupados de acordo com o tipo de OMCS que apresentam:

Grupo 1: Otite Média Crônica Não-Colesteatomatosa

Grupo 2: Otite Média Crônica Colesteatomatosa

Foram comparados entre estes grupos os valores das medianas dos limiaries de VA, VO e *gap* aéreo-ósseos por frequência.

Em um segundo momento, o grupo 2 (OMCC) foi subdividido de acordo com a via de formação do colesteatoma para comparação dos *gap* aéreo-ósseos por frequência:

Grupo 2 a: OMCC via de formação mesotimpânica

Grupo 2 b: OMCC via de formação epitimpânica (posterior e anterior)

Dentro do grupo 1 (OMCNC), foram selecionadas as orelhas que apresentavam perfuração da MT. Os objetivos foram comparar os *gap* aéreo-ósseos entre perfurações atingindo quadrantes posteriores verso anteriores e verificar se havia correlação entre o número de quadrantes perfurados e os valores dos *gap* aéreo-ósseos por frequência.

Sabemos que os danos causados à cadeia ossicular estão quase sempre presentes em pacientes com OMCC, e que podem ou não estar presentes, mesmo que em menor frequência, em os pacientes com OMCNC. Levando-se em consideração que a existência de tal dano teria grande influência na variação dos limiaries de VA (e conseqüentemente nos valores dos *gap* aéreo-ósseos), e que este dado só pode ser obtido através da exploração cirúrgica da OM, selecionamos dentro de nossa amostra aqueles pacientes que haviam posteriormente sido submetidos a procedimento cirúrgico, a fim de descrever a prevalência de alterações de cadeia ossicular em cada grupo.

4.7 Análise estatística dos dados coletados

Os dados coletados a partir do protocolo padrão de pesquisa do AOMC-HCPA e da descrição cirúrgica, bem como os limiares de VA e VO obtidos na ATL foram colocados em um banco de dados montado no programa Excel, o qual foi analisado no *software Statistical Package for Social Science (SPSS) for Windows* versão 14.0.

O *gap* aéreo-ósseo foi calculado pela diferença entre os limiares de VA e VO (em dBNA) nas frequências de 500, 1000, 2000, 3000, 4000 Hz. Para se testar a normalidade da variável “*gap*”, utilizou-se o teste de Kolmogorov-Smirnov.

As variáveis quantitativas foram avaliadas utilizando-se mediana e intervalo interquartil; e as variáveis qualitativas, número de orelhas e prevalência (%). As variáveis quantitativas foram comparadas entre os grupos OMCNC e OMCC pelo teste não-paramétrico de Mann-Whitney, uma vez que os limiares de VA, VO e *gap* aéreo-ósseos apresentaram uma grande variabilidade, não podendo se aceitar que tivessem distribuição normal. As variáveis qualitativas foram comparadas entre os dois grupos em tabelas cruzadas pelo teste Qui-quadrado. As evidências de associação reveladas pela significância estatística foram encontradas com o cálculo dos resíduos ajustados.

Avaliou-se a relação entre idade, tempo de sintomas e número de quadrantes perfurados com os valores dos *gap* aéreo-ósseos através da correlação não-paramétrica de Spearman. Para todas as comparações, utilizou-se um nível de significância de 5% ($p \leq 0,05$).

4.8 Considerações éticas

Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação (CEP-GPPG) do HCPA, em agosto de 2005, pelo processo número 05-099.

Todos os pacientes incluídos na amostra tiveram o *Termo de Consentimento Livre e Esclarecido* (apêndice 3) assinado por seu responsáveis para a utilização anônima dos dados em publicações científicas e para documentação e arquivo das videoscopias e das cópias das avaliações audiológicas. A obtenção ou não do consentimento não influenciou no atendimento, processo de avaliação ou tratamento dos pacientes. O termo de consentimento informado foi realizado em duas vias, uma das quais permaneceu com o responsável.

Os pacientes incluídos nesta pesquisa que foram atendidos entre 2002 e agosto de 2005, tiveram seu dados coletados a partir dos arquivos do AOMC. Para tal, os autores assinaram o *Termo de Compromisso para Utilização de Dados* (apêndice 4), conforme exigência do CEP-GPPG deste Hospital, segundo Resolução Normativa 01/97.

A realização da videoscopia, o diagnóstico do quadro de OMCS, aspiração e limpeza do CAE e indicação de gotas otológicas, quando necessário, foram procedimentos exclusivamente médicos.

5 RESULTADOS

Foram atendidos no AOMC-HCPA, durante o período de coleta deste estudo, 266 crianças e adolescentes. Desta população, 226 pacientes preencheram os critérios de inclusão deste estudo, sendo que, destes, 24 (11,9%) foram excluídos. Tal exclusão representou 11,9% de perda, ficando dentro dos limites aceitáveis para estudos com delineamento transversal (perda máxima na amostra = 20%).

As razões para tais exclusões foram:

- 13 pacientes – protocolos e/ou descrição videotoscópica incompletos;
- 8 pacientes – dificuldade na obtenção dos limiars na ATL (respostas inconsistentes);
- 2 pacientes – via de formação do colesteatoma não foi definida
- 1 paciente – atresia de CAE.

5.1 Descrição geral da amostra

Duzentos e dois pacientes fizeram parte desta amostra. Considerando-se que 85 pacientes apresentavam patologia bilateral, foram analisadas 287 orelhas.

A média de idade foi de 11 anos, com desvio padrão de 3,8 anos. O grupo apresentava-se igualmente distribuído em relação ao sexo, sendo 48,4% meninas e 51,6% meninos. A maioria das crianças era da raça branca (81,3%).

Duzentas e seis orelhas analisadas (71,8%) apresentavam diagnóstico de OMCNC, enquanto 81 orelhas (28,2%) apresentavam OMCC. No grupo com OMCC, 57 orelhas

(70,5%) apresentaram via de formação mesotimpânica posterior e, 24 orelhas, (29,5%) epitimpânica (atical).

5.2 Descrição dos pacientes excluídos da amostra

Vinte e quatro pacientes foram excluídos da amostra. Tal exclusão representou um total de 28 orelhas (4 patologias bilaterais). As características dos casos excluídos foram comparadas com os incluídos na amostra, conforme mostra a tabela 4.

Os resultados demonstraram haver similaridade entre as orelhas excluídas e aquelas remanescentes na amostra. Sendo assim, tais exclusões provavelmente não comprometeram a representatividade de nossa amostra.

Tabela 4. Comparação entre as orelhas excluídas e incluídas na amostra

Características	Pacientes excluídos (n = 28)	Pacientes Incluídos (n =287)	p
Idade	11,2 ± 3,13	11,3 ± 3,83	0,911 ^A
Sexo feminino	11 (39,3%)	139 (48,4%)	0,355 ^B
Tempo de sintoma	100,1 ± 53,22	84,3 ± 53,14	0,136 ^A
Orelha (direita)	10 (62,5%)	139 (48,4%)	0,273 ^B
Histórico familiar de surdez	6 (23,1%)	46 (16,0%)	0,360 ^B

Média ± desvio padrão
Número de orelhas (%)

^A – teste de Mann-Whitney
^B – Teste Qui-quadrado

5.3 Descrição dos grupos

Os pacientes foram primeiramente distribuídos em dois grupos. O critério para divisão dos grupos baseou-se no tipo de OMCS que apresentam: OMCNC (grupo 1) e OMCC (grupo 2). A descrição das características de cada grupo encontra-se na tabela 5.

Tabela 5. Características da amostra investigada

Variáveis	Grupo 1 OMCNC (n=206)	Grupo 2 OMCC (n=81)	p
Idade	10,5 (8-14)	12 (10-16)	0,004 ^A
Sexo feminino	104 (50,5%)	35 (43,2%)	0,267 ^B
Raça:			
Branca	165 (80,5%)	65 (83,3%)	
Negra	9 (4,4%)	5 (6,4%)	0,474 ^B
Mulata	31 (15,1%)	8 (10,3%)	
Tempo de sintoma	84 (48-120)	72 (36-126)	0,917 ^A
Orelha (direita)	93 (45,1%)	46 (58,6%)	0,076 ^B
Histórico familiar de alterações otológicas	38 (18,5%)	8 (9,9%)	0,072 ^B

Mediana e intervalo interquartilico
Número de pessoas (%)

^A – teste de Mann-Whitney
^B – Teste Qui-quadrado

A análise das características de cada grupo demonstrou haver homogeneidade entre eles. O tempo de duração dos sintomas foi semelhante nos dois grupos ($p=0,917$). Ambos os grupos estão igualmente distribuídos em relação ao sexo e à raça. A presença de história familiar de otite média não mostrou associação com nenhum dos grupos em específico.

O grupo OMCNC é, porém, mais jovem ($P=0,004$). Nesse grupo, os sintomas estavam presentes mais na orelha esquerda. Já no grupo OMCC, a presença da patologia estava mais à direita.

Ambos os grupos apresentaram maior prevalência de perda auditiva do tipo condutiva (70,4% grupo 1 e 81,5% grupo 2). Em 17,5% dos casos com OMCNC e 8,6% com OMCC, os limiares auditivos apresentaram-se dentro do padrão de normalidade com diferencial aéreo-ósseo. Constatou-se uma pequena porcentagem de casos com limiares auditivos normais em ambos os grupos. Observou-se igual distribuição dos tipos de perdas auditivas presentes entre os grupos ($P= 0,062$), conforme figura 4. Em relação ao grau de perda auditiva, o grupo OMCNC associou-se ao grau leve, e o grupo OMCC, ao moderado ($p<0,001$) (figura 5).

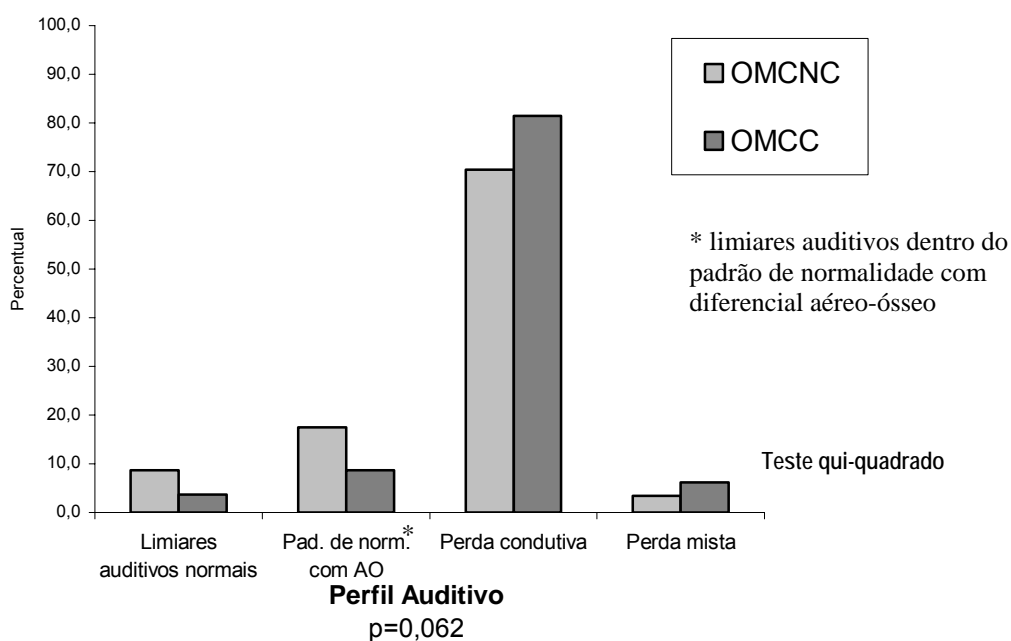


Figura 4. Prevalência de limiares auditivos normais e de perdas auditivas em casos com OMCNC e OMCC

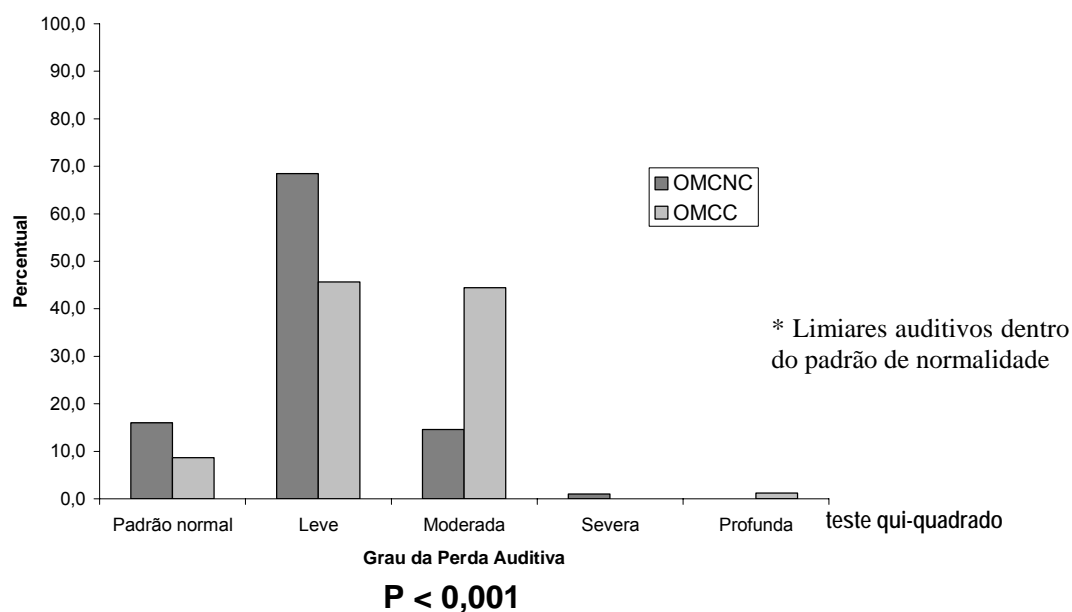


Figura 5 - Prevalência de limiares dentro do padrão de normalidade e grau da perda auditiva em casos com OMCNC e OMCC

5.4 Análise dos limiares auditivos no momento do diagnóstico clínico

5.4.1 Limiares de via aérea e via óssea

A análise das medianas dos limiares de VA encontra-se na tabela 6. A comparação entre os grupos demonstrou valores significativamente maiores para limiares aéreos em todas as frequências pesquisadas no grupo 2 (OMCC). As frequências de 250 e 500 Hz foram as que apresentaram maiores limiares em ambos os grupos.

Os valores diferenciais entre os limiares obtidos por VA nos pacientes de cada grupo, em cada frequência, ficaram em torno dos 10dBNA. A maior diferença foi observada na frequência de 1000 Hz (15dBNA) (tabela 6).

Tabela 6. Comparação das medianas e intervalos interquartílicos dos limiares de VA

Frequência (Hz)	Mediana Limiares de VA (dBNA)		P
	OMCNC (n=206)	OMCC (n= 81)	
250	35 (25 - 45)	40 (30 - 55)	0,010
500	30 (20- 40)	40 (25 - 55)	< 0,001
1000	25 (15 - 35)	40 (30 - 50)	< 0,001
2000	25 (15 - 30)	35 (20 - 45)	< 0,001
3000	25 (15 - 35)	35 (25 - 45)	< 0,001
4000	25 (20 - 40)	35 (25 - 45)	< 0,001
6000	30 (20- 40)	40 (35 - 50)	< 0,001
8000	30 (20 - 40)	35 (25 - 45)	< 0,001

teste de Mann-Whitney

A análise das medianas dos limiares obtidos por VO (dBNA) encontra-se na tabela 7. Os limiares demonstraram-se significativamente maiores nas frequências de 2000, 3000 e 4000 Hz no grupo 2 (OMCC). No grupo 1 (OMCNC), a frequência mais comprometida foi 3000 Hz. No outro grupo, as frequências mais comprometidas foram 2000, 3000 e 4000 Hz..

Tabela 7. Comparação das Medianas e intervalos interquartis dos limiares de VO

Frequência (Hz)	Mediana Limiares de VO (dBNA)		p
	OMCNC (n=206)	OMCC (n=81)	
500	5 (0 -10)	5 (0 -10)	0,965
1000	5 (0 -10)	5 (0 -10)	0,243
2000	5 (0 -10)	10 (5 -15)	0,003
3000	10 (5 -15)	10 (10 -20)	0,001
4000	5 (0 -15)	10 (5 -15)	< 0,001

teste de Mann-Whitney

5.4.2 Análise dos *gap* aéreo-ósseos

A tabela 8 apresenta a comparação dos *gap* aéreo-ósseos entre os grupos 1 e 2. O grupo 1 (OMCNC) apresentou menores valores para *gap* aéreo-ósseos, considerando-se todas

as frequências investigadas. Ambos os grupos apresentaram valores maiores para os *gap* aéreo-ósseos na frequência de 500 Hz, dado este que está de acordo com os achados para os limiares de VA e VO.

As frequências de 500 e 1000 Hz foram as que apresentaram maiores diferenças nas medianas dos *gap* aéreo-ósseos entre os dois grupos (15 dBNA), seguidas da frequência de 2000 Hz (10 dBNA). Nas frequências agudas, esta diferença ficou em torno de 5 dBNA. Observou-se em ambos os grupos uma tendência à diminuição dos valores dos *gap* aéreo-ósseos à medida que aumenta a frequência testada, conforme se observa na figura 6.

Tabela 8. Comparação dos *gap* aéreo-ósseos (mediana e intervalos interquartílicos) considerando-se o diagnóstico clínico da OMCS

Frequência (Hz)	Mediana <i>gap</i> aéreo-ósseos (dBNA)		p
	OMCNC (n=206)	OMCC (n=81)	
500	25 (15 -35)	40 (20 -50)	< 0,001
1000	20 (10 -25)	35 (20 -45)	< 0,001
2000	15 (10 -25)	25 (15 -35)	0,001
3000	15 (5 -25)	20 (10 -30)	0,017
4000	20 (10 -30)	25 (15 -35)	0,025

teste de Mann-Whitney

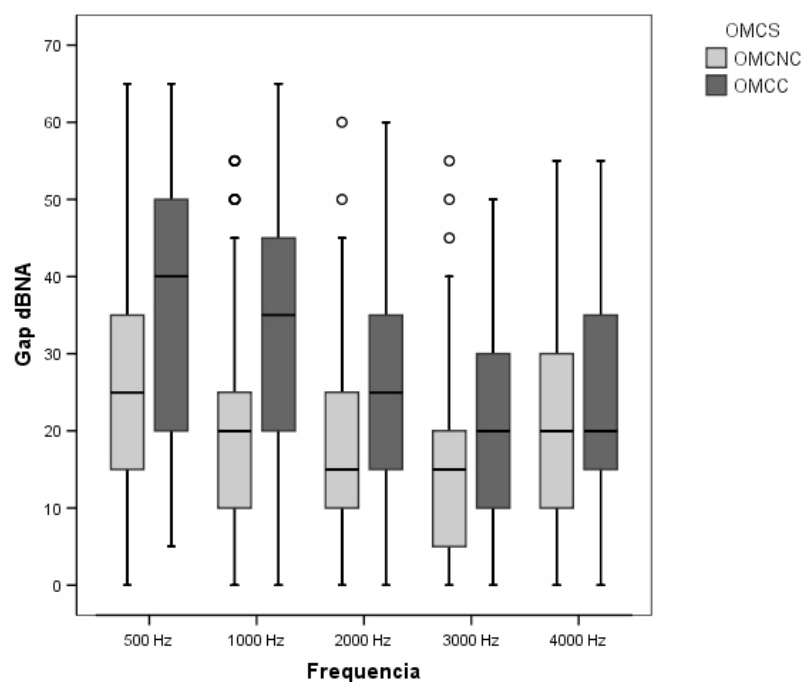


Figura 6. Comparação dos *gap* aéreo-ósseos entre os casos de OMCNC e OMCC

5.4.2.1 Comparação dos *gap* aéreo-ósseos entre as vias de formação do colesteatoma

Estratificando-se os pacientes do grupo 2 (OMCC) pela via de formação do colesteatoma (mesotimpânica posterior e epitimpânica), não se observou diferença significativa entre os valores dos *gap* aéreo-ósseos em nenhuma frequência (tabela 9).

Tabela 9. Comparação dos *gap* aéreo-ósseos (mediana e intervalo interquartílico) entre colesteatomas mesotimpânicos e epitimpânicos

Frequência (Hz)	Mediana <i>gap</i> aéreo-ósseos (dBNA)		p
	Mesotimpânico (n=57)	Epitimpânico (n=24)	
500	35 (20 -45)	40 (20 -55)	0,231
1000	35 (20 -45)	35 (22,5 - 47,5)	0,51
2000	20 (15 -30)	25 (10 -30)	0,326
3000	20 (10 -30)	20 (10-30)	0,969
4000	25 (15 -30)	22,5 (12,5 -40)	0,491

Teste de Mann-Whitney

5.4.2.2 Tempo de sintoma, idade dos pacientes e *gap* aéreo-ósseos

Considerando-se os dois grupos, não foi encontrada correlação significativa entre a idade do paciente no momento do diagnóstico e os valores dos *gap* aéreo-ósseos em nenhuma das frequências testadas. No grupo 1 (OMCNC), o maior coeficiente de correlação de Spearman (r_s) encontrado foi 0,076, e o menor valor de $p=0,281$, ambos na frequência de 500Hz. No grupo 2 (OMCC), o maior coeficiente (r_s) foi 0,103 e o menor $p=0,356$, ambos na frequência de 2000 Hz.

O mesmo ocorreu com o tempo de sintoma referido na anamnese e os valores dos *gap* aéreo-ósseos. No grupo 1, o maior coeficiente (r_s) foi 0,105 e o menor valor de $p=0,137$, em 500 Hz. No grupo 2, maior coeficiente (r_s) foi 0,14 e o menor $p=0,208$ em 500Hz.

5.4.3 Alterações da membrana timpânica e *gap* aéreo-ósseo

5.4.3.1 Número de quadrantes atingidos pela perfuração timpânica

O número de quadrantes perfurados foi classificado de 1 a 4. Os resultados da análise encontram-se na tabela 10 e demonstraram existir uma correlação positiva significativa no grupo 1 (OMCNC) entre o número de quadrantes perfurados e os valores dos *gap* aéreo-ósseo em todas as frequências pesquisadas.

Esta correlação apresentou-se fraca a moderada, indicando que à medida que aumenta o número de quadrantes perfurados, há um aumento conseqüente nos valores dos *gap* aéreo-ósseos em todas as frequências. As correlações moderadas foram observadas nas frequências de 500 e 4000 Hz.

A figura 7 demonstra a variação do *gap* aéreo-ósseo em cada frequência em função do aumento do número de quadrantes perfurados. Podemos perceber um aumento na mediana

dos *gap* aéreo-ósseos entre perfurações de 1 e 2 quadrantes, mantendo essa mediana valores próximos entre perfurações de 2 e 3, ocorrendo um novo aumento no valor da mediana em perfurações acometendo 4 quadrantes.

Tal correlação não foi observada no grupo com OMCC. O maior coeficiente de correlação observado neste grupo foi 0,128, e o menor valor de p 0,286.

Tabela 10. Correlação entre o número de quadrantes perfurados e *gap* aéreo-ósseo por frequência no grupo 1 (OMCNC)

	Frequência (Hz) dos <i>gap</i> aéreo-ósseos				
	500	1000	2000	3000	4000
Coeficiente de correlação (r_s)	0,311	0,202	0,269	0,309	0,358
p	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01

r_s = correlação de Spearman p : probabilidade calculada sob H_0

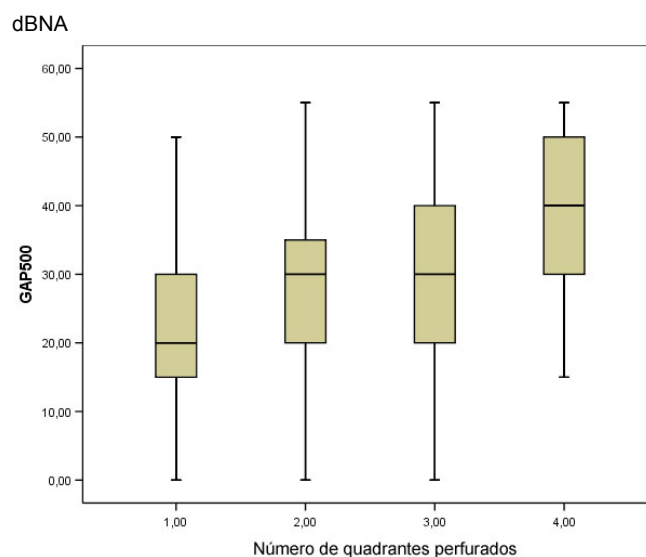


Figura 7. Variação nos valores dos *gap* aéreo-ósseos, por frequência, em função do aumento do número de quadrantes atingidos pela perfuração timpânica

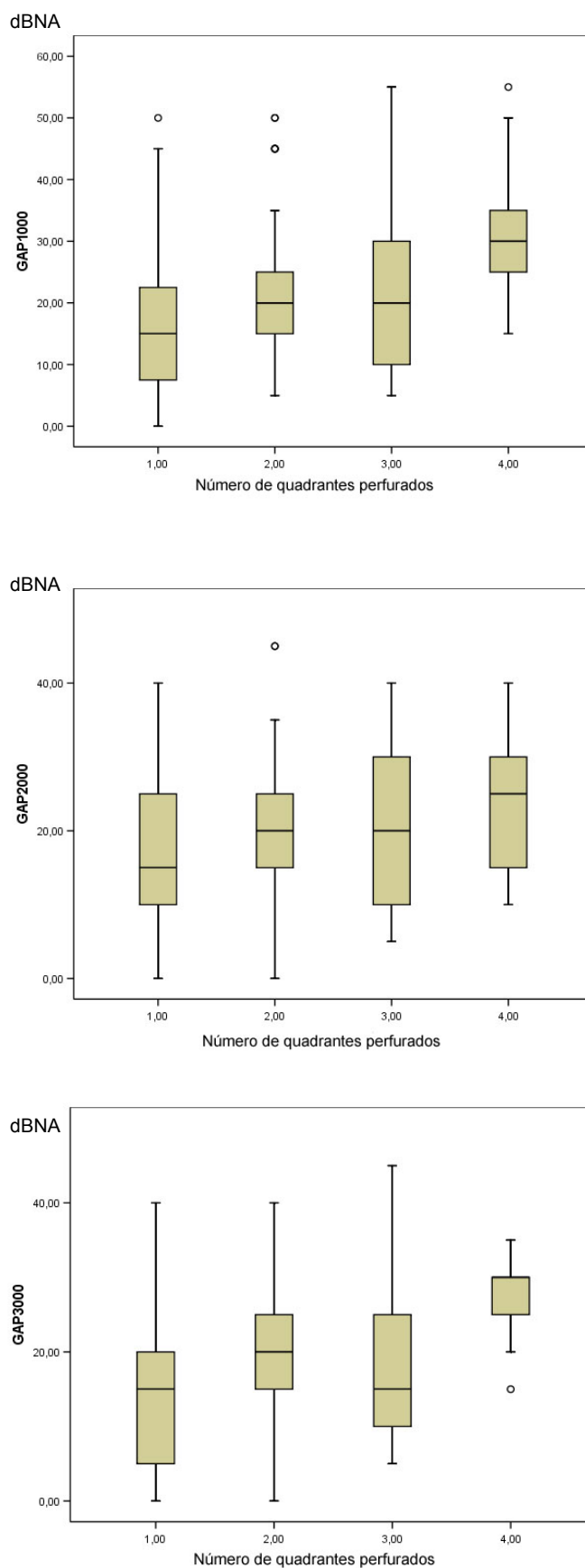


Figura 7. Variação nos valores dos *gap* aéreo-ósseos, por frequência, em função do aumento do número de quadrantes atingidos pela perfuração timpânica

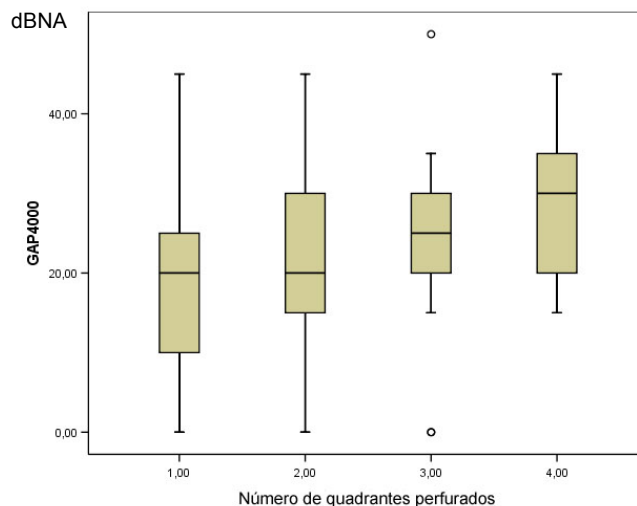


Figura 7. Variação nos valores dos *gap* aéreo-ósseos, por frequência, em função do aumento do número de quadrantes atingidos pela perfuração timpânica

5.4.3.2 Localização da perfuração timpânica

Os pacientes do grupo 1 (OMCNC) que apresentavam perfuração da parte tensa da MT foram estratificados de acordo com o local da perfuração timpânica, verificando-se o acometimento ou não dos quadrantes posteriores. A tabela 11 mostra a prevalência de acometimentos dos quadrantes da MT pela perfuração.

Tabela 11. Prevalência de perfurações timpânicas acometendo quadrantes anteriores (isoladamente) e quadrantes posteriores (isoladamente ou associado a perfurações anteriores)

quadrantes perfurados	%
Anteriores:	
1 anterior	78,6
ambos anteriores	21,4
Posteriores:	
1 posterior	22,1
ambos posteriores	9,3
1 posterior + 1 anterior	45,3
1 posterior + 2 anteriores	8,1
2 posteriores + 1 anterior	4,7
2 posteriores + 2 anteriores	10,5

Foram selecionados aqueles casos em que as perfurações timpânicas localizavam-se apenas nos quadrantes anteriores ou apenas nos quadrantes posteriores. Entre as MT com perfurações limitadas aos quadrantes anteriores, o QAI foi o mais frequentemente atingido. Nos casos de perfurações acometendo quadrantes posteriores, o QPI foi o mais prevalente.

A tabela 12 mostra as comparações dos *gap* aéreo-ósseos de perfurações timpânicas atingindo exclusivamente um quadrante anterior, *versus* aquelas atingindo exclusivamente um quadrante posterior.

Na tabela 13, observamos as mesmas comparações, agora entre perfurações atingindo ambos os quadrantes anteriores *versus* aquelas atingindo ambos os quadrantes posteriores. Não foram encontradas diferenças significativas entre as medianas dos *gap* estudados em nenhuma das comparações realizadas.

Tabela 12. Comparação das medianas e intervalos interquartílicos dos *gap* aéreo-ósseos de perfurações timpânicas atingindo um quadrante anterior *versus* um quadrante posterior.

Frequência (Hz)	Mediana <i>gap</i> aéreo-ósseos (dBNA)		p
	1 quadrante anterior (n=55)	1 quadrante posterior (n=19)	
500	20 (15 -30)	15 (10 -25)	0,135
1000	15 (5 -25)	15 (10 -20)	0,657
2000	15 (10 -25)	15 (10 -20)	0,357
3000	15 (5 -25)	10 (5 -20)	0,620
4000	20 (10 -25)	15 (10 -20)	0,065

Teste de Mann-Whitney

Tabela 13. Comparação das medianas e intervalos interquartílicos dos *gap* aéreo-ósseos de perfurações timpânicas de ambos os quadrantes anteriores *versus* ambos os quadrantes posteriores.

Frequência (Hz)	Mediana <i>gap</i> aéreo-ósseos (dBNA)		p
	2 quadrantes anteriores (n=15)	2 quadrantes posteriores (n=8)	
500	30 (15 -35)	37,5 (15 -45)	0,313
1000	10 (10 -20)	17,5 (15 -25)	0,190
2000	20 (5 -25)	17,5 (10 -23,5)	0,870
3000	20 (10 -25)	12,5 (5 -20)	0,169
4000	20 (20 -35)	15 (6,5 - 28,5)	0,341

Teste de Mann-Whitney

6 DISCUSSÃO

O que nos propusemos neste estudo foi justamente dar uma maior atenção à questão auditiva envolvida nos quadros de OMCS. Buscamos conhecer a perda auditiva e compreender seu comportamento em função de alguns fatores referidos na literatura como determinantes no comprometimento dos limiares auditivos.

Não encontramos na literatura nacional outro estudo semelhante ao nosso, e pouco também foi encontrado em publicações internacionais. A existência de poucos dados publicados dificulta a comparação direta dos resultados por nós aqui obtidos.

Grande parte dos estudos analisados apresenta os resultados de VA, VO ou *gap* aéreo-ósseos através da média tritonal (500, 1000 e 2000 Hz) ou da média de todas as frequências juntas (250 a 8000 Hz). Consideramos importante a análise separada por frequência, uma vez que acreditamos que cada frequência seja comprometida de uma maneira diferenciada, o que realmente foi constatado em nossos resultados. Esta opinião também é compartilhada por RAVICZ *et al.* (2004) e MEHTA *et al.* (2006). Ambos os autores referem que os mecanismos responsáveis pelas perdas auditivas condutivas resultantes das otites médias são frequência-dependentes.

Outro ponto importante com relação aos estudos por nós encontrados refere-se à heterogeneidade dos grupos pesquisados. A maioria dos estudos clínicos que propõem a investigação dos limiares auditivos não faz distinção entre casos com OMCNC e OMCC, e acabam por incluir pacientes adultos e pediátricos em um mesmo grupo.

Salientamos a importância de uma análise separada de pacientes adultos e pediátricos, uma vez que desconhecemos o real comportamento auditivo desta patologia em diferentes faixas etárias, além de nos cercarmos de informações controversas da literatura referentes à maior agressividade das OMCS em crianças.

Acreditamos poder existir um comportamento clínico diferente desta patologia entre estes grupos etários. SIEN (1996) refere, inclusive, que as OMCC deveriam ser consideradas como patologias distintas entre crianças e adultos em função de seu comportamento mais agressivo e destrutivo observado em pacientes pediátricos. O mesmo é comentado por HUANGN & HAN (2003) e LIANG *et al.* (2005), cujas pesquisas comparando pacientes adultos e pediátricos com OMCC demonstraram ser o colesteatoma mais agressivo em crianças, por estar relacionado a danos ossiculares mais extensos e mais graves que aqueles observados em adultos.

A carência de estudos comparativos do “perfil” das OMCS entre adultos e crianças acaba contribuindo para a dificuldade com a qual nos deparamos ao comparar nossos resultados com a literatura publicada.

6.1 Características gerais da amostra

A análise das características da amostra estudada e a comparação destas características entre os grupos formados, apesar de não ser objetivo principal de muitas pesquisas, é de extrema relevância para determinação de homogeneidade entre os grupos, e para possibilitar a comparação dos resultados obtidos com outros estudos publicados.

Nossa amostra apresentou semelhante proporção entre pacientes do sexo feminino e masculino, não demonstrando predomínio de nenhum gênero na prevalência da OMCS, tanto colesteatomatosa como não-colesteatomatosa. Nossa distribuição difere da encontrada por

KAPLAN *et al.* (1996), que refere uma maior prevalência de meninos em seus estudos com OMCNC (67%, comparado a 33% de meninas); e dos estudos de STENSTRÖM & INGVARSSON (1997); VARTIAINEN (1998); KEMPPAINEN *et al.* (1999); POTSIC *et al.* (2002) e QUANTIN *et al.* (2002) que reforçam a predominância do gênero masculino nos casos de OMCS, em especial entre pacientes com OMCC. FUKICHI *et al.* (2006), porém, observaram, em sua amostra de pacientes com OMCNC, 57% de casos do sexo feminino.

De uma maneira geral, a análise do perfil de nossos grupos (OMCNC e OMCC) demonstrou homogeneidade entre eles com relação a sexo, idade, raça e tempo de sintoma referido. O número de orelhas incluídas com diagnóstico de OMCNC foi superior ao de OMCC, uma vez que a primeira é, dentre as doenças supurativas da orelha média, a mais freqüente, apresentando, inclusive, uma maior prevalência entre crianças do que entre adultos (CALDAS, 1999a).

História familiar de alterações otológicas foi outra característica que chamou atenção em nossa amostra, uma vez que não demonstrou estar associada significativamente aos casos de OMCNC nem OMCC. Nossos dados diferem dos relatos de CASSELBRANT *et al.* (1999), que confirmaram história familiar de otite média positiva entre os sujeitos de seu estudo.

LAVINSKY *et al.* (1999) referem que embora não existam estudos genéticos específicos, há consistentes evidências em favor da transmissão genética de uma suscetibilidade para otite média, tanto aguda como crônica. DALY *et al.* (1996) estudaram 316 famílias de crianças com OMA e OMCS, constatando que 23% dos pais e 46% dos irmãos apresentavam história positiva de OMA ou OMCS. Estes dados confirmam o alto índice de otite média em famílias que apresentam um membro afetado.

A baixa prevalência, por nós constatada de história familiar positiva para alterações otológicas pode ter ocorrido em função do desconhecimento dos pais sobre esses casos em

sua família, ou do não-esclarecimento suficiente de nossa parte acerca daquilo que estávamos procurando.

6.2 Análise por orelha

Optamos pela análise por orelha, devido ao grande número de pacientes que apresentavam patologia bilateral (85 pacientes, aproximadamente 42% de bilateralidade). Esta análise foi possível, uma vez que, apesar de portarem a mesma patologia em ambos os lados, as alterações causadas à MT e à OM podem ser diferentes em cada orelha. Como acreditamos que as alterações auditivas sejam determinadas diretamente pelos danos sofridos, possivelmente poderíamos encontrar limiares auditivos diferentes entre as duas orelhas de um mesmo paciente.

Ademais, a ATL é realizada separadamente por orelha, e com o uso de mascaramento adequado, não há interferência de uma na outra. Além disso, é rotina do AOMC-HCPA realizar, descrever e armazenar separadamente a videotoscopia digital de ambas as orelhas dos pacientes, independente do lado que se apresente como queixa principal.

6.3 A perda auditiva na OMCS

A análise dos resultados obtidos nos permite fazer algumas inferências com relação ao perfil audiológico de crianças e adolescentes com OMCS, e ao comportamento dos limiares auditivos, em especial do *gap* aéreo-ósseo, frente a diferentes alterações sofridas pela OM.

A investigação dos limiars de VA e VO nos auxilia na caracterização das perdas auditivas, no entendimento das variações observadas nos *gap* aéreo-ósseos e enriquece a discussão aqui proposta.

O predomínio de perdas auditivas condutivas em crianças e adolescentes com OMCS demonstrou ser esta uma característica marcante deste quadro, o que é confirmado por KAPLAN *et al.* (1995), JACOB *et al.* (1997), EISENMAN & PARISIÉR (1998), HO *et al.* (2003), COSTA & SOUZA (2003) e FUKUCHI *et al.* (2006). A alta prevalência observada em nosso estudo sugere que, independente da diferença de agressividade suposta entre ambos os tipos de OMCS, os danos auditivos relacionados a esta patologia ainda encontram-se, em crianças e adolescentes, bastante limitados ao aparelho de condução sonora.

Encontramos em nosso estudo um pequeno grupo de pacientes com limiars auditivos dentro do padrão de normalidade. Identificamos 3,7% de casos com OMCC com limiars auditivos normais. CHAO & WU (1994), em estudo retrospectivo com 94 pacientes com OMCC, identificaram 6,2% de casos com audição normal. Os autores não explicaram em sua publicação os critérios de classificação usados, o que pode justificar esta diferença entre os resultados obtidos.

A presença de limiars relativamente preservados em pacientes com OMCC, apesar de toda agressividade do colesteatoma, poderia ser explicada pelo chamado “efeito columelar”. Nestes casos, o próprio colesteatoma, na presença de erosão da cadeia ossicular, pode criar com sua massa uma “ponte de tecido”, a qual permite a transmissão das vibrações mecânicas da MT até o estribo, e conseqüentemente à OI (RIBEIRO & PEREIRA, 2003). Dependendo, então, da dimensão dos danos na MT, a perda auditiva pode apresentar-se discreta, refletindo em menores valores de limiars de VA e de *gap* aéreo-ósseos do que os reais esperados.

Outra possível explicação estaria relacionada a colesteatomas de tamanho pequeno, que não chegam a erodir a cadeia ossicular. CALDAS (1999b) expõe que alguns colesteatomas podem se desenvolver durante tempos sem causar danos à cadeia ossicular, apenas comprimindo-a, mas sem erodir-la.

Uma série de estudos vem se propondo a investigar a relação entre a OMCS e o surgimento de alterações cocleares concomitantes. O maior desafio, obviamente, tem sido comprovar que tais alterações são conseqüências diretas da patologia da OM.

O rebaixamento dos limiares de VO, em especial nas freqüências agudas de 2000, 3000 e 4000 Hz, tem sido relatado na literatura, mas a prevalência de perdas auditivas mistas é pouco comentada. Identificamos 3,5% de perdas auditivas mistas em crianças com OMCNC e 6,1% naquelas com OMCC. Apesar de não ter sido encontrada diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos, os dados sugerem uma pequena tendência a uma maior prevalência de alterações sensório-neurais concomitantes em pacientes com colesteatoma. A mesma inferência foi feita por VARTIAINEN & VARTIAINEN (1995) em seu estudo com 897 pacientes com OMCC e OMCNC.

Seguindo esta mesma tendência, os limiares ósseos demonstraram-se estatisticamente maiores em pacientes com OMCC nas freqüências de 2000, 3000 e 4000 Hz. Em ambos os grupos, observamos um aumento dos valores dos limiares ósseos à medida que aumenta a freqüência testada, sendo a maior diferença estabelecida em 4000 Hz.

Estes dados estão de acordo com BENTO *et al.* (1993) e PAPP *et al.* (2003), que demonstraram valores maiores de VO em 4000 Hz do que em 500, 1000 e 2000 Hz. O maior rebaixamento das freqüências agudas também foi observado por NOORDZJ *et al.* (1995), KAPLAN *et al.* (1996), EISENMAN & PARISIÉR (1998) e MAC ANDIE & O'REILLY (1999).

COSTA *et al.* (2004), investigando os limiares ósseos de crianças com OMCS, apresentou valores de medianas muito próximas aos por nós encontrados: 5 dBNA para as frequências de 500, 1000 e 2000Hz e 10 dBNA para 3000 e 4000 Hz. Valores bem próximos também foram reportados por LEVINE *et al.*(1989), que apresentou em seu estudo com 161 pacientes com OMCS, limiares de VO em torno de 5,6 e 12,8 dBNA e KAPLAN *et al.* (1996) em estudo com crianças com OMCNC obteve valores entre 5,6 e 8,2 dBNA.

Tais achados concordam com um grupo de autores que hipotetizam o aparecimento de uma perda auditiva neurossensorial concomitante, predominantemente em frequências altas. Especula-se que as alterações sejam decorrentes da passagem de toxinas da OM para cóclea através da janela redonda, a qual tem sua permeabilidade aumentada em função do processo inflamatório crônico. Acredita-se que tais toxinas viriam a danificar tanto as células ciliadas externas quanto as internas, localizadas especialmente na região basal da espira coclear (CUREOGLU *et al.*, 2004). PAPP *et al.* (2003) reportam ainda que estas substâncias podem diminuir o fluxo sanguíneo para cóclea, e que a presença de histamina poderia interferir na inervação eferente das células ciliadas externas.

EISENMAN & PARISIEN (1998) realizaram um estudo retrospectivo com 145 pacientes com OMCS unilateral, entre 3 e 68 anos (média de 16,5 anos), investigando seus limiares de VO. Os autores discutem que se a OMCS provoca danos cocleares através da passagem de mediadores inflamatórios pela cápsula ótica, é razoável inferir que estes danos sejam mais prevalentes na presença do colesteatoma, especialmente nos casos em que a patologia persiste por longos períodos. LEVINE *et al.* (1989) também observaram que o comprometimento sensório-neural é maior na presença do colesteatoma, corroborando com nossos achados. MCANDIE & O'REILLY (1999), por outro lado, comentam não existir associação entre a presença do colesteatoma ou a erosão da cadeia ossicular e o aumento do risco para perdas auditivas neurossensoriais.

O que observamos, porém, é que os limiares encontrados, apesar de estatisticamente significativos, representam uma evidência mínima da presença de comprometimento coclear conseqüente da OMCS. Isto porque se encontram dentro dos padrões de normalidade, ou seja, não são clinicamente relevantes. Segundo COSTA *et al.* (2004), limiares em torno de 5 e 10 dBNA na ATL não representariam déficits auditivos importantes e não determinariam, a princípio, mudanças na conduta clínica. KAPLAN *et al.* (1996) consideram ainda como perda auditiva neurosensorial, em se tratando de crianças, limiares de via óssea iguais ou superiores a 15 dBNA.

Nossos achados diferem dos publicados por PAPARELLA *et al.* (1984), que identificaram valores entre 18 e 33 dBNA nas frequências de 500 a 4000 Hz, os quais representam sim significância clínica. SAKAGAMI *et al.* (1999) também encontraram limiares em torno de 18,1 dBNA, como resultado da média tritonal das frequências de 500, 1000 e 2000 Hz em pacientes com OMCC.

HESHIKI *et al.* (1994) estudaram os limiares ósseos de 80 pacientes entre 5 e 70 anos (média 23 anos) com OMCNC unilateral sem sinais evidentes de complicações pregressas. Os autores apontam que mais de 50% dos casos selecionados tinham até 20 anos de idade, fato este que, segundo eles, permitiria excluir a possibilidade de presbiacusia. Seu estudo apontou limiares ósseos de 7,5; 8,0; 8,5 e 16,5 dBNA respectivamente nas frequências de 500, 1000, 2000 e 4000 Hz, valores estes superiores aos encontrados por nós.

A diferença entre nosso estudo e os citados está, possivelmente, na inclusão de pacientes adultos junto às crianças na amostra. Acreditamos e concordamos com EISENMAN & PARISIER (1998) e PAPP *et al.* (2003), que poderia haver uma correlação positiva entre alterações dos limiares ósseos com aumento do tempo de duração da infecção/inflamação crônica e idade do paciente. Isto porque, o envelhecimento tornaria a OI mais vulnerável à inflamação da OM. O que é importante observar, porém, é que como em todos estes estudos,

apesar das diferenças encontradas, também constatamos a mesma tendência ao maior rebaixamento dos limiares ósseos à medida que aumenta a frequência testada.

Muitos autores referem, no entanto, que as alterações auditivas apresentadas por pacientes com OMCS provavelmente sejam resultantes apenas dos danos causados ao mecanismo de transmissão sonora da orelha média. Sendo assim, modificações dos limiares ósseos, muitas vezes encontrados nestes pacientes, poderiam ser, na verdade, resultante da passagem do som através da cadeia ossicular danificada e, conseqüentemente, transmitido à orelha interna, durante a própria estimulação do crânio pelo vibrador ósseo. Isto é, o rebaixamento dos limiares de VO seria muito mais uma expressão das alterações da OM do que da real condição coclear (KAPLAN *et al.* 1996). Sendo assim, poderíamos inferir que quanto maiores os danos acusados a cadeia ossicular, maiores seriam os reflexos sobre os limiares ósseos. Sendo assim, poder-se-ia, então, justificar o porquê de um maior rebaixamento destes limiares em pacientes com OMCC, quando comparados àqueles que não apresentam colesteatoma.

Tal fenômeno foi descrito por CAHART (1950), e denominado “Entalhe de Cahart”. Segundo YASAN (2006), este pode ser observado em aproximadamente 12% dos pacientes com OMCS, sendo as frequências entre 2000 e 4000 Hz as mais atingidas, exatamente as mesmas relatadas como sendo as mais comprometidas, em termos de VO, pela OMCS. O rebaixamento dos limiares ficaria em torno de 10 dBNA e poderia ser revertido após cirurgia otológica da OM. Desta forma, a comparação dos limiares de VO pré e pós-operatórios seria uma forma atrativa de nos certificarmos da presença de tal fenômeno ou da existência de um real comprometimento coclear concomitante e conseqüente à patologia da OM.

Outro ponto que entraria em discussão na análise dos limiares de VO seria o uso de antibióticos tópicos no tratamento dos episódios de otorréia. Apesar de sua ototoxicidade ainda ser muito discutida, estudos em animais, como de JINN *et al.* (2001), demonstraram sua

ocorrência. Não se tem certeza, porém, se as gotas otológicas, em especial os aminoglicosídeos, entre eles a neomicina, apresentam as mesmas conseqüências em humanos em curto espaço de tempo de uso.

Outra questão a ser considerada ao observarmos rebaxamento nos limiares de VO seria uma possível variação na obtenção de respostas durante sua pesquisa na ATL. Esta variação nos valores dos limiares pode estar relacionada ao próprio posicionamento do vibrador ósseo sobre a mastóide, à necessidade da utilização do mascaramento, que por si só já dificulta a percepção do estímulo apresentado; além do estado de concentração do paciente, especialmente se tratando de crianças, uma vez que a pesquisa de VO é a última a ser realizada na ATL. LEMKENS *et al.* (2002) salientam que ao repetir a ATL em um paciente, o limiar em uma determinada freqüência tem 90% de chance de variar $\pm 10\text{dBNA}$ em torno do primeiro limiar obtido.

Da mesma maneira que os limiares de VO, a VA demonstrou-se significativamente maior em todas as freqüências no grupo de pacientes com OMCC. Tal comportamento já era esperado e comentado por AUSTIN (1996) e CALDAS (1999a; 1999b). Isto porque, na presença do colesteatoma na fenda auditiva, o grau de destruição óssea é ainda maior que nos casos de OMCNC (COSTA *et al.*, 2004).

A presença destas lesões ossiculares acarreta maiores perdas auditivas, justamente pela perda de conexão do sistema tímpano-ossicular. Por conseqüência, há um comprometimento de ambos os mecanismos de amplificação sonora da orelha média, hidráulico e de alavanca, diferentemente das alterações restritas à MT, que representam cerca de 80% dos casos de OMCNC, onde apenas o mecanismo hidráulico estaria parcialmente prejudicado. Isto, claro, desde que se mantenha íntegra a conexão entre os resqúcios da MT e a janela oval (CALDAS NETO, 1999).

Cerca de 92% de nossos casos com OMCC apresentaram danos na cadeia ossicular, contra 24,2% dos pacientes com OMCNC. Estes achados estão de acordo com a literatura (COSTA, 1991; COSTA *et al.* 1999c; HILDMANN & SUDHOFF, 1999; COSTA & DORNELLES, 2006b), e acreditamos que estas estimativas se mantenham se considerássemos todos os pacientes incluídos na amostra.

Se pensarmos que ambos os grupos apresentam médias de idade muito próximas e tempos de sintoma semelhantes, os dados por nós obtidos nos permitiriam supor uma maior agressividade da OMCC sobre a OMCNC em crianças e adolescentes, em termos de danos às estruturas da orelha média, em especial à cadeia ossicular, e comprometimento auditivo. Um estudo comparativo entre nossos resultados e grupos de pacientes adultos com OMCS seria de grande interesse, a fim de determinar se as OMCS em geral são mais agressivas em crianças do que em adultos, conforme reportado por CALDAS (1999b), LESSA *et al.* (2003) e VERHOEFF *et al.* (2006).

Os valores encontrados para os limiares de VA em ambos os grupos confirmam a associação entre a OMCNC e perdas de grau leve, e OMCC e a tendência a perdas de grau mais próximo ao moderado. As diferenças entre os limiares obtidos por frequência entre os grupos se mantiveram entre 5 e 15 dBNA, predominantemente em 10 dBNA, conforme sugerido por CALDAS (1999a) e AUSTIN (1996).

A proximidade entre os valores observados em todas as frequências dentro de um mesmo grupo nos passa a idéia de um audiograma com configuração relativamente plana, ao contrário dos observados em pacientes com otite média aguda, que apresentam configuração audiométrica ascendente. Isto porque na cronificação da patologia, as frequências agudas acabam igualmente sendo atingidas.

A planificação da curva auditiva foi discutida também por CHAVES (1999), que refere que a configuração audiométrica na otite média varia dependendo do estágio da doença.

Inicialmente, devido à pressão reduzida na orelha média, a MT e cadeia ossicular tornam-se um pouco rígidas. Nesse caso, a curva tende a ser ascendente com maior perda em frequências baixas do que em altas. Com o acúmulo de fluido na OM e possíveis danos teciduais, as altas frequências pioram, assumindo a curva uma configuração mais plana.

Estudo experimental de RAVICZ *et al.* (2004) esclarece estas observações. O autor expõe que nas altas frequências, o principal mecanismo responsável pela diminuição da velocidade de vibração do umbo é o aumento de massa da MT, causado pelo contato da face medial da MT com fluido presente dentro da OM.

KAPLAN *et al.* (1996) investigaram limiares aéreos de crianças com OMCNC, apresentando 22, 18, 18 e 22 dBNA respectivamente nas frequências de 500, 1000, 2000 e 4000Hz. Seus valores são menores do que aqueles por nós encontrados, supostamente por seus pacientes apresentarem idade inferior (média 5,5 anos) aos de nossa amostra (10 anos) e menor tempo de sintoma (31 meses *versus* 82 meses), tendo possivelmente menor tempo de progressão da patologia.

SAKAGAMI *et al.* (2000) comprovaram em um estudo de coorte, acompanhando 70 pacientes com OMCS por 10 anos, a característica dinâmica e progressiva da patologia, no que se refere ao agravamento da perda auditiva. Demonstraram a piora de aproximadamente 0,61 dB/ano nos limiares de VA nesses pacientes, comparado com 0,13 dB/ano nos controles com audição normal ($P < 0,02$), concluindo que os limiares aéreos se deterioram ao passar do tempo na permanência da patologia crônica.

HESHIKI *et al.* (1994) reportam valores de VA superiores aos nossos em pacientes com OMCNC. As médias apresentadas pelos autores aproximam-se dos valores obtidos por nós no grupo de crianças com OMCC. A inclusão de pacientes com idade superior a 50 anos em sua amostra, mesmo que poucos, poderia ter contribuído para o rebaixamento dos limiares de VA, em função de um maior tempo de progressão da patologia (maiores possibilidades de

alterações de cadeia ossicular), além de maiores possibilidades de surgimento de outras patologias sensório-neurais concomitantes, como a presbiacusia.

Os valores de limiares aéreos encontrados em nosso estudo no grupo com OMCC concordam com as informações reportadas por AUSTIN (1996). O autor refere que na presença de alterações na continuidade anatômica e funcional da cadeia ossicular, com perfuração da MT concomitante, os limiares condutivos apresentam-se em torno de 30 e 50 dBNA.

O mesmo autor refere que alterações apenas de MT, como a presença de perfurações simples, os limiares aéreos apresentariam-se em torno de 20 dBNA. Este valor difere um pouco dos por nós aqui encontrados no grupo com OMCNC, os quais se apresentam relativamente mais rebaixados. Isto poderia possivelmente estar relacionada a um número significativo de pacientes apresentarem perfurações timpânicas de dois ou mais quadrantes. CALDAS (1999a), no entanto, reporta que uma perfuração um pouco mais ampla é capaz de produzir limiares aéreos até 50 dBNA; e MEHTA *et al.* (2006) sugerem que esses limiares cheguem até 35 dBNA. Estes dados corroboram com nossos achados.

Ambos os grupos apresentaram valores um pouco mais rebaixados à nível das frequências graves, em especial de 250 e 500 Hz. O aparecimento de uma perda auditiva com limiares mais comprometidos nas frequências graves, em pacientes com otite média e em especial com perfuração crônica da membrana timpânica, é uma observação consistente na prática clínica e relatada na literatura por diversos autores, como REDLEAF & McCABE (1993), BIGELOW *et al.* (1996), OLUWOLE & MILLS (1998), MADELL (1999), MEHTA *et al.* (2006), BHUSAL *et al.* (2006). BIGELOW *et al.* (1996) demonstraram, em seu estudo experimental com ratos, uma diminuição significativa na velocidade de vibração do umbo, principalmente nas baixas frequências, na presença de perfuração da parte tensa da MT.

Duas explicações são discutidas pelos autores para esta observação. A primeira seria que a perfuração timpânica permitiria ao som ter acesso direto à face medial da MT, alterando a pressão sonora dentro da fenda auditiva, e por conseqüência, cancelando parcialmente a mobilidade de vibração da MT. Outra explicação complementar seria de que a força que move a MT resultaria da diferença de pressão entre o conduto auditivo externo e a cavidade timpânica. Quando a MT está perfurada, parte da pressão sonora vinda do CAE entra na fenda auditiva, sem mover a MT, aumentando a pressão dentro da cavidade timpânica. Logo, haveria diminuição da diferença de pressão entre o CAE e a cavidade timpânica, diminuindo esta força responsável pela mobilidade da MT.

VOSS *et al.* (2001) e MEHTA *et al.* (2006), em estudo experimental com ossos temporais humanos e em um modelo anatômico da orelha humana, confirmam que o mecanismo predominante responsável pela perda auditiva condutiva na presença de perfuração timpânica seria justamente a diminuição da diferença de pressão sonora entre ambos os lados da MT.

BIGELOW *et al.* (1996) completam que, independente de seu tamanho, a perfuração timpânica irá oferecer menos resistência à entrada de pressão sonora na cavidade timpânica para estímulos sonoros abaixo de 500 Hz; e que a magnitude de impedância de uma determinada compliância é maior nas freqüências baixas, diminuindo nas freqüências altas.

Tais achados seriam válidos para explicar tanto a dinâmica de comprometimento dos limiares de VA como dos *gap* aéreo-ósseos, cujos valores observados apresentam-se maiores em graves, e diminuem ao aumento das freqüências.

Nossos achados permitem inferir que os limiares aéreos de crianças e adolescentes com OMCC apresentam-se entre 35 e 40 dBNA, significativamente maiores que os limiares de VA de pacientes com OMCNC, os quais encontram-se entre 25 e 35 dBNA. Em ambos os

tipos de OMCS, as frequências graves (250 e 500 Hz) apresentam-se mais comprometidas, com menor rebaixamento nas frequências médias.

6.4 Os *gap* aéreo-ósseos

Seguindo a mesma tendência dos limiars de VA e VO, os *gap* aéreo-ósseos apresentaram-se significativamente maiores em todas as frequências no grupo com OMCC, conforme o esperado. O maior comprometimento das frequências graves, em especial em 500 Hz, em ambos os grupos, confirmou as explicações discutidas anteriormente: limiars ósseos mais preservados e maior comprometimento dos limiars aéreos. Ao contrário das frequências agudas, nas quais os *gap* apresentam-se menores em função de um rebaixamento, mesmo que pequeno, dos limiars de VO acompanhados de limiars de VA “levemente” melhores. Nossas observações corroboram com MEHTA *et al.* (2006).

A diferença entre os valores dos *gap* aéreo-ósseos, comparando-se cada frequência entre os dois grupos, manteve-se, conforme o esperado, em torno de 15 dBNA em 500 e 1000 Hz, diminuindo para valores em torno de 5 dBNA nas frequências agudas. Tais diferenças são clinicamente significativas, especialmente por se tratar de perdas auditivas em crianças, predominantemente em idade escolar.

Nossos dados concordam com os resultados de DURKO (2004). O autor realizou estudo transversal com 72 pacientes com OMCS, e observou diferença estatisticamente significativa entre os *gap* aéreo-ósseos de pacientes com OMCC e OMCNC, sendo respectivamente 27,7 dBNA e 23,6 dBNA ($p < 0,039$). O autor não referiu a média de idade dos pacientes de sua amostra.

JENG *et al.* (2003) estudaram retrospectivamente 59 orelhas com OMCC e 153 com OMCNC de pacientes entre 5 e 75 anos de idade, submetidos a procedimento cirúrgico. Os

autores apresentaram média dos *gap* aéreo-ósseos pré-operatórios (500 a 4000 Hz) de 31,97 dBNA em pacientes com OMCC e descontinuidade de cadeia ossicular, e 24 dBNA em pacientes com OMCNC e cadeia íntegra. Os *gap* no grupo com OMCC apresentaram-se estatisticamente maiores ($p=0.001$). Em ambos os estudos, os valores encontrados apresentam-se muito próximos aos nossos.

SAKAGAMI *et al.* (1999), em seu estudo com 31 pacientes com OMCC, apresentaram *gap* tritonal (500, 1000 e 2000 Hz) pré-operatório de 18,1 dBNA. Seu achado apresenta valor menor que o nosso, muito provavelmente em função de os autores terem selecionado apenas pacientes com cadeia ossicular íntegra ou com mínimas alterações estruturais.

FUCKUCHI *et al.* (2006) reportaram, em sua pesquisa com pacientes com OMCNC submetidos à timpanoplastia, *gap* aéreo-ósseo pré-operatório de 26,11 dBNA (média das frequências de 500 a 4000 Hz). HOUSE & TEUFERT (2001) pesquisaram o *gap* aéreo-ósseo pré-operatório de 1210 pacientes entre 4 e 87 anos submetidos à timpanoplastia com ou sem mastoidectomia. Todos os pacientes realizaram ossiculoplastia, e os autores obtiveram *gap* aéreo-ósseo em torno de 32,8 dBNA ($\pm 12,4$ dBNA) (valor obtido pela média das frequências de 500 a 3000 Hz).

HO *et al.* (2003) realizaram um estudo retrospectivo dos limiares auditivos com 25 pacientes, entre 14 e 74 anos, com patologia crônica da OM, os quais receberam implante ossicular. Sessenta por cento apresentavam diagnóstico de OMCC, 24% OMCNC e 16% apenas descontinuidade de cadeia ossicular. O *gap* aéreo-ósseo pré-operatório obtido foi de 40,5 ($\pm 9,7$) dBNA (média das frequências de 500 a 3000 Hz).

Estudo retrospectivo de MURPHY (2000) com 55 crianças com OMCS submetidas à ossiculoplastia identificou *gap* aéreo-ósseo pré-operatório de 29,7 dBNA e 40,1 dBNA

(média das frequências de 500 a 4000 Hz) para pacientes com necessidade de reconstrução ossicular com prótese total e parcial, respectivamente.

A comparação direta de nossos achados com os obtidos nestes estudos é uma tarefa difícil. Isto porque a forma de apresentação dos resultados não é similar à nossa. A maioria dos estudos inclui pacientes de uma ampla faixa etária; não faz distinção entre tipos de OMCS e utiliza a média das frequências entre 500 e 4000 Hz para apresentação do *gap* aéreo-ósseo. Salientamos também que a pesquisa do *gap* pré-operatório não foi objetivo principal em nenhum dos estudos em questão, não tendo sido ela, então, detalhada.

HESHIKI *et al.* (1994) verificaram o *gap* aéreo-ósseo por frequência em pacientes com OMCNC. Os valores encontrados foram 35,1; 31,4; 28,9 e 31,4 dBNA, respectivamente, para 500, 1000, 2000 e 4000 Hz, sendo estes valores ligeiramente superiores aos nossos.

Não encontramos nenhum outro estudo investigando *gap* aéreo-ósseos por frequência em pacientes exclusivamente pediátricos ou jovens que permitisse a comparação direta de nossos resultados e contribuísse de maneira mais significativa para esta discussão.

A partir de nossos achados, poderíamos hipotetizar que os *gap* aéreo-ósseos em crianças e jovens com OMCC apresentariam-se entre 20 e 40 dBNA, significativamente maiores que os *gap* aéreo-ósseos em casos de OMCNC, cujos valores estariam entre 15 e 25 dBNA. A diferença entre os *gap* em ambos os grupos ficaria aproximadamente em 10 e 15 dBNA. O maior comprometimento encontra-se nas frequências graves.

Os achados nos permitiriam inferir que *gap* aéreo-ósseos maiores ou iguais a 30 dBNA poderiam ser sugestivos de alterações de cadeia ossicular. Estudo retrospectivo de JENG *et al.* (2003) reforçam esta suposição. Os autores reportaram *gap* aéreo-ósseo (média das frequências de 500 a 4000 Hz) de 32 dBNA em pacientes com OMCC e descontinuidade comprovada de cadeia ossicular; e 35 dBNA naqueles com OMCNC e alteração ossicular. Em casos de integridade ossicular, os *gap* aéreo-ósseos apresentaram-se em torno de 24 dBNA. A

diferença entre as médias dos valores obtidos em orelhas com e sem alteração ossicular, em ambos os tipos de OMCS, foi significativa ($p=0,01$ para grupo OMCC e $p<0,001$ para OMCNC).

6.4.3 Via de formação do colesteatoma

SWARTZ (1984) refere que a destruição óssea é a complicação mais comum dos colesteatomas, e que o tipo de dano causado à cadeia ossicular dependeria de sua via de formação e de sua forma de expansão. GINSBERG & WHITE (1999) concordam que diferentes padrões de crescimento poderiam levar a diferentes comprometimentos ossicular.

SWARTZ (1984) expõe que a cadeia ossicular está intacta em aproximadamente 26% dos casos de colesteatomas aticais (epitimpânicos posteriores e anteriores), sendo a bigorna o ossículo mais frequentemente afetado. Em contrapartida, em pacientes com colesteatomas de parte tensa (mesotimpânicos posteriores), 90% dos casos apresentariam erosão de cadeia ossicular.

Tais argumentações nos possibilitariam imaginar que a via de formação do colesteatoma determinasse perdas auditivas diferenciadas, com maior comprometimento naqueles pacientes com colesteatomas de origem mesotimpânicos posteriores.

Nossos resultados demonstraram não haver diferença significativa entre os *gap* aéreo-ósseos associados às duas vias de formação em questão. Nossos dados estão de acordo com os achados de DURKO (2004). O autor não identificou diferença significativa nos *gap* aéreo-ósseos entre as mesmas duas vias de formação do colesteatoma. Os valores apresentados (média das frequências de 500 a 4000 Hz) foram 29,5 dBNA para epitimpânicos e 24,8 dBNA para mesotimpânicos ($p=0,25$), valores estes um pouco menores que os por nós aqui obtidos.

Não encontramos estudos realizados exclusivamente em crianças ou jovens comparando as vias de formação do colesteatoma.

Os resultados nos evidenciam que o tamanho do *gap aéreo-ósseo* parece, então, não sofrer influência do padrão de crescimento da patologia; ao contrário do que esperávamos. Nossa hipótese inicial era de que os colesteatomas mesotimpânicos levassem a perdas auditivas mais significativas primordialmente por sua localização, por estarem acompanhados de perfurações da parte tensa da membrana timpânica e por atingirem primeiramente a articulação incudoestapediana.

6.4.4 Idade dos pacientes e o tempo de sintoma

Não observamos correlação entre a idade dos pacientes no momento do diagnóstico clínico e o tamanho dos *gap aéreo-ósseos* em nenhum dos grupos estudados. O mesmo foi observado por KAPLAN *et al.* (1996), em seu estudo com crianças com OMCNC.

CALDAS (1999 b) salienta que crianças entre 2 e 10 anos de idade apresentam o osso temporal ainda imaturo e uma mastóide bem pneumatizada. Por esta razão, a progressão da patologia, em especial da OMCC, seria mais rápida. Isto se deve, principalmente, à facilidade do colesteatoma de destruir osso jovem e ocupar os espaços aéreos disponíveis dentro da OM. Sendo assim, poderíamos pensar que nesta faixa etária, o comprometimento das estruturas de OM poderia ser maior, e logo os limiares auditivos um pouco mais comprometidos. Uma análise estratificada dos dados por idade, dentro do nosso grupo de crianças, parece-nos ser uma interessante sugestão, além de mais adequada, para verificar esta hipótese, em substituição da correlação idade *versus* tamanho do *gap aéreo-ósseo*.

Surpreendentemente, não encontramos correlação entre o tempo de sintoma referido (o qual consideramos com sendo o tempo aproximado de desenvolvimento da patologia) e o

tamanho dos *gap* aéreo-ósseos. Acreditamos que as OMCS sejam patologias dinâmicas, envolvendo alterações auditivas progressivas, conforme discutido por SAKAGAMI *et al.* (2000), os quais concluíram que os limiares aéreos se deterioram ao passar do tempo na permanência da patologia crônica. Conseqüentemente suporíamos que o mesmo ocorreria com os *gap* aéreo-ósseos.

Não descartamos a hipótese de esta correlação realmente existir, porém esta pode não ocorrer de forma linear, como aqui testada. Além disso, o tempo de sintoma é uma variável extremamente subjetiva, que pode envolver um viés de memória, especialmente em se tratando de patologias crônicas. É comum que os próprios pacientes (ou como ocorre na maioria nossos casos, os pais dos pacientes) tenham dificuldade para precisar a época do início da patologia ou o tempo de sintomatologia. JENG *et al.* (2003) explicam que muitos pacientes com OMCS são incapazes de determinar o momento do início de sua patologia. Os autores completam que em muitos casos, ainda, a OMCS pode permanecer assintomática por algum tempo, tornando a estimativa de tempo de duração de sua doença uma informação muito inacurada.

6.4.3 O papel da perfuração timpânica na determinação da perda auditiva

A grande prevalência de pacientes com OMCNC que apresentam cadeia ossicular íntegra nos permite inferir que a maior responsável pela determinação dos limiares auditivos nestes pacientes seria a MT e a dimensão dos danos a ela causados.

MEHTA *et al.* (2006) referem que a perda auditiva condutiva aumenta com o aumento da perfuração timpânica em todas as frequências. O mesmo foi observado em nosso estudo. Encontramos uma correlação significativa positiva, fraca a moderada, em todas as frequências testadas nos pacientes com OMCNC, entre número de quadrantes acometidos

pela perfuração timpânica e o tamanho dos *gap* aéreo-ósseo. Esta associação positiva também foi observada por PRASANSUK & HINCHCLIFFE (1982) em estudo com adolescentes com OMCS bilateral; e por BHUSAL *et al.* (2006) em estudo prospectivo com 50 pacientes com OMCS, os quais tiveram os limiares auditivos pré-operatórios nas frequências de 500 a 2000 Hz correlacionados com o tamanho do diâmetro da perfuração timpânica, mensurado durante o procedimento cirúrgico.

OLUWOLE & MILLS (1996) estudaram a perda auditiva em 47 crianças (57 orelhas) com perfuração crônica de parte tensa da MT. Os autores também utilizaram o número de quadrantes atingidos como estimativa do tamanho da perfuração, baseado no mesmo modelo de divisão dos quadrantes utilizado em nosso estudo. As perfurações foram classificadas em “pequenas” (1 quadrante), “médias” (2 quadrantes) ou “grandes” (3 ou 4 quadrantes).

Os resultados demonstraram existir uma associação significativa entre a perda auditiva e o tamanho da perfuração timpânica, com uma forte tendência ao aumento da média dos limiares de VA (500, 1000, 2000 e 4000 Hz) com o aumento do número de quadrantes perfurados ($p=0,0097$). Os autores identificaram um aumento de aproximadamente 7 dBNA entre perfurações pequenas e médias; e de 4 dBNA entre perfurações médias e grandes. Apesar de não termos avaliado o comportamento dos limiares de VA, nossos resultados apresentaram incrementos próximos ao sugerido pelo autor entre perfurações de 1 e 2 quadrantes, com um incremento um pouco maior entre 2 e 4 quadrantes.

Um estudo experimental com ratos desenvolvido por BIGELOW *et al.* (1996), investigou os efeitos do tamanho da perfuração timpânica sobre a velocidade de vibração do umbo. Os autores constataram existir um sistemático decréscimo na velocidade do umbo perante estímulos sonoros de baixa frequência à medida que aumenta o tamanho da

perfuração timpânica de parte tensa, na presença de cadeia ossicular íntegra. Esta observação justificaria a correlação moderada encontrada em nosso estudo na frequência de 500 Hz.

Seu estudo mostrou que em perfurações atingindo 20% da parte tensa da MT (aproximadamente 1 quadrante), observa-se uma diminuição da velocidade de vibração do umbo nas baixas frequências, mantendo as altas a mesma velocidade dos controles sem perfuração timpânica. Com o aumento da perfuração para 47% (aproximadamente 2 quadrantes), uma redução significativa é observada em todas as frequências abaixo de 6000 Hz; e em perfurações amplas, atingindo 74% da MT (3 quadrantes), tanto as frequências altas e baixas são afetadas, o que novamente justificaria a correlação moderada na frequência de 4000Hz.

NÓBREGA (2003) reporta as mesmas observações, referindo que uma perfuração de até 25% desta área útil vibratória da MT já pode causar uma perda auditiva condutiva de 12 dBNA. Perfurações que ocupem de 26 a 50% da MT acarretam perdas de até 22 dBNA, e quando a área perfurada chega a 50 até 95% do total, os danos podem ser de 28 dBNA. O autor não menciona, porém, a quais frequências estaria se referindo.

A presença de perfuração da MT diminui sua área útil vibratória, mas não a anula por total. Isto é, se a cadeia ossicular estiver íntegra, articulada e com mobilidade preservada é capaz de aproveitar a parte intacta da membrana e amplificar a pouca energia sonora recebida. Obviamente, quanto maior a perfuração, menor o aproveitamento da cadeia ossicular e maior o comprometimento do mecanismo hidráulico de amplificação sonora.

Porém, com o agravamento da patologia e o aparecimento de comprometimentos da cadeia ossicular, a perda auditiva tornar-se-ia mais significativa, independente agora do tamanho da perfuração timpânica, tal a importância da cadeia para a função auditiva (CALDAS, 1999a). Nossos achados, em relação ao número de quadrantes atingidos, concordam com esta suposição, uma vez que não observamos correlação entre o número de

quadrantes perfurados e o tamanho dos *gap* aéreo-ósseos em nenhuma frequência testada no grupo com OMCC.

Uma série de autores refere que não apenas a dimensão da perfuração timpânica, mas também sua localização seria determinante no agravamento da perda auditiva. Acredita-se que pequenas perfurações limitadas a quadrantes anteriores, sem alterações concomitantes de cadeia ossicular, reflitam em perdas auditivas quase insignificantes, ao contrário de perfurações nos quadrantes posteriores, principalmente o QPI, na qual a perda auditiva seria bem mais relevante em função, principalmente, da exposição da janela redonda (CALDAS, 1999a; COSTA & SOUZA, 2003).

Na presença de perfurações timpânicas, a janela redonda passaria a desempenhar um papel ativo e contraproducente na percepção sonora. Isto porque a perfuração, quando localizada principalmente no QPI, danificaria a proteção acústica que a MT exerce sobre a janela redonda, permitindo, deste modo, que sons provenientes do CAE cheguem concomitantemente a ambas as janelas da parede medial, anulando o movimento da coluna de fluidos endococleares (CRUZ & COSTA, 1994; COSTA & SOUZA, 2003).

Nossos resultados concordam com MEHTA *et al* (2006). Os autores referem em seu estudo com 56 pacientes com perfuração de MT e cadeia ossicular íntegra que perfurações atingindo quadrantes anteriores *versus* posteriores não apresentam diferenças significativas nos valores dos *gap* aéreo-ósseos em nenhuma frequência testada.

Os autores apresentaram valores em torno de 15 dBNA para os *gap* aéreo-ósseos de perfurações de quadrantes anteriores nas frequências de 500 e 1000 Hz; e 10 dBNA nas frequências de 2000 e 4000 Hz. Para os pacientes com perfurações posteriores, os valores obtidos ficaram em torno de 15 dBNA para 500 HZ, 20 dBNA para 1000 Hz e 10 dBNA para 2000 e 4000 HZ. Estes achados encontram-se relativamente próximos aos por nós aqui

obtidos em pacientes com apenas um quadrante perfurado. Os autores não mencionam, porém, a quantos quadrantes perfurados se referem em seu estudo.

MEHTA *et al.* (2006) concluem, então, que a perda auditiva não depende do local da perfuração timpânica, contradizendo toda uma vasta literatura que acredita que perfurações em quadrantes posteriores na direção da janela redonda, acarretariam perdas auditivas mais significativas que as perfurações de quadrantes anteriores.

OLUWOLE e MILLS (1996) não identificaram diferença estatisticamente significativa entre os limiares de VA (média de 500, 1000, 2000 e 4000Hz) resultantes de perfurações timpânicas, atingindo os QPI e QAI. Os autores comentam que seus achados não demonstraram o potencial efeito anulador da janela redonda sobre a perda auditiva, o qual é vastamente discutido na literatura.

Hipotetizamos, então, que, em crianças e adolescentes com OMCNC, perfurações atingindo quadrantes posteriores e anteriores resultariam em *gap* aéreo-ósseos semelhantes em todas as frequências. Destacamos as observações de VOSS *et al.* (2001) e MEHTA *et al.* (2006), os quais concordam que o principal mecanismo envolvido na determinação da perda auditiva na presença de perfuração da MT provavelmente seria a redução da pressão sonora em ambos os lados da MT (relacionada diretamente com o tamanho da perfuração), e não tanto o efeito anulador da janela redonda.

6.5 Considerações sobre a cadeia ossicular

A cadeia ossicular parece-nos desempenhar um papel primordial na determinação dos limiares de audibilidade. De tal maneira, que quando não-íntegra, o agravamento das alterações concomitante da MT parecem não contribuir de maneira significativa para o agravamento da perda auditiva.

Esta constatação também foi discutida por CALDAS (1999a). O autor refere que na presença de comprometimento dos ossículos, em pacientes com OMCS, a perda auditiva se torna muito mais significativa, independente agora do tamanho da perfuração timpânica, tal a importância da cadeia para a função auditiva. Isto porque, na presença de alterações da cadeia ossicular, ambos os mecanismos, hidráulico e de alavanca, apresentam-se comprometidos.

Estudos em ossos temporais humanos com OMCS demonstraram que 91,6% apresentam patologia ossicular, que vão desde erosões até destruição completa da cadeia, decorrentes principalmente de processos ativos de reabsorção óssea (COSTA *et al.*, 1999).

O envolvimento ósseo é paralelo à severidade do processo inflamatório, sendo atingidos na ordem de frequência a bigorna (91%) - principalmente o processo longo (AUSTIN, 1996) - estribo (69,4%) e martelo (54,2%) (COSTA *et al.*, 1999). CUREOGLU *et al.* (2005) referem que aproximadamente 37,4% dos casos de OMCS apresentam comprometimento de todos os três ossículos da cadeia.

O mecanismo responsável pelo dano à cadeia ossicular nas OMCS ainda não está completamente compreendido. Acredita-se, no entanto, que as alterações causadas aos ossículos sejam resultantes de um processo ativo de reabsorção óssea, e não de necrose ossicular (COSTA *et al.*, 1999b). Na OMCC, a reabsorção óssea ocorreria em função da pressão exercida pela massa do colesteatoma sobre a cadeia ossicular. RUEDI (1976 *apud* COSTA *et al.*, 1999b) propõe que a reabsorção óssea na OMCC seja causada por forças mecânicas da própria lesão em expansão.

Estudos histopatológicos têm demonstrado uma ação complementar bioquímica neste processo. MINOTTI *et al.* (1996), estudando o efeito do cálcio na migração do colesteatoma, propuseram que o processo de reabsorção óssea libera CA^{+2} , o qual está relacionado ao aumento da adesão de queratócitos e conseqüente expansão do colesteatoma. A ampliação da

superfície de contato do colesteatoma com o tecido ósseo potencializa a reabsorção óssea, criando um constante ciclo vicioso, responsável pela intensificação da destruição óssea.

Este mecanismo justificaria o porquê de uma maior prevalência de danos à cadeia ossicular na presença do colesteatoma. E conseqüentemente, o porquê de maiores *gap* aéreo-ósseos encontrados em pacientes com OMCC quando comparados com aqueles com OMCNC.

Podemos acreditar que esta constatação reforce a idéia acima exposta de que, na OMCC, as alterações de cadeia ossicular seriam as principais responsáveis pela determinação da perda auditiva. Ao contrário dos casos de OMCNC, nos quais as condições da MT seriam determinantes nos limiares auditivos, uma vez que a integridade do sistema ossicular é ainda bastante prevalente.

Um estudo complementar e consecutivo ao nosso, estudando o estado da cadeia ossicular e os valores dos *gap* aéreo-ósseos em pacientes com OMCNC com cadeia ossicular íntegra, OMCNC com comprometimento de cadeia ossicular e OMCC com comprometimento de cadeia ossicular seria de grande valia para testarmos esta inferência. Esta análise não foi realizada na presente pesquisa em função não só da amostra pequena que dispúnhamos, mas também em função das ATL coletadas serem mais próximas à época da inclusão do paciente no protocolo de pesquisa do que à época da cirurgia otológica. Tal fato poderia enviesar nossos resultados, comprometendo nossas conclusões.

6.6 Aplicação clínica dos resultados

6.6.1 Perfil auditivo de crianças e adolescentes com OMCS

O conhecimento mais aprofundado da perda auditiva relacionada à OMCS foi motivação primordial para realização desta pesquisa. A dificuldade de se estabelecer um audiograma patognomônico desta patologia acaba por tornar a ATL um desafio para o fonoaudiólogo.

CALDAS (1999b) pontua que o grande valor da ATL, em pacientes com OMCS, está justamente em compará-la à otoscopia. Constatamos que a OMCNC se associa a perdas auditivas de grau leve, com limiares aéreos em torno de 25 e 35 dBNA, com um comprometimento ligeiramente maior nas frequências graves. Os limiares ósseos permanecem em média preservados. Seus *gap* aéreo-ósseos apresentam-se nas frequências graves em torno de 20 e 25 dBNA, diminuindo nas frequências agudas. A variação observada em torno destes valores se deve especialmente ao número de quadrantes atingidos pela perfuração timpânica, e parece-nos não haver influência do local da perfuração timpânica sobre os *gap*.

Perdas auditivas conseqüentes dos quadros de OMCC estão associadas a grau moderado, com limiares aéreos em torno de 35 e 40 dBNA. Um ligeiro rebaixamento é esperado nas frequências agudas de 3000 e 4000 HZ na pesquisa de VO; mantendo-se, porém, estes limiares ainda dentro dos padrões de normalidade. Os *gap* aéreo-ósseos produzidos nas frequências graves, relativamente mais comprometidas, estão em torno de 35 e 40 dBNA, mantendo-se em torno de 20 e 25 dBNA nas demais frequências. O audiograma de ambas as patologias apresenta-se em forma relativamente planificada.

Os valores em torno destes aqui obtidos variam primordialmente em função dos danos causados à cadeia ossicular, mais do que às alterações da MT. Considerando-se que

grande parte dos pacientes com OMCC apresenta danos ossiculares, poder-se-ia esperar que a presença de *gap* aéreo-ósseos em torno de 35 dBNA nas frequências graves (ou iguais ou maiores que 30 dBNA de uma maneira geral) fossem indicativos, para o médico otorrinolaringologista, de um possível comprometimento da cadeia ossicular. DAVIDSON & MORRIS (1992) sugerem que a presença de perda auditiva condutiva maior que 30 dBNA seja um indício de descontinuidade da cadeia ossicular.

A baixa prevalência de perdas auditivas mistas (comprometimentos de VO clinicamente significativos) e as informações dos achados do exame otoscópico possibilitariam ao fonoaudiólogo prever os resultados da ATL e facilitariam o planejamento do uso do mascaramento clínico. Estas informações são de grande valia, especialmente se tratando de pesquisa de limiares auditivos de crianças, que de uma maneira geral, apresentam mais dificuldade na ATL, aumentando a subjetividade dos resultados.

6.6.2 Considerações sobre perdas auditivas persistentes na infância e adolescência

Apesar de não ser uma patologia essencialmente pediátrica, é ainda na infância que o quadro de OMCS normalmente tem início (CALDAS, 1999b). E acompanhado dela está frequentemente a perda auditiva, persistente e constante, apesar dos períodos de orelha “seca” ou ausência de supuração.

The World Health Report, em 1997, descreveu tais alterações auditivas como sendo um sério problema quando presente em crianças pequenas, em função de suas conseqüências na aquisição da linguagem e no processo de aprendizagem (W.H.O, 1997). Além disso, perdas auditivas de longo tempo relacionadas à OMCS, persistentes durante a infância e adolescência, representam uma significativa desvantagem também em termos sociais,

cognitivos, intelectuais, comportamentais e emocionais (BERMAN, 1995; BLUESTONE, 1998; PARADISE, 1998; SAFFER, 1999; GODINHO, 2001).

STOCKARD-POPE (2001) ressalta que perdas auditivas de início precoce, como as perdas condutivas decorrentes das OMCS, representam um sério empecilho para o desenvolvimento da linguagem. Isto porque a linguagem não se desenvolve normalmente sem a recepção de adequado estímulo de fala.

SANTOS *et al.* (2001) referem que mesmos as perdas auditivas de grau leve, resultantes dos quadros de otite média, são suficientes para prejudicar determinadas funções auditivas, considerando-se que atingem preferencialmente as frequências da fala (500, 1000 e 2000 Hz). Os autores explicam que a presença das perdas leves já leva à estimulação sonora inconsistente do sistema auditivo central, dificultando à criança perceber os sons da fala. Além disso, a presença de fluido na orelha média pode provocar ruído junto à cóclea, distorcendo a percepção sonora. PARADISE (1998) completa que, durante todo período de infecção, a criança recebe estímulos sonoros distorcidos, o que contribuiria para o aparecimento de erros fonéticos durante o período de aquisição da fala.

MADELL (1999) refere que testes de percepção de fala em crianças com extensiva história de otite média demonstram alterações na presença de perdas auditivas leves e moderadas. Isto porque a percepção de fala em crianças exige determinadas condições acústicas, diferentes daquelas necessitadas por adultos que já apresentam habilidades de linguagem desenvolvidas. A autora, citando pesquisa de NOZZA *et al.* (1988), expõe que crianças pequenas necessitariam de um sinal de fala 20 a 25 dBNA mais intenso que adultos para atingirem sua percepção máxima da fala.

KLAUSEN *et al.* (2000) realizaram um estudo observacional com crianças entre 8 e 10 anos de idade submetidas a colocação de tubo de ventilação para tratamento da otite média. Os autores constataram que estas apresentavam desempenho significativamente

inferior em testes de discriminação sonora, atenção auditiva e articulação de palavras, quando comparadas a um grupo controle de crianças com limiares de audibilidade normais.

HOLM & KUNZE (1969) estudaram 16 crianças entre 5 e 9 anos de idade com história de OMCS. Seus resultados demonstraram que estas crianças apresentam um significativo atraso em todas as habilidades de linguagem relacionadas ao recebimento e ao processamento do estímulo auditivo e à elaboração de respostas verbais quando comparadas com crianças auditivamente normais.

BALBANI & MONTOVANI (2003) expõem que, durante o acompanhamento dos pacientes com otite média na faixa etária pediátrica, é muito relevante questionarmos os pais sobre o desenvolvimento da fala e da linguagem destas crianças e sobre o desempenho escolar. Isto porque muitas delas certamente necessitarão de auxílio pedagógico ou fonoaudiológico simultaneamente ao tratamento medicamentoso ou à cirurgia da OM.

Os resultados de nossa pesquisa, juntamente com outros relatos apresentados na literatura, devem chamar a atenção de pediatras, otorrinolaringologistas e fonoaudiólogos para as questões auditivas envolvidas na OMCS e para a importância de programas de prevenção desta patologia que busquem, primordialmente, minimizar suas seqüelas na infância e adolescência.

7 CONCLUSÕES

As análises dos resultados do presente estudo permitem estabelecer as seguintes conclusões:

1. A prevalência de perdas auditivas condutivas em pacientes com OMCNC e OMCC foi de 70,4% e 81,5%, respectivamente, demonstrando-se superior às prevalências de limiares auditivos normais (8,7% e 3,7%) e perdas auditivas mistas (3,4% e 6,2%). Cerca de 17,5% e 8,6% dos casos de OMCNC e OMCC apresentam limiares auditivos dentro do padrão de normalidade com presença de diferencial aéreo-ósseo. Estes dados sugerem que, em crianças e adolescentes, os danos causados pelas OMCS ainda encontram-se predominantemente limitados ao aparelho de condução sonora.
2. A OMCNC demonstrou estar associada a perdas auditivas de grau leve; enquanto a OMCC, a perdas de grau moderado.
3. Os limiares de VA encontrados em pacientes com OMCC apresentaram-se significativamente maiores nas frequências de 250 a 8000 Hz quando comparados aos limiares de pacientes com OMCNC. As frequências graves foram as mais comprometidas em ambos os tipos de OMCS.

4. Os limiares de VO igualmente apresentaram-se significativamente maiores nas frequências de 2000, 3000 e 4000 Hz em pacientes com OMCC, sendo o maior rebaixamento observado nesta última frequência. Porém, em termos clínicos, estes limiares apresentaram-se, em média, “preservados”.

5. Pacientes com OMCC apresentam *gap* aéreo-ósseos significativamente maiores em todas as frequências testadas. A diferença entre os *gap* de pacientes com OMCC e OMCNC manteve-se em torno de 5 e 15 dBNA, demonstrando significância clínica. As frequências mais comprometidas foram as graves. Os valores dos *gap* em crianças e adolescentes com OMCC estabeleceram-se em torno de 20 e 40 dBNA; enquanto em crianças com OMCNC ficaram em torno de 15 e 25 dBNA. Considerando-se que a média de tempo de sintoma entre ambos os grupos foi aproximada, os resultados sugerem uma maior agressividade da OMCC quando comparada com OMCNC em crianças e adolescentes.

6. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas, em nenhuma frequência testada, entre os *gap* aéreo-ósseos em colesteatomas mesotimpânicos posteriores e epitimpânicos (anterior e posterior). Os resultados sugerem que a via de formação do colesteatoma não seria um agravante dos limiares auditivos, apesar das supostas diferenças no comprometimento da cadeia ossicular.

7. Não foi encontrada correlação entre a idade dos pacientes na época do diagnóstico e o tamanho dos *gap* aéreo-ósseos em nenhuma frequência. Também não foi observada correlação entre o tempo de sintoma referido e o tamanho dos *gap* aéreo-ósseos em nenhum dos grupos. Supomos que caso esta correlação exista, não se dê de forma linear conforme testado.

8. Em casos com OMCNC, o tamanho dos *gap* aéreo-ósseos, em todas as frequências, correlaciona-se positivamente, fraco a moderado, com o número de quadrantes atingidos pela perfuração da MT. Esta correlação não foi observada crianças com OMCC. Os dados sugerem que na presença de alterações da cadeia ossicular, os danos causados à MT não seriam agravantes da perda auditiva, tal a importância da cadeia ossicular para a audição.

9. Na OMCNC, os *gap* aéreo-ósseos de perfurações timpânicas atingindo quadrantes posteriores *versus* aqueles atingindo quadrantes anteriores não demonstraram-se estatisticamente significativos. Não houve indícios de que a localização da perfuração timpânica fosse um agravante da perda auditiva.

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Almeida K; Russo ICP; Santos TMM. O uso do mascaramento na audiologia. In: __. A aplicação do mascaramento em audiologia. 2 ed. São Paulo: Lovise; 2001. p.16-39.
- A.N.S.I – American National Standard Institute. Maximus permissible ambient noise for audiometric evaluation. ANSI S3 43. New York; 1991.
- Austin DF. Chronic otitis media. In: Ballanger JJ, Snow JR JB. Otorhinolaryngology- Head and Neck Surgery. PA, USA: Williams & Wilkins; 1996.
- Balbani APS, Montovani JC. Impacto das otites médias na aquisição da linguagem em crianças [Artigo de Revisão]. *Jornal de Pediatria*. 2003; 79 (5): 391-6.
- Bento RF; Grasel SS; Ishida LK; Miniti A. Estudo clínico da perda auditiva neurosensorial em doentes com otite média crônica. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*. 1993; 59 (1): 12-16.
- Berman S. Otitis media in developing countries [Artigo de Revisão]. *Pediatrics*. 1995; 96: 126-31.
- Bhusal CL, Guragain RP, Shivastav RP. Size of tympanic membrane perforation and hearing loss. *JNMA: J Nepal Med Assoc*. 2006; 45 (161): 167-72. (artigo disponível apenas em resumo estendido).
- Bigelow DC, Swanson PB, Saunders JC. The effect of tympanic membrane perforation size on Umbo velocity in the rat. *Laryngoscope*. 1996;106(1) : 71-6.
- Bluestone CD. Epidemiology and pathogenesis of CSOM: implications for prevention and treatment. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 1998; 42(3): 207-23.
- Bluestone CD; Kenna MA. Workshop on Chronic Suppurative Otitis Média: Etiology and Management. *Ann. Otol Rhino Laryngol*. 1988; 97 (131).
- Caldas N. Otite média crônica não-colesteatomatosa. In: Caldas N, Caldas Neto S, Sih T. *Otologia e Audiologia em Pediatria*. Rio de Janeiro: Revinter; 1999a.
- Caldas N, Caldas Neto S. Otite média crônica e complicações das otites. In: Ramos BD. *Manual de Otorrinolaringologia*. Sociedade Brasileira de Pediatria- Comitê de Otorrinolaringologia; 1994.
- Caldas N. Otite média crônica colesteatomatosa. In: Caldas N, Caldas Neto S, Sih T. *Otologia e Audiologia em Pediatria*. Rio de Janeiro: Revinter; 1999b.

Caldas Neto S. Anatomia da orelha humana. In: Caldas N, Caldas Neto S, SIH T. Otologia e Audiologia em Pediatria. Rio de Janeiro: Revinter; 1999.

Carhart R. The clinical application of bone conduction audiometry. Archives of Otolaryngology. 1950; 51: 789-808.

Casselbrant ML, Mandel EM. Epidemiology. In: Rosenfeld RM, Bluestone CD. Evidence-Based Otitis Media. Hamilton: BC Decker; 1999. p. 117-36.

Castagno LA, Lavinsky L. Otitis media in children: seasonal changes and socioeconomic level. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2002; 62: 129-34.

Chao WY, Wu CC. Hearing impairment in chronic otitis media with cholesteatoma. J Formos Med Assoc. 1994; 93 (10): 866-9. (artigo disponível apenas em resumo estendido).

Chaves VFC. Diagnóstico diferencial entre os tipos de otite média [Monografia]. Goiânia: Especialização em Audiologia, CEFAC; 1999.

CONSELHO FEDERAL DE FONOAUDIOLOGIA. Parecer n. 003/98: competências da atuação do fonoaudiólogo na área de audiologia. 1998; Brasília: CFFa.

Costa SS, Cruz OLM, Rushel C. Otite média crônica não-colesteatomatosa. In: Cruz OLM, Costa SS. Otologia clínica e cirúrgica. Rio de Janeiro: Revinter; 1999a.

Costa SS, Dornelles CC. Otite média crônica colesteatomatosa. In: Costa SS, Cruz OLM, Oliveira JAA. Otorrinolaringologia: Princípios e prática. 2.ed. Porto Alegre: Artes Médicas. 2006a. p. 309-33.

Costa SS, Dornelles CC. Otite média crônica não-colesteatomatosa. In: Costa SS, Cruz OLM, Oliveira JAA. Otorrinolaringologia: Princípios e prática. 2 ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 2006b. p. 289-308.

Costa SS; Dornelles CC; Netto LFS; Braga MEL. Aspectos gerais das otites médias. In: Costa SS, Cruz OLM, Oliveira JAA. Otorrinolaringologia: Princípios e prática. 2 ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 2006c. p. 254-73..

Costa SS, Miura MS, Smith MM, Rushel C. Patologia ossicular na otite média crônica: implicações clínicas. Revista HCPA. 1999b; 19(2): 167-76.

Costa SS; Cruz OLM; Ruschel C *et al.* Otites Médias - Aspectos Gerais.. In: Cruz OLM; Costa SS. Otologia Clínica e Cirúrgica. 1 ed. Rio de Janeiro: Revinter; 1999c. p. 137-161..

Costa SS; Schmidt L; Smith MM *et al.* Sensorineural Hearing Loss in Patients with Chronic Otitis Media. In: AAO-HNSF 108° Annual Meeting & Oto Expo, 2005, New York. Sensorineural hearing loss in patients with chronic otitis media, 2004. v. 131. p. 231-231.

Costa SS, Souza LCA. Otite média crônica não-colesteatomatosa. In: Campos CAH, Costa HOO. Tratado de Otorrinolaringologia : Doenças – otologia e base do crânio. Sociedade Brasileira de Otorrinolaringologia. São Paulo: Roca; 2003. p.72 - 92.

Costa SS. Contribuição ao estudo das otites médias crônicas [Dissertação de Mestrado]. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP; 1991.

Cruz OLM, Costa SS. Otite média crônica simples. In: Costa SS, Cruz OLM, Oliveira JAA. Otorrinolaringologia: princípios e prática. Porto Alegre: Artes Médicas; 1994.

Cruz OLM; Costa SS. Otologia Clínica e cirúrgica. Rio de Janeiro: Revinter; 1999.

Cureoglu S, Sachchern PA, Paparella MM, Lindgren BR. Cochlear changes in chronic otitis media. *The Laryngoscope*. 2004; 114: 622-26.

Cureoglu S, Sachchern PA, Paparella MM. The pathology of otitis media. In: Souza C, Paparella MM, Sperling N. Atlas of otitis media: clinicopathologic correlations and operative techniques. Mumbai, India: Bhalani Publishing House; 2005.

Daly KA. The family study of otitis media: design, disease and risk factor profile. *Genet Epidemiol*. 1996; 13: 451-68.

Darrouzet V. Preference for the closed technique in the management of cholesteatoma of the middle ear in children: a retrospective study of 215 consecutive patients treated over 10 year. *American Journal of Otology*. 2000; 21(4): 474-81.

Davidson BJ, Morris MS. The perforated tympanic membrane. *Am Fam Physcian*. 1992; 45(4): 1777-82. (apenas resumo disponível).

Davis HE; Silvermann SR. Hearing and deafness. 3ed. New York: Holt, Rinehart and Winston; 1970. p. 255.

DeWeese DD; Saunders WH. Disease of the middle ear and mastoid. In:__. *Textbook of Otolaryngology*. St. Louis: CV Mosby; 1964. p. 378-96.

Dornelles C, Costa SS, Meurer L, Schweiger C. Algumas considerações sobre colesteatomas adquiridos pediátricos e adultos. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*. 2005 jul/ago; 71(4): 536-46.

Dornelles CC. Descrição da cadeia ossicular no trans-operatório de pacientes com otite média crônica. *Pesquisa: Logos e Práxis. Unidade de pesquisa do Instituto de Cardiologia*. 2002. p. 221.

Durko M. Air-bone gap and hearing impairment level predictive value in preoperative assessment of cholesteatoma localization in the tympanic cavity. *Otolaryngol Pol*. 2004; 58 (1): 73-7. (artigo original em polonês; apenas resumo disponível)

Edelstein DR. Acquired cholesteatoma in pediatric age group. *The Otolaryngology Clinic of North America*. 1989; 22(5):955-64.

Eisenman DJ, Parisier SC. Is Chronic otitis media with cholesteatoma associated with neurosensory hearing loss ?. *The American Journal of Otology*. 1998; 19: 20-5.

Frazza MM, Caovilla HH, Munhoz MSL, Silva MLG, Ganança MM. Audiometria tonal e vocal. In: Munhoz MSL, Caovilla HH, Silva MLG, Ganança MM. *Séria otoneurológica: Audiologia clínica*. V.2. São Paulo: Atheneu; 2004b. p. 49-72.

Frazza MM, Silva MLG, Munhoz MSL, Ganança MM, Caovilla HH. Mascaramento. In: Munhoz MSL, Caovilla HH, Silva MLG, Ganança MM. Séria otoneurológica: Audiologia clínica. V.2. São Paulo: Atheneu; 2004a. p. 73-84.

Frota S. Avaliação básica da audição. In: _____. Fundamentos em Fonoaudiologia: Audiologia. Rio de Janeiro. Guanabara-koogan; 1998.

Fukuchi I, Cerchiari DP, Garcia E, Rezende CEB, Rapoport PB. Timpanoplastias: resultados cirúrgicos e análise dos fatores que podem interferir no seu sucesso. Revista Brasileira de Otorrinolaringologia. 2006; 72(2): 267-71.

Ginsberg IA; White TP. Considerações otológicas em audiologia. In: Katz J. Tratado de audiologia clínica. 4 ed. São Paulo: Manole; 1999.

Godinho RN, Gonçalves TML, Nunes FB et al. Prevalence and impact of chronic otitis media in School age in Brazil. First Epidemiologic study concerning chronic otitis media in Latin America. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2001; 61: 223-32.

Goin DW. Chronic inflammatory disease of the middle ear and mastoid. In: English DE. Otolaryngology: a textbook. Hageratown: Harper & Row; 1976. p. 167-75.

Goldstein BA, Newman CW. Mascaramento clínico: tomando decisões. In: Katz J. Tratado de Audiologia Clínica. 4 ed. São Paulo: Manole, 1999. p. 109-131.

Heshiki Z, Tagliarini JV, Javaroni AC. Repercussão da otite média crônica não-colesteatomatosa e sem complicação progressa sobre a audição óssea. Revista Brasileira de Otorrinolaringologia. 1994; 60 (3): 174-6.

Hildmann H; Sudhoff H. Cholesteatoma in children. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 1999; 49 (supl 1): S81- S86.

Ho SY, Battista RA, Wiet RJ. Early results with titanium ossicular implants. Otolaryngology & Neurotology. 2003; 24: 149-52.

Holm VA, Kunze LVH. Effect of chronic otitis media on language and speech development. Pediatrics. 1969; 43(5): 833-39.

Huang D, Han D. Clinic features of cholesteatoma in children. Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi. 2003 Apr; 17(4):193-5.(artigo original em chinês, apenas resumo disponível)

Hughson W, Westlake H. Manual for program outline for rehabilitation of aural casualties both military and civilian. Transactions of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology. 1944; 48. p. 1-15.

Hungria H. Otites medias crônicas supurativas: timpanoplastias. In: _____. Otorrinolaringologia. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara- Koogan; 1988. p. 307-25.

INSTITUTE OF HEARING RESEACH, Nottingham, UK. Influence of age, type of audiometry and child's concentration on hearing thresholds. MCR Multi-center Otitis Media Study Group. British Journal of Audiology. 2000 Ago; 34 (4): 231-40.

- Jackler RK. The surgical anatomy of cholesteatoma. *Otolaryngol Clin North Am.* 1989, 22: 883-96.
- Jaisinghani VJ, Paparella MM, Schachem PA, Le CT. Tympanic membrana/middle ear pathologic correlates in chronic otitis media. *Laryngoscope.* 1999 Mai; 109(5): 712-6.
- Jeng FC, Tsai MH, Brown CJ. Relationship of preoperative findings and ossicular discontinuity in chronic otitis media. *Otology & Neurotology.* 2003; 24: 29-32.
- Jinn T, Kim P, Russel P. Determination of ototoxicity of common otic drops using isolated cochlear outer hair cells. *Laryngoscope.* 2001; 11: 2105-08.
- Junh SK et al. Pathogenesis of otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1977; 86(4): 481-93.
- Kaplan DM, Fliss DM, Kraus M, Dagan R, Leiberman A. Audiometric findings in children with chronic suppurative otitis media without cholesteatoma. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.* 1996; 35: 89-96.
- Kenna MA. Microbiology of suppurative otitis media in children. . *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1988; 97(131): 9-13.
- Keppainen HO. Epidemiology and aetiology of middle ear cholesteatoma. *Acta Otolaryngol.* 1999; 119(5): 568-72.
- Klausen O, Moller P, Holmefjord A, Reisaerter S, Asbjornsen A. Lasting effects of otitis media with effusion on language skills and listening performance. *Acta Otolaryngol.* 2000; 543 [suppl]: 73-6.
- Larsson C, Von Unge M, Sjöback DB. Tympanic membrane changes in experimental cholesteatoma in the gebil. *The American Journal of Otology.* 1999; 20 (3): 309-16.
- Lavisky et al. O papel dos fatores genéticos na otite média. *Medicina, Ribeirão Preto.* 1999 jan./mar; 32: 57-64.
- Lemkens N, Vermeire K, Brokx JP, *et al.* Interpretation of pure-tone thresholds in sensorineural hearing loss (SNHL): a review of measurement variability and age-specific references. *Acta Otorhinolaryngol Belg.* 2002; 56(4): 341-52.
- Lessa HA, Freitas EB, Cruz OLM. Complicações das otites médias. In: Campos CAH, Costa HOO. *Tratado de otorrinolaringologia.. Doenças – otologia e base do crânio.* Sociedade Brasileira de Otorrinolaringologia. São Paulo: Roca; 2003. p. 43 – 49.
- Levine BA, Shelton C, Berliner KI, Sheehi JL. Sensorineural hearing loss in chronic otitis media. *Archives of Otolaryngology Head and Neck Surgery.* 1989 Jul; 115: 814-16.
- Liang X, Chen S, Ou Y et al. Clinical analysis of chronic suppurative otitis media in adults and children. *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi.* 2005 Jul; 19(13):594-5. (artigo original em chinês, apenas resumo disponível).
- Lopes Filho O. Otites médias crônicas. In:__. *Temas em Otorrinolaringologia.* 1 ed. São Paulo: Manole; 1978. p. 65-86.

Madell JR. Impact of otitis media on auditory function. In: Rosenfeld RM, Bluestone CD. Evidence-Based Otitis Media. Hamilton, Canada: B.C.Decker Inc; 1999. p. 337-51.

McAndie C, O'Reilly BF. Sensorineural hearing loss in chronic otitis media. *Clinical Otolaryngology Allied Science*. 1999 Jun; 24(3): 220-2.

Mehta RP, Rosowski JJ, Voss SE, O'Neil E, Merchant SN. Determinants of hearing loss in perforations of tympanic membrane. *Otology & Neurotology*. 2006; 27: 136-43.

Menegotto IH, Soares CD. Audiometria Clínica e imitanciometria. In: Costa SS; Cruz OLM, Oliveira JAA. *Otorrinolaringologia: Princípios e prática*. 2 ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 2006. p.142-155.

Minotti AM; Kountakis SE; Leighton WR; Cabral FR. Effects of extracellular calcium on cholesteatoma migration and adhesion in vitro. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 1996; 115(5): 458-63.

Murphy TP. Hearing results in pediatric patients with chronic otitis media after ossicular reconstruction with partial or total ossicular replacement prostheses. *Laryngoscope*. 2000; 110: 536-44.

Nóbrega M. Anatomia e fisiologia da orelha média. In: Campos CAH; Costa HOO. *Tratado de Otorrinolaringologia: Fundamentos*, vol. 1. Sociedade Brasileira de Otorrinolaringologia. São Paulo: Roca; 2003. p. 377-81.

Noordzij JP, Dodson EE, Ruth RA, Arts HA, Lambert PR. Chronic otitis media and sensorineural hearing loss: is there a clinically significant relation?. *The American Journal of Otology*. 1995 Jul; 16 (4): 420-23.

Northern JL; Downs M. *Hearing in children*. 3 ed. Baltimore: The Williams & Wilkins; 1984.

Oliveira JAA. Fisiologia da audição. In: Costa SS, Cruz OLM, Oliveira JAA. *Otorrinolaringologia: Princípios e prática*. 2 ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 2006. p.71-87.

Oluwole M, Mills RP. Tympanic membrane perforation in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 1996; 36: 117-123.

Paparella MM et al. Cellular events involved in middle ear fluid production. *Ann Rhinol Otol Laryngol*. 1970; 79(4): 766-79.

Paparella MM. Current concepts in otitis media. *Henry Ford Hospital Medical Journal*. 1983; 31(1): 30-6.

Paparella MM, Morizono T, Le CT, Choo YB, Mancini F, Lindén G, Sipilä P, Kim CS. Sensorineural hearing loss in otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1984; 93: 623-29.

Papp Z; Rezes S; Jökay I; Sziklai I. Sensorineural hearing loss in chronic otitis media. *Otology & Neurotology*. 2003; 24: 141-44.

Paradise JL. Otitis media and children development: should we worry?. *Pediatric Infections Disease Journal*. 1998; 17: 1076-83.

- Pau HW. Middle ear retraction – the role of predamaged tympanic membranes. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 1995; 32 (suppl),: S163-S166.
- Potsic WP. et al. Congenital Cholesteatoma: 20 years experience at Children’s Hospital of Philadelphia. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 2002; 126(4): 409-14,
- Poznanska EH et. al. Markers of epidermal proliferation in middle ear cholesteatoma. *Otolaryngology Pol*. 2003; 57(4): 505-11. (artigo original e polonês, disponível apenas resumo)
- Prasansuk S, Hinchcliffe R. Tympanic Membrane perforation descriptors and hearing levels in otitis media. *Audiology*. 1982; 21(1): 43-51.
- Proctor B. Chronic otitis media and mastoiditis. In: Paparella MM; Shumrick DA. *Otolaryngology*. Philadelphia: WB Saunders; 1973. p. 121-52.
- Quantin L, Fernandez SC, Moretti J. Congenital cholesteatoma of external auditory canal. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2002; 62(2):175-9.
- Quirós JB, D’Elia N. *Introducción a la audiometria*. Buenos Aires: Paidós;1973.
- Ravicz ME, Rosowski JJ, Merchant SN. Mechanims of hearing loss resulting from middle-ear fluid. *Hearing Research*. 2004; 195: 103-30.
- Redondo MC, Lopes Filho O. Testes básicos da avaliação auditiva. In: Lopes Filho O, Campos CA. *Tratado de Otorrinolaringologia*. São Paulo: Roca; 1994.
- Ribeiro FAQ, Pereira CSB. Otite Média Colesteatomatosa. In: Campos CAH, Costa HOO. *Tratado de Otorrinolaringologia: Doenças – otologia e base do crânio*. Sociedade Brasileira de Otorrinolaringologia. São Paulo: Roca; 2003. p. 93-102.
- Roland PS. Chronic suppurative otitis media: a clinical overview. *Ear, Nose and Throat Journal*. 2002 Ago; Suppl 1: 8-10.
- Russo ICP; Behlau M. *Percepção da fala: análise acústica do português brasileiro*. São Paulo: Lovise; 1993.
- Russo ICP, Santos TMM. Noções de acústica e psicoacústica. In: _____. *A prática da audiologia clínica*. 4 ed. São Paulo: Cortez; 1993. p. 43-53.
- Saffer M. Otoscopia. In: Caldas N, Caldas Neto S; Sih T. *Otologia e Audiologia em Pediatria*. Rio de Janeiro: Revinter; 1999. p.31-6.
- Sakagami M, Maeda A, Node M, Sone M; Mishiro Y. Long-term observation on hearing change in patients with chronic otitis media. *Auris Nasus Larynx*. 2000; 27: 117-20.
- Sakagami M; Seo T; Node M, Fukasawa K, Sone M, Mishiro Y. Cholesteatoma otitis media with intact ossicular chain. *Auris Nasus Larynx*. 1999; 26: 147-51.
- Santos MFC; Ziliotto KN; Monteiro VG et al. Avaliação do processamento auditivo central em crianças com e sem antecedentes de otite média. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*. 2001; 67: 448-54.

- Schuknecht HF. The pathology of the ear. Cambridge: Harvard University, 1974.
- Sien KCY. Cholesteatoma in children. *Pediatric Clinics of North America*. 1996; 43(6): 1245-52.
- Silman S; Silvermann CA. Basic audiologic test. In: __. *Auditory diagnosis: principles and applications*. San Diego: Singular Publishing; 1997.
- Smythe JL; Brachman D; Graham M. Complications of cholesteatoma: a report of 1024 cases. In: Swartz JD. *Cholesteatoma of middle ear: diagnosis. Etiology and complications*. Radiology Clinic of North America. 1984; 22: 15-34.
- Stenström C, Ingvarsson L. Otitis-prone children and controls: a study of possible predisposing factors. Heredity, family background and perinatal period. *Acta Otolaryngol*. 1997; 117: 87-93.
- Stockard- Pope JE. Auditory development and hearing evaluation in children. *Adv Pediatr*. 2001; 48: 273-99.
- Swartz D, Bluestone CD. Eustachian tube function in older children and adults with persistent otitis media. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2003; 67: 853-59.
- Swartz JD. Cholesteatoma of the middle ear: diagnosis, etiology and complications. *Radiologic Clinical of North America*. 1984; 22:15-34.
- Testa, JRG, Vicente AO, Abreu CEC, Benbassat SF, Antunes ML, Barros FA. Colesteatoma causando paralisia facial. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*. 2003 set/out; 69 (5): 657-62.
- Vartiainen E, Vartiainen J. Age and hearing function in patients with chronic otitis media. *Journal of Otorhinolaryngology*. 1995; 24 (6): 336-9.
- Vartiainen E. Changes in the clinical presentation of chronic otitis media from 1970s to 1990s. *Journal of Laryngology and Otology*. 1998 nov; 112(11): 1034-7.
- Verrhoeff M, Van Der Veen EL, Rovers MM, Sanders EAM, Schilderagm M. Chronic suppurative otitis media: a review. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2006; 70: 1-12.
- Voss SE, Rosowski JJ, Merchant SN, Peake WT. How do tympanic membrane perforations affect human middle ear sound transmission? *Acta Otolaryngol*. 2001; 121: 169-73.
- Walby AP; Barreira A; Schuknecht HF. Cochlear pathology in chronic suppurative otitis media. *Annals of Otorhinolaryngology*. 1983. 92 (supl 103): 31-9.
- Wetmore RF, Konkle DF, Potsic WP, Handler SD. Cholesteatoma in the pediatric patient. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 1987; 14 (2-3): 101-12.
- W.H.O. *Conquering Suffering. Enriching Humanity. The World Health Report*, World Health Organization. Geneva; 1997.

Wilber LA. Audiometria tonal liminar: via aérea e via óssea. In: Musiek FE; Rintelmann WF. Perspectivas atuais em avaliação auditiva. São Paulo: Manole; 2001. p. 1-20.

Yantis PA. Avaliação dos limiars auditivos por via aérea. In: Katz J. Tratado de audiologia clínica. 4 ed. São Paulo: Manole; 1999. p. 97-108.

Yasan H. Predictive role of Cahart's notch in pre-operative assessment for middle ear surgery. The Journal of Laryngology and Otology. 2006: 1-3.

Yoon TH et al. Morphometric studies of *continuum* of otitis media. Ann Otol Laryngol. 1990; 99: 23-7.

Young N, Chole RA. Etiopathogenesis of cholesteatoma. In: Souza C, Paparella MM, Sperling N. Atlas of otitis media: clinicopathologic correlations and operative techniques. Mumbai, India: Bhalani Publishing House; 2005. p.51-6.

APÊNDICES

APÊNDICE 1 (A e B). Protocolo de Pesquisa Padrão do AOMC-HCPA (protocolo de primeira consulta)

HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE SERVIÇO DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Protocolo de Primeira Consulta (1 A)

IDENTIFICAÇÃO

Nº Seleção: _____ Nº da Fita: _____ Nº do CD: _____
Nome: _____
Telefone para contato: _____ Prontuário: _____
Data da Consulta: _____ Data de Nascimento: _____
1. Idade: _____ 2. Sexo: 1. F 2. M 3. Etnia: 1. branca 2. negra 3. mulata
4. Início dos sintomas: _____ meses Idade: _____ anos

QUEIXA PRINCIPAL

5. Hipoacusia OD 1. SIM 2. NÃO 6. Hipoacusia OE 1. SIM 2. NÃO
7. Otorréia OD 1. SIM 2. NÃO 8. Otorréia OE 1. SIM 2. NÃO
9. Otalgia OD 1. SIM 2. NÃO 10. Otalgia OE 1. SIM 2. NÃO
11. Outros:

ANAMNESE DIRIGIDA

	Ouvido direito	Ouvido esquerdo
Otorréia	12. 1. sim 2. não	13. 1. sim 2. não
Otalgia	14. 1. sim 2. não	15. 1. sim 2. não
Intensidade	16. 1. leve 2. moder 3. intens	17. 1. leve 2. moder 3. intens
Perda Auditiva	18. 1. sim 2. não	19. 1. sim 2. não
% subjetiva	20. 1) 0-25 2) 25-40 3) 40-60 4) 60-80 5) 80-100	21. 1) 0-25 2) 25-40 3) 40-60 4) 60-80 5) 80-100
Acúfenos	22. 1. sim 2. não	23. 1. sim 2. não
Intensidade	24. 1. leve 2. moder 3. intens	25. 1. leve 2. moder 3. intens
Sangramento	26. 1. sim 2. não	27. 1. sim 2. não

28. Cefaléia 1. sim 2. não
29. Vertigem 1. sim 2. não

REVISÃO DE SISTEMAS

30. HAS 1. sim 2. não 31. DM 1. sim 2. não
32. CARDIOPATIA 1. sim 2. não 33. PNEUMOPATIA 1. sim 2. não
34. FUMO 1. sim 2. não 35. Se sim: 1. ativo 2. passivo
36. ALCOOL 1. sim 2. não

HMP

37. Alergias. 1. sim 2. não 38. Cirurgia otológica: 1. sim 2. não
39. Outras cirurgias por complicação de otite: 1. sim 2. não

HISTÓRIA FAMILIAR

40. Surdez 1. sim 2. não 41. Infecção otológica: 1. sim 2. não

EXAME FÍSICO

CAVIDADE ORAL E NASO FARINGE

42. Amígdalas hipertróficas 1. sim 2. não
43. MFC pálate 1. sim 2. não
44. Pálato Ogival 1. sim 2. não

RINOSCOPIA ANTERIOR

45. Cornetos Hipertróficos 1. sim 2. não
46. Desvio do Septo 1. sim 2. não

ACUMETRIA

47. VIA AÉREA
1. VAD =VAE 2. VAD> VAE 3. VAE>VAD
48. Weber
1. Indiferente 2. lateraliza D 3. Lateraliza E
49. Rinne OD 51.. Rinne OE
1. + 2. - 3. nada 1. + 2. - 3. nada

DIAGNÓSTICO/ PATOGÊNESE ORELHA DIREITA

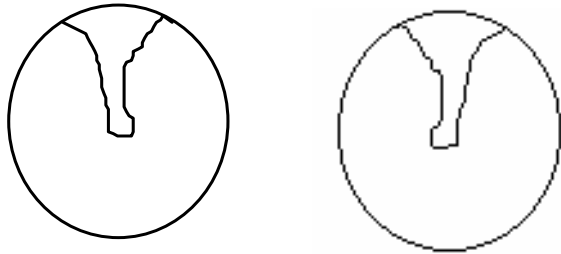
52. Colesteatoma via epitimpânica anterior 1. sim 2. não
53. Colesteatoma via epitimpânica posterior 1. sim 2. não
54. Colesteatoma mesotimpânica posterior 1. sim 2. não
55. Perfuração Timpânica central INSIDE OUT 1. sim 2. não
56. Perfuração Timpânica central OUTSIDE IN 1. sim 2. não
57. Perfuração timpânica marginal INSIDE OUT 1. sim 2. não
58. Perfuração Timpânica marginal OUTSIDE IN 1. sim 2. não

DIAGNÓSTICO/ PATOGÊNESE ORELHA ESQUERDA

- 59. Colesteatoma via epitimpânica anterior 1. sim 2. não
- 60. Colesteatoma via epitimpânica posterior 1. sim 2. não
- 61. Colesteatoma mesotimpânica posterior 1. sim 2. não
- 62. Perfuração Timpânica central INSIDE OUT 1. sim 2. não
- 63. Perfuração Timpânica central OUTSIDE IN 1. sim 2. não
- 64. Perfuração timpânica marginal INSIDE OUT 1. sim 2. não
- 65. Perfuração Timpânica central OUTSIDE IN 1. sim 2. não

CONDUTA

- 66. Cirúrgica – timpanoplastia 1. OD 2. OE 3. BILATERAL
- 67. Cirúrgica – timpanomastoidectomia 1. OD 2. OE 3. BILATERAL
- 68. Cirúrgica - timpanotomia exploradora 1. OD 2. OE 3. BILATERAL
- 69. Tubo de ventilação 1. OD 2. OE 3. BILATERAL
- 70. Expectante 1. OD 2. OE 3. BILATERAL



LIMIARES	250 HZ	500 HZ	1 KHZ	2 KHZ	3 KHz	4 KHZ	6 KHZ	8 KHZ
VA OD	71	72	73	74	75	76	77	78
VO OD	79	80	81	82	83	84	85	86
VA OE	87	88	89	90	91	92	93	94
VO OE	95	96	97	98	99	100	101	102

- 103 Imitância: 1 () sim 2 () não
- 104 Curvas: OD 1. Curva: A 2. Curva B 3. Curva C 4. Curva As 5. Curva Ad
OE 1. Curva: A 2. Curva B 3. Curva C 4. Curva As 5. Curva Ad
- 105. Reflexos: 1. () presentes 2. () ausentes

OTOSCOPIA DIRETA (1 B)

	DIREITO	ESQUERDO
Orelha Externa PIN	106. 1. normal 2. MFC leve 3. MFC grave 4. ausência	107. 1. normal 2. MFC leve 3. MFC grave 4. ausência
Implantação	108. 1. normal 2. baixa	109. 1. normal 2. baixa
CAE	110. 1. normal 2. filiforme 3. fundo de saco 4. ausente	111. 1. normal 2. filiforme 3. fundo de saco 4. ausente
Integridade MT	112. 1. sim 2. não	113. 1. sim 2. não
Transparência	114. 1. sim 2. não	115. 1. sim 2. não
Mobilidade	116. 1. sim 2. não	117. 1. sim 2. não
Líquido	118. 1. sim 2. não	119. 1. sim 2. não
Posição	120. Abaulada 1. sim 2. não 122. 1. difusa 2. localizada 124 1. AS 2. AI 3. PS 4. PI 126. Retraída 1. sim 2. não 128. 1. leve 2. moder 3. import. 130. 1. difusa 2 localizada 132. 1. AS 2. AI 3. PS 4. PI 5. atical	121. Abaulada 1. sim 2. não 123. 1. difusa 2. localizada 125. 1. AS 2. AI 3. PS 4. PI 127. Retraída 1. sim 2. não 129. 1. leve 2. moder 3. import. 131 1. difusa 2 Localizada 133. 1. AS 2. AI 3. PS 4. PI 5. atical
Perfuração	134. 1. sim 2. não 136. 1. central 2. marginal 138. 1. AS 2. AI 3. PS 4. PI 5. total 6. atical	135. 1. sim 2. não 137. 1. central 2. marginal 139. 1. AS 2. AI 3. PS 4. PI 5. total 6. atical
Colesteatoma	140. 1. primário 2. secundário 3. congênito	141. 1. primário 2. secundário 3. congênito
Provável via de formação	142. 1. epitimpânica anterior 2. epitimpânica posterior 3. mesotimpânica posterior	143. 1. epitimpânica anterior 2. epitimpânica posterior 3. mesotimpânica posterior
Complicações	144. 1. parestia 2. paralisia 3. abscesso 4. outras	145. 1. parestia 2. paralisia 3. abscesso 4. outras
Timpanoesclerose	146. 1. sim 2. não 148. Membrana Timpânica 1. S 2.N 150. Orelha Média 1. S 2.N 152. Ossículos 1. S 2.N	147. 1. sim 2. não 149. Membrana Timpânica 1. S 2.N 151. Orelha Média 1. S 2.N 153. Ossículos 1. S 2.N
Granuloma de Colesterol	154. 1. sim 2. não	155. 1. sim 2. não
Estado da Mucosa	156. 1. normal 2. epitelizada 3. hiperplásica 4. infectada	157. 1. normal 2. epitelizada 3. hiperplásica 4. infectada

APÊNDICE 2. Termo de Consentimento livre e esclarecido (versão aprovada em agosto 2005)

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Prezado Paciente:

A Otite Média (OM) é um processo inflamatório, infeccioso ou não, no ouvido médio; considerado, ainda hoje, um problema de saúde pública de mundial.

O senhor(a) será atendido(a) no Ambulatório de Otite Média Crônica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Neste atendimento serão realizados uma entrevista, exame com o médico otorrinolaringologista, filmagem das orelhas e exames de avaliação de sua audição. Todas estas avaliações seguem a rotina normal de atendimento do Serviço de Otorrinolaringologia do HCPA.

Estamos realizando, neste ambulatório, um estudo sobre a audição em pessoas com otite média crônica. O objetivo desta pesquisa é aprofundar nossos conhecimentos sobre a perda auditiva causada pelas otites médias. O exame da audição (audiometria tonal limiar) e otorrinolaringológico que serão realizados fazem parte da rotina para investigação de problemas de ouvido, e não oferecem riscos para o paciente.

Convidamos o senhor (a) para participar deste estudo, autorizando o uso dos seus dados coletados nas avaliações, os quais serão usados de forma anônima nesta pesquisa.

O senhor(a) ou seu responsável tem a liberdade de não querer participar da pesquisa a qualquer momento, sem que isto interfira na continuidade de seu atendimento e tratamento neste ambulatório.

Eu, _____ após ter sido esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, concordo em participar.

Porto alegre, ____ de _____ de 200__.

Assinatura do sujeito da pesquisa ou responsável legal

Assinatura do pesquisador
Prof. Dr. Sady Selaimen da Costa

Telefone para contato ou dúvidas (em horário comercial): 2101-8164

APÊNDICE 3. Termo de Consentimento Informado padrão do AOMC-HCPA

TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

Prezado Paciente:

A Otite Média é definida como um processo inflamatório, infeccioso ou não, localizado focal ou generalizadamente na fenda auditiva. Ela representa uma das doenças infecciosas mais prevalentes, constituindo-se, ainda hoje, em um problema de saúde pública de caráter mundial.

O Senhor(a) será atendido no Ambulatório de Otite Média Crônica do HCPA. Na rotina deste ambulatório será realizado um questionário padrão, exame otorrinolaringológico, filmagem das orelhas e exames de avaliação da audição. Todas estas avaliações seguem a rotina normal de atendimento do Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Estamos realizando um projeto de pesquisa sobre a Otite Média Crônica. A participação neste estudo não interfere na rotina de avaliação, acompanhamento e tratamento, que o senhor(a) estará realizando neste ambulatório.

Convidamos o senhor(a) a participar deste estudo, autorizando o uso dos seus dados coletados nas avaliações, os quais serão usados de forma anônima em trabalhos científicos.

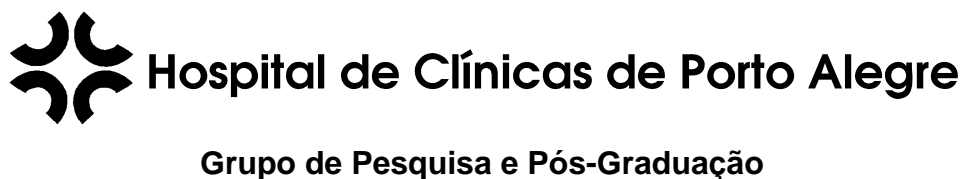
O paciente ou responsável tem a liberdade de retirar seu consentimento em participar da pesquisa a qualquer momento, sem que isto traga prejuízo à continuidade da assistência recebida.

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do presente Protocolo de Pesquisa.

Assinatura do sujeito da pesquisa ou responsável legal

Assinatura do pesquisador
Prof. Dr. Sady Selaimen da Costa

Telefone para contato (em horário comercial): 2101-8164

APÊNDICE 4. Termo de Compromisso para Utilização de Dados (já coletados)**Termo de Compromisso para Utilização de Dados****Título do Projeto**

	Cadastro no GPPG
--	-------------------------

Os pesquisadores do presente projeto se comprometem a preservar a privacidade dos pacientes cujos dados serão coletados em prontuários e bases de dados do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Concordam, igualmente, que estas informações serão utilizadas única e exclusivamente para execução do presente projeto. As informações somente poderão ser divulgadas de forma anônima.

Porto Alegre, ___ de _____ de 200_.

Nome dos Pesquisadores	Assinatura

APÊNDICE 5. Artigo científico (versão português)

Impacto das otites médias crônicas colesteatomatosas e não-colesteatoma na audição de crianças e adolescentes

NETTO, Luciana Fick Silveira¹; COSTA, Sady Selaimen da²; SLEIFER, Pricila³

Serviço de Otorrinolaringologia, Ambulatório de Otite Média Crônica;
Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Brasil.

1. Fonoaudióloga, especialista em Fonoaudiologia Hospitalar. Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Pediatria, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Pesquisadora do Centro de Otite Média do Brasil – HCPA.
2. Médico Otorrinolaringologista, Doutor em Cirurgia. Professor Adjunto no Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia do curso de graduação em Medicina, e dos Programas de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Pediatria e Cirurgia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
3. Fonoaudióloga do Hospital de Clínicas de Porto Alegre; Mestre em Ciências Médicas: Pediatria pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Especialista em audiologia clínica. Professora do Centro Universitário Metodista-IPA. Pesquisadora do Centro de Otite Média do Brasil – HCPA

RESUMO

Nas otites médias crônicas supurativas (OMCS), a perda auditiva é uma característica marcante e praticamente ubíqua. Supõe-se que o grau de comprometimento auditivo seja diretamente proporcional aos danos causados às estruturas da orelha média. Isto é, acredita-se que os limiares de audibilidade possam ser influenciados por fatores como tamanho e localização da perfuração timpânica, presença de erosão e/ou desarticulação da cadeia ossicular, bem como a presença ou não de colesteatoma e sua via de formação.

Objetivo: Comparar os *gap* aéreo-ósseos entre crianças e adolescentes com otite média crônica colesteatomatosa (OMCC) ou não-colesteatomatosa (OMCNC). Comparar os valores dos *gap* aéreo-ósseos entre as vias de formação do colesteatoma. Verificar a correlação entre o número de quadrantes perfurados e o tamanho dos *gap* aéreo-ósseos. Comparar o valor dos *gap* aéreo-ósseos em perfurações timpânicas acometendo quadrantes posteriores *versus* anteriores. **Métodos:** Estudo transversal incluindo 202 crianças e adolescentes (287 orelhas), entre 6 e 18 anos, com OMCC e OMCNC, submetidas a videotoscopia digital e audiometria tonal liminar. **Resultados e conclusões:** Os *gap* aéreo-ósseos em crianças e adolescentes com OMCC demonstraram-se significativamente maiores em todas as frequências. Não foram encontradas diferenças significativas entre os *gap* aéreo-ósseos em colesteatomas mesotimpânicos posteriores e epitimpânicos. Nas OMCNC, o tamanho dos *gap* correlaciona-se positivamente com o número de quadrantes atingidos pela perfuração timpânica; e não se evidenciou diferença significativa entre os *gap* aéreo-ósseos de perfurações timpânicas comprometendo quadrantes posteriores e anteriores.

Palavras-chaves: otite média crônica supurativa, *gap* aéreo-ósseos, avaliação auditiva, crianças, colesteatoma.

INTRODUÇÃO

As otites médias são as mais prevalentes alterações otológicas presentes na infância que comprometem o sistema de condução sonora da orelha média (BLUESTONE, 1998). Nos casos crônicos, a perda auditiva é, muitas vezes, uma seqüela permanente em função de alterações teciduais irreversíveis presentes na fenda auditiva. De fato, as alterações auditivas são facilmente detectadas através da audiometria tonal liminar (ATL), e apresentam-se em menor ou maior grau, sendo o motivo desta variação ainda não adequadamente compreendido.

Apesar de não existir consenso na literatura, acredita-se que o grau de comprometimento auditivo seja diretamente proporcional aos danos causados às estruturas da orelha média. Ou seja, que os limiares de audibilidade possam ser influenciados por fatores como tamanho e localização da perfuração timpânica, presença de erosão e/ou desarticulação da cadeia ossicular, bem como a presença de colesteatoma e sua via de formação (COSTA & SOUZA, 2003; FUKUCHI *et al.*, 2006).

Sendo assim, objetivamos com este estudo: 1) Comparar os *gap* aéreo-ósseos (500 a 4000 Hz) em crianças e adolescentes com OMCNC e OMCC; 2) Comparar os *gap* aéreo-ósseos entre as vias de formação do colesteatoma; 3) Verificar a correlação entre o número de quadrantes perfurados e o tamanho dos *gap* aéreo-ósseos; 4) Comparar o valor dos *gap* aéreo-ósseos entre perfurações timpânicas acometendo quadrantes posteriores *versus* anteriores da membrana timpânica (MT).

PACIENTES E MÉTODOS

Pacientes selecionados

Foram selecionadas 202 crianças e adolescentes entre 6 e 18 anos ($11 \pm 3,8$ anos), atendidas no Ambulatório de Otite Média Crônica do HCPA. Oitenta e cinco pacientes apresentavam patologia bilateral, totalizando 287 orelhas analisadas. Na amostra, 51,6% dos casos eram do sexo masculino.

Pacientes com cirurgia otológica prévia, alterações de conduto auditivo externo, colesteatoma congênito ou aqueles com dificuldade de condicionamento para obtenção de respostas consistentes durante a ATL (limiars auditivos muito imprecisos) foram excluídos da amostra.

Coleta de dados

Os pacientes selecionados foram submetidos a anamnese, avaliação otorrinolaringológica, videoscopia digital e audiometria tonal liminar.

As videoscopias foram realizadas com óptica de 0°. As imagens foram capturadas em tempo real pelo *Vídeo Digital Recorder*, com placa *Matrox PC-VCR* com resolução de 1024/768; sendo posteriormente analisadas pelo mesmo médico otorrinolaringologista, a fim de se verificar: 1) Presença de retração ou perfuração da MT; 2) quadrantes acometidos pela perfuração timpânica (posteriores ou anteriores); 3) número de quadrantes acometidos pela perfuração; 4) presença de colesteatoma; 5) via de formação do colesteatoma (mesotimpânica posterior ou epitimpânica).

Utilizamos a variável “número de quadrantes perfurados” para termos uma idéia aproximada do tamanho da perfuração timpânica, em decorrência da inexistência até o momento de um instrumento validado que possibilite a aferição precisa da dimensão da perfuração timpânica.

A via de formação do colesteatoma foi classificada em mesotimpânica posterior e epitimpânica, com base em seu provável local de origem sugerido pela videoscopia. O colesteatoma foi definido como epitimpânico quando originado na região da parte flácida; e mesotimpânico posterior, quando originado no quadrante póstero-superior da parte tensa. Não foi realizada diferenciação entre colesteatomas epitimpânicos posterior e anterior devido à raridade do último e ao comprometimento ossicular provocado por ambos ser semelhante.

As orelhas analisadas foram divididas em dois grupos: Grupo 1= otite média crônica não-colesteatomatosa; Grupo 2 = otite média crônica colesteatomatosa.

Todos os pacientes foram submetidos à ATL, com pesquisa dos limiares de via aérea (VA) e via ósseas (VO) por tom puro, a fim de se determinar os *gap* aéreo-ósseos nas frequências de 500, 1000, 2000, 3000 e 4000 Hz. Utilizou-se audiômetro *Interacoustic* modelo AD27 e audiômetro *Sibelmed* modelo AC50-D com fones supra-aurais TDH-39.

Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa do HCPA. Todos os pacientes incluídos tiveram o *Termo de Consentimento Livre e Esclarecido* assinado por seu responsável.

Análise estatística

Para análise estatística, utilizou-se *software Statistical Package for Social Science* (SPSS) *for Windows* versão 14.0. O *gap* aéreo-ósseo foi calculado pela diferença entre VA e VO nas frequências de 500, 1000, 2000, 3000, 4000.

Os *gap* aéreo-ósseos foram comparados pelo teste não-paramétrico de Mann-Whitney. As variáveis qualitativas foram comparadas em tabelas cruzadas pelo teste Qui-quadrado, e as evidências de associação reveladas pela significância estatística foram encontradas com o cálculo dos resíduos ajustados. Avaliou-se a relação entre o número de quadrantes perfurados e os *gap* aéreo-ósseos através da correlação não-paramétrica de Spearman. Utilizou-se um nível de significância de 5% ($p \leq 0,05$).

RESULTADOS

Duzentas e seis orelhas analisadas (71,8%) apresentavam OMCNC, enquanto 81 orelhas (28,2%) apresentavam OMCC. No grupo dois, 57 orelhas (70,5%) apresentavam colesteatoma mesotimpânico posterior, e 24 orelhas (29,5%), epitimpânico. A análise das características dos casos incluídos em cada grupo demonstrou haver homogeneidade entre eles (tabela 1).

Tabela 1. Característica dos grupos estudados

Variáveis	Grupo 1 OMCNC (n=206)	Grupo 2 OMCC (n=81)	p
Idade	10,5 (8-14)	12 (10-16)	0,004 ^A
Sexo feminino	104 (50,5%)	35 (43,2%)	0,267 ^B
Raça:			
Branca	165 (80,5%)	65 (83,3%)	
Negra	9 (4,4%)	5 (6,4%)	0,474 ^B
Mulata	31 (15,1%)	8 (10,3%)	
Tempo de sintoma	84 (48-120)	72 (36-126)	0,917 ^A
Orelha (direita)	93 (45,1%)	46 (58,6%)	0,076 ^B
Histórico familiar de alterações otológicas	38 (18,5%)	8 (9,9%)	0,072 ^B

Mediana e intervalo interquartílico
Número de pessoas (%)

^A – teste de Mann-Whitney
^B – Teste Qui-quadrado

Análise dos *gap* aéreo-ósseos

O grupo 1 apresentou menores *gap* aéreo-ósseos considerando-se todas as frequências investigadas. Ambos os grupos apresentaram valores maiores de *gap* aéreo-ósseos em 500 Hz. Observou-se em ambos os grupos uma tendência à diminuição dos valores dos *gap* à medida que aumenta a frequência testada (figura 1).

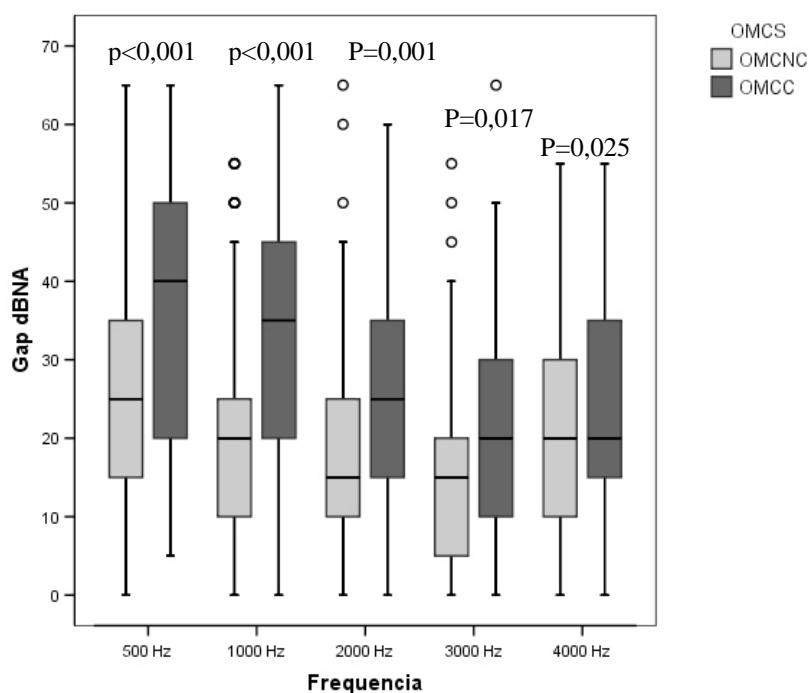


Figura 1. Comparação dos *gap* aéreo-ósseos entre os casos de OMCNC e OMCC

Comparação dos *gap* aéreo-ósseos entre as vias de formação do colesteatoma

Estratificando-se os pacientes do grupo 2 pela via de formação do colesteatoma (mesotimpânica posterior e epitimpânica), não observou-se diferença significativa entre os valores dos *gap* aéreo-ósseos (tabela 2).

Tabela 2. Comparação dos *gap* aéreo-ósseos (mediana e intervalo interquartil) entre colesteatomas mesotimpânicos e epitimpânicos

Frequência (Hz)	Mediana <i>gap</i> aéreo-ósseos (dBNA)		p
	Mesotimpânico (n=57)	Epitimpânico (n=24)	
500	35 (20 -45)	40 (20 -55)	0,231
1000	35 (20 -45)	35 (22,5 - 47,5)	0,51
2000	20 (15 -30)	25 (10 -30)	0,326
3000	20 (10 -30)	20 (10-30)	0,969
4000	25 (15 -30)	22,5 (12,5 -40)	0,491

Teste de Mann-Whitney

Número de quadrantes atingidos pela perfuração

A figura 2 demonstra existir correlação positiva significativa, no grupo com OMCNC, entre o número de quadrantes perfurados e os valores dos *gap* aéreo-ósseo em todas as freqüências pesquisadas. Esta correlação apresentou-se fraca a moderada.

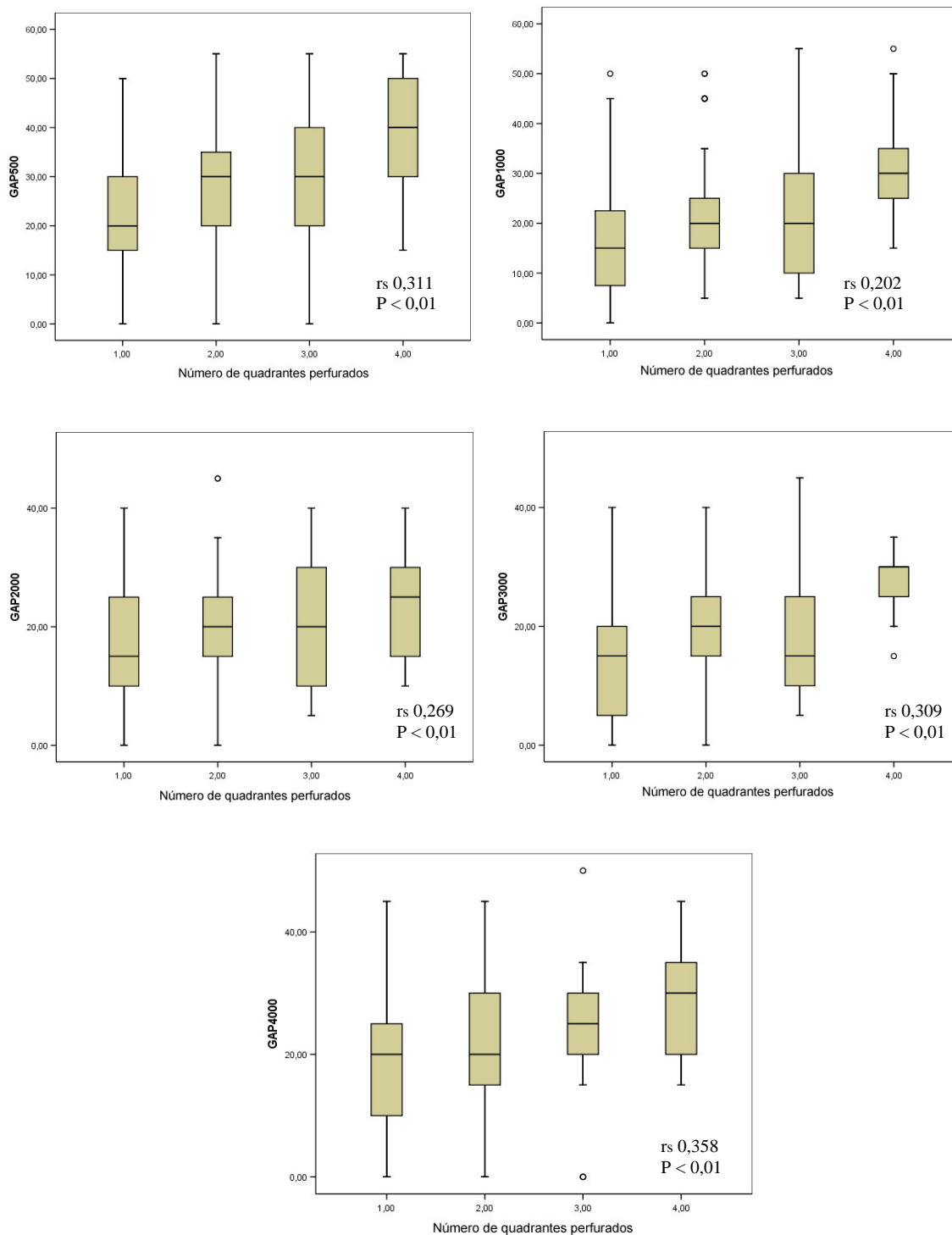


Figura 2. Variação nos valores dos *gap* aéreo-ósseos, por frequência, em função do aumento do número de quadrantes atingidos pela perfuração timpânica

Localização da perfuração timpânica

Os pacientes do grupo 1 que apresentavam perfuração da parte tensa da MT foram estratificados considerando-se sua localização. Foram selecionados aqueles casos em que as perfurações timpânicas localizavam-se apenas nos quadrantes anteriores ou apenas nos quadrantes posteriores. Entre as MT com perfurações limitadas aos quadrantes anteriores, o quadrante ântero-inferior foi o mais freqüentemente atingido. Nos casos de perfurações de quadrantes posteriores, o póstero-inferior foi o mais prevalente.

Não foram encontradas diferenças significativas, em nenhuma frequência, entre as medianas dos *gap* aéreo-ósseos quando comparadas entre perfurações timpânicas atingindo exclusivamente um quadrante anterior, *versus* aquelas atingindo exclusivamente um quadrante posterior; e entre perfurações atingindo ambos os quadrantes anteriores *versus* aquelas atingindo ambos os quadrantes posteriores.

DISCUSSÃO

Análise dos *gap* aéreo-ósseos

Os *gap* aéreo-ósseos apresentaram-se significativamente maiores em todas as frequências no grupo com OMCC, conforme o esperado. O maior comprometimento das frequências graves, em especial em 500 Hz, é explicado por limiões ósseos mais preservados e maior comprometimento dos limiões aéreos. Nossas observações corroboram com MEHTA *et al.* (2006).

A diferença entre os valores dos *gap* aéreo-ósseos, comparando-se cada frequência entre os dois grupos, manteve-se, conforme o esperado, em torno de 15 dBNA em 500 e 1000 Hz, diminuindo para valores em torno de 5 dBNA nas frequências agudas. Tais diferenças são clinicamente significativas, especialmente por se tratar de perdas auditivas em crianças, predominantemente em idade escolar.

Nossos dados concordam com os resultados de DURKO (2004). O autor realizou estudo transversal com 72 pacientes com OMCS, e observou diferenças significativas entre os *gap* aéreo-ósseo de pacientes com OMCC e OMCNC, sendo respectivamente 27,7 dBNA e 23,6 dBNA ($p < 0,039$). O autor não referiu a média de idade dos pacientes de sua amostra.

JENG *et al.* (2003) estudaram retrospectivamente 59 orelhas com OMCC e 153 com OMCNC de pacientes entre 5 e 75 anos de idade. Os autores apresentaram média dos *gap* aéreo-ósseos (500 a 4000 Hz) de 31,9 dBNA em pacientes com OMCC e descontinuidade de cadeia ossicular, e 24 dBNA em pacientes com OMCNC e cadeia íntegra. Os *gap* no grupo com OMCC apresentaram-se estatisticamente maiores ($p = 0,001$). Em ambos os estudos, os valores encontrados apresentam-se muito próximos aos nossos.

SAKAGAMI *et al.* (1999), em seu estudo com 31 pacientes com OMCC, apresentou *gap* tritonal (média de 500, 1000 e 2000 Hz) de 18,1 dBNA. Seu achado apresenta valor menor que o nosso, muito provavelmente em função de os autores terem selecionado apenas pacientes com cadeia ossicular íntegra ou com mínimas alterações estruturais, o que provavelmente manteria os valores de VA mais preservados.

HESHIKI *et al.* (1994) verificaram o *gap* aéreo-ósseo por frequência em 80 pacientes com OMCNC unilateral. Os valores encontrados foram 35,1; 31,4; 28,9 e 31,4 dBNA respectivamente para 500, 1000, 2000 e 4000 Hz, sendo estes valores ligeiramente superiores aos nossos.

A comparação direta de nossos achados com os obtidos nestes estudos é uma tarefa difícil. Isto porque a forma de apresentação dos resultados não é similar. A maioria dos estudos inclui pacientes de uma ampla faixa etária, não faz distinção entre tipos de OMCS e utiliza a média das frequências entre 500 e 4000 Hz para apresentação do *gap* aéreo-ósseo. Consideramos importante a análise separada por frequência, uma vez que acreditamos e concordamos com RAVICZ *et al.* (2004) e MEHTA *et al.* (2006), que a perda auditiva condutiva resultante de perfurações da MT seja frequência-dependente.

A partir de nossos achados, poderíamos hipotetizar que os *gap* aéreo-ósseos em crianças e adolescentes com OMCC apresentariam-se de uma maneira geral entre 20 e 40 dB, significativamente maiores que os *gap* aéreo-ósseos em casos de OMCNC, cujos valores estariam entre 15 e 25 dB. O maior comprometimento encontra-se nas frequências graves.

Via de formação do colesteatoma

SWARTZ (1984) refere que a destruição óssea é a complicação mais comum dos colesteatomas e que o tipo de dano causado à cadeia ossicular dependeria da origem do colesteatoma e de sua forma de expansão. GINSBERG & WHITE (1999) concordam que diferentes padrões de crescimento poderiam levar a diferentes comprometimentos na cadeia ossicular. SWARTZ (1984) expõem que a cadeia ossicular está intacta em aproximadamente 26% dos casos de colesteatomas epitimpânicos, e em apenas 10% dos colesteatomas mesotimpânicos.

Não evidenciamos, porém, diferenças significativas entre os *gap* aéreo-ósseos associados às duas vias de formação. Nossos dados estão de acordo com os achados de DURKO (2004). O autor obteve valores de 29,5 dBNA para *gap* aéreo-ósseos de colesteatomas epitimpânicos e 24,8 dBNA para mesotimpânicos ($p=0,25$) (média das frequências de 500 a 4000 Hz). Os resultados nos permitem inferir que o tamanho do *gap*

aéreo-ósseo parece, então, não sofrer influência da via de formação da patologia; ao contrário do que esperávamos.

As perfurações timpânicas

MEHTA *et al.* (2006) referem que a perda auditiva condutiva se agrava com o aumento da perfuração timpânica. Evidenciamos a mesma observação em nosso estudo. Encontramos uma correlação significativa positiva, fraca a moderada, em todas as frequências testadas nos pacientes com OMCNC, entre número de quadrantes acometidos pela perfuração timpânica e o tamanho dos *gap* aéreo-ósseos. Esta associação positiva também foi observada por PRASANSUK & HINCHCLIFFE (1982) e por BHUSAL *et al.* (2006).

Um estudo experimental com ratos desenvolvido por BIGELOW *et al.* (1996), investigou os efeitos do tamanho da perfuração timpânica sobre a velocidade de vibração do umbo. Os autores constataram existir um sistemático decréscimo na velocidade do umbo à medida que aumenta o tamanho da perfuração timpânica de parte tensa, na presença de cadeia ossicular íntegra. Este decréscimo foi maior perante, especialmente, estímulos sonoros de baixa frequência.

A presença de perfuração da MT diminui sua área útil vibratória, mas não a anula por total. Isto é, se a cadeia ossicular estiver íntegra, articulada e com mobilidade preservada, ela é capaz de aproveitar a parte intacta da membrana e amplificar a pouca energia sonora recebida. Obviamente, quanto maior a perfuração, menor o aproveitamento da cadeia ossicular e maior o comprometimento do mecanismo hidráulico de amplificação sonora.

Uma série de autores refere que não apenas a dimensão da perfuração timpânica, mas também sua localização seria determinante no agravamento da perda auditiva. Acredita-se que pequenas perfurações limitadas a quadrantes anteriores, sem alterações concomitantes de cadeia ossicular, reflitam em perdas auditivas quase insignificantes. Ao contrário,

perfurações de quadrantes posteriores, principalmente o póstero-inferior, a perda auditiva seria bem mais relevante em função, principalmente, da exposição da janela redonda. Sem a proteção da MT, os sons provenientes do CAE chegariam concomitantemente às janelas oval e redonda, o que acabaria por anular o movimento da coluna de fluidos endococleares (CRUZ & COSTA, 1994; CALDAS; 1999; COSTA & SOUZA, 2003).

Nossos achados não apontaram diferença significativa entre os *gap* aéreo-ósseos, em nenhuma frequência, em pacientes com OMCNC com perfuração de MT de quadrantes posteriores *versus* anteriores. Nossos resultados concordam com MEHTA *et al.* (2006), os quais defendem que a perda auditiva não dependeria do local da perfuração timpânica, contradizendo toda uma vasta literatura.

VOSS *et al.* (2001) e METHA *et al.* (2006) acreditam que o principal mecanismo envolvido na determinação da perda auditiva na presença de perfuração da MT seria a redução da pressão sonora em ambos os lados da MT (relacionada diretamente com o tamanho da perfuração), e não o efeito anulador da janela redonda.

A cadeia ossicular

A cadeia ossicular parece-nos desempenhar um papel primordial na determinação dos limiares de audibilidade. CALDAS (1999) refere que, com o aparecimento de comprometimentos da cadeia ossicular, a perda auditiva tornar-se mais significativa, independente agora do tamanho da perfuração timpânica, tal a importância dos ossículos para a função auditiva.

A grande prevalência de alterações ossiculares em pacientes com OMCC justificaria, então, os maiores *gap* aéreo-ósseos encontrados neste grupo. Podemos acreditar que esta constatação reforce a idéia acima exposta de que, na OMCC, as alterações de cadeia ossicular seriam as principais responsáveis pela determinação da perda auditiva. Ao contrário dos casos

de OMCNC, nos quais as condições da MT seriam determinantes nos limiares auditivos, uma vez que a integridade do sistema ossicular é ainda bastante prevalente.

CONCLUSÕES

1. Pacientes com OMCC apresentaram *gap* aéreo-ósseos significativamente maiores em todas as frequências. As frequências mais comprometidas foram as graves. Os valores dos *gap* em crianças e adolescentes com OMCC estabelecer-se-iam em torno de 20 e 40 dBNA; enquanto na OMCNC, torno de 15 e 25 dBNA.

2. Não foram encontradas diferenças significativas entre os *gap* aéreo-ósseos em colesteatomas mesotimpânicos posteriores e epitimpânicos (anterior e posterior).

3. Em crianças e adolescentes com OMCNC, o tamanho dos *gap* aéreo-ósseos, em todas as frequências, correlaciona-se positivamente, fraca a moderada, com o número de quadrantes atingidos pela perfuração da MT.

4. Em crianças e adolescentes com OMCNC, os *gap* aéreo-ósseos de perfurações timpânicas atingindo quadrantes posteriores *versus* aquelas atingindo quadrantes anteriores não demonstraram diferenças significativas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bluestone CD. Epidemiology and pathogenesis of CSOM: implications for prevention and treatment. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 1998; 42(3): 207-23.
- Bhusal CL, Guragain RP, Shivastav RP. Size of tympanic membrane perforation and hearing loss. *JNMA: J Nepal Med Assoc*. 2006; 45 (161): 167-72.
- Bigelow DC, Swanson PB, Saunders JC. The effect of tympanic membrane perforation size on Umbo velocity in the rat. *Laryngoscope*. 1996;106(1) : 71-6.
- Caldas N. Otite média crônica não-colesteatomatosa. In: Caldas N, Caldas Neto S, Sih T. *Otologia e Audiologia em Pediatria*. Rio de Janeiro: Revinter; 1999.

Costa SS; Souza LCA. Otite média crônica não-colesteatomatosa. In: Campos CAH; Costa HOO. Tratado de otorrinolaringologia, vol 2 : Doenças – otologia e base do crânio. Sociedade brasileira de otorrinolaringologia. São Paulo: Roca; 2003. p.72 - 92.

Cruz OLM, Costa SS. Otite média crônica simples. In: Costa SS, Cruz OLM, Oliveira JAA. Otorrinolaringologia: princípios e prática. Porto Alegre: Artes Médicas; 1994.

Durko M. Air-bone gap and hearing impairment level predictive value in preoperative assessment of cholesteatoma localization in the tympanic cavity. *Otolaryngol Pol*; 2004; 58 (1): 73-7.

Fukuchi I; Cerchiari DP; Garcia E; Rezende CEB; Rapoport PB. Timpanoplastias: resultados cirúrgicos e análise dos fatores que podem interferir no seu sucesso. *Revista Brasileira de otorrinolaringologia*. 2006; 72(2): 267-71.

Ginsberg IA; White TP. Considerações otológicas em audiologia. In: Katz J. Tratado de audiologia clínica. 4 ed. São Paulo: Manole; 1999.

Heshiki Z; Tagliarini JV; Javaroni AC. Repercussão da otite média crônica não-colesteatomatosa e sem complicação progressiva sobre a audição óssea. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*. 1994; 60(3): 174-6.

Jeng FC; Tsai MH; Brown CJ. Relationship of preoperative findings and ossicular discontinuity in chronic otitis media. *Otology & Neurotology*. 2003; 24: 29-32.

Mehta RP; Rosowski JJ; Voss SE; O'Neil E; Merchant SN. Determinants of hearing loss in perforations of tympanic membrane. *Otology & Neurotology*. 2006; 27: 136-43.

Prasansuk S, Hinchcliffe R. Tympanic Membrane perforation descriptors and hearing levels in otitis media. *Audiology*. 1982; 21(1): 43-51.

Ravicz ME, Rosowski JJ, Merchant SN. Mechanisms of hearing loss resulting from middle-ear fluid. *Hearing Research*. 2004; 195: 103-30.

Sakagami M; Seo T; Node M; Fukazawa K; Sone M; Mishiro Y. Cholesteatoma otitis media with intact ossicular chain. *Auris Nasus Larynx*. 1999; 26: 147-51.

Swartz JD. Cholesteatoma of the middle ear: diagnosis, etiology and complications. *Radiologic Clinical of North America*. 1984; 22: 15-34.

Voss SE, Rosowski JJ, Merchant SN, Peake WT. How do tympanic membrane perforations affect human middle ear sound transmission? *Acta Otolaryngologica*. 2001; 121: 169-73.

Apêndice 6 – artigo Científico (submetido para publicação)

**The impact of chronic suppurative otitis media with and without
cholesteatoma on children's and teenagers' hearing**

NETTO, Luciana Fick Silveira¹; COSTA, Sady Selaimen da²; SLEIFER, Pricila³

Otorhinolaryngology Service, Chronic Otitis Media Ambulatory Care Center;
Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Brazil.

1. Audiologist, specialist in Hospital Speech Therapy, Student (Master) of Medical Sciences Post-Graduate Program: Pediatrics, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Researcher at Brazilian Otitis Media Center - HCPA.
2. Otorhinolaryngologist, Doctor in Surgery. Assistant Professor in the Ophthalmology and Otorhinolaryngology Department of the graduate course in Medicine and Post-Graduate Programs in Medical Sciences: Pediatrics and Surgery, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
3. Audiologist at Hospital de Clínicas de Porto Alegre; Masters degree in Medical Sciences: Pediatrics, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Specialist in clinical audiology; Professor at Centro Universitário Metodista-IPA. Researcher at Brazilian Otitis Media Center - HCPA.

SUMMARY

In chronic suppurative otitis media (CSOM), hearing loss is a marking and almost ubiquitous feature. It is estimated that the degree to which hearing is compromised is directly proportional to the damage caused to the structures of the middle ear. We believe that hearing thresholds may be influenced by factors such as the size and location of the tympanic perforation, presence of ossicular chain erosion or disarticulation as well as presence of cholesteatoma and its growth patterns. **Objective:** Compare air-bone gaps in children and teenagers with chronic suppurative otitis media with cholesteatoma (CCOM) and without cholesteatoma (NCCOM). Compare air-bone gap values between cholesteatoma growth patterns. Check the relation between number of perforated quadrants and size of air-bone gaps. Compare air-bone gap values between tympanic perforations in posterior quadrants against those in anterior quadrants. **Methods:** Transversal study with 202 children and teenagers (287 ears), aged between 6 and 18, with CCOM and NCCOM, submitted to digital videotoscopy and pure tone audiometry. **Results and Conclusions:** Air-bone gaps in children and teenagers with CCOM are significantly larger in all frequencies. There were no significant differences between air-bone gaps in epitympanic and posterior mesotympanic cholesteatomas. In NCCOM, gap value is positively correlated to number of quadrants with tympanic perforation. There was no significant difference between the air-bone gaps in tympanic perforations affecting the posterior and anterior quadrants.

Keywords: chronic suppurative otitis media, air-bone gap, pure tone audiometry, children, cholesteatoma.

INTRODUCTION

Otitis media is the most common otological condition during childhood which compromise the middle ear sound conduction (BLUESTONE, 1998). In chronic cases, hearing loss is often a permanent sequela due to irreversible tissue changes in the auditory cleft. In fact, hearing impairments are easily detected by pure tone audiometry (PTA) and come in varying degrees. The cause for this variation is still not fully understood.

Though there is no consensus in the literature, it is estimated that the degree to which hearing is compromised is directly proportional to the damage caused to the structures of the middle ear. We believe that hearing thresholds may be influenced by factors such as the size and location of the tympanic perforation, presence of ossicular chain erosion or disarticulation as well as presence of cholesteatoma and its growth patterns (COSTA & SOUZA, 2003; FUKUCHI et al. 2006).

Therefore, the goals of this study are as follows: 1) Comparing air-bone gaps (500 to 4000 Hz) in children and teenagers with NCCOM and CCOM; 2) Comparing air-bone gaps between cholesteatoma growth patterns; 3) Check the relation between number of perforated quadrants and air-bone gaps value; 4) Comparing air-bone gap between posterior quadrant tympanic perforations versus anterior quadrant perforations of the tympanic membrane (TM).

PATIENTS AND METHODS

Selected patients

Two hundred and two children and teenagers aged 6 to 18 ($11 \pm 3,8$ years-old) were selected and examined at the HCPA Chronic Otitis Media Ambulatory Care Center. Eighty-five patients had bilateral pathology, totaling 287 examined ears. Males constituted 51,6% of the sample.

Patients with previous otological surgery, external auditory canal alterations, congenital cholesteatomas or those which were hard to condition for obtaining consistent results during the PTA (lack of accuracy in hearing thresholds) were excluded from the sample.

Data collection

Selected patients were submitted to anamnesis, otorhinolaryngological examination, digital videotoscopy and pure tone audiometry.

Digital videotoscopy was performed with 0° optics. Images were captured in real time by the *Video Digital Recorder*, using the *Matrox PC-VCR* board with a video resolution of 1024x768. The images were examined afterwards by the same otolaryngologist for: 1) Presence of tympanic membrane (TM) retraction or perforation; 2) Quadrants affected by TM perforation (posterior / anterior); 3) Number of quadrants perforated (1 to 4); 4) presence of cholesteatoma; 5) cholesteatoma growth patterns (mesotympanic or epitympanic).

We used the “number of perforated quadrants” variable to achieve an estimate of tympanic perforation size due to the lack thus far of a validated instrument for the proper assessment of tympanic perforation sizes.

Cholesteatoma growth pattern was labeled as posterior mesotympanic and epitympanic based on its likely location of origin as suggested by the videotoscopy. Cholesteatomas were defined as epitympanic when its original location was the pars flaccida of the tympanic membrane; and as posterior mesotympanic when the origin was the posterior-superior quadrant of the pars tensa. Posterior and anterior epitympanic cholesteatomas were not separated due to the latter’s rarity and the ossicular compromise that arises from their similarities.

Examined ears were divided in two groups: Group 1: chronic otitis media without cholesteatoma; Group 2 = chronic otitis media with cholesteatoma.

All patients were submitted to PTA (air conduction and bone conduction thresholds) so as to determine air-bone gaps in 500, 1000, 2000, 3000 and 4000 Hz frequencies. An *Interacoustic* AD27 and a *Sibelmed* AC50-D audiometers model with supraural TDH-39 earphone were used.

This research was approved by the hospital's Ethics Committee for Research. All patients included in it had a *Free and Informed Consent Form* signed by a parent.

Statistical Analysis

The *Statistical Package for Social Science (SPSS) for Windows* version 14.0 was used for statistical analysis. The air-bone gap was calculated using the difference between air conduction (AC) and bone conduction (BC) thresholds in 500, 1000, 2000, 3000 and 4000Hz.

Air-bone gaps were compared using the Mann-Whitney nonparametric test. Qualitative variables were compared in cross tables using the chi-square test and evidences of correlation revealed by statistical significance were found with the calculation of adjusted residues. The relationship between number of perforated quadrants and air-bone gaps were assessed through use of Spearman nonparametric correlation. A significance level of 5% ($p \leq 0,05$) was used.

RESULTS

Two hundred and six of the examined ears (71,8%) had NCCOM, while 81 ears (28,2%) had CCOM. In group two, 57 ears (70,5%) had mesotympanic cholesteatoma and 24 (29,5%) had epitympanic. Analysis of characteristics in cases included in each group showed there was homogeneity between them (table 1).

Table 1. Group characteristics

Variables	Group 1 NCCOM (n=206)	Group 2 CCOM (n=81)	p value
Age (years)	10,5 (8-14)	12 (10-16)	0,004 ^A
Female	104 (50,5%)	35 (43,2%)	0,267 ^B
Race:			
White	165 (80,5%)	65 (83,3%)	0,474 ^B
Black	9 (4,4%)	5 (6,4%)	
Biracial	31 (15,1%)	8 (10,3%)	
Symptom duration (months)	84 (48-120)	72 (36-126)	0,917 ^A
Ear (right)	93 (45,1%)	46 (58,6%)	0,076 ^B
Family History of otitis media	38 (18,5%)	8 (9,9%)	0,072 ^B

Median and interquartile range
Number of people (%)

^A – Mann-Whitney test
^B – Chi-square

Analysis of air-bone gaps

Group 1 showed smaller air-bone gap values, considering all examined frequencies. Both groups displayed higher air-bone gap values with 500 Hz. Both groups showed a trend towards lower gap values as tested frequencies were increased (figure 1).

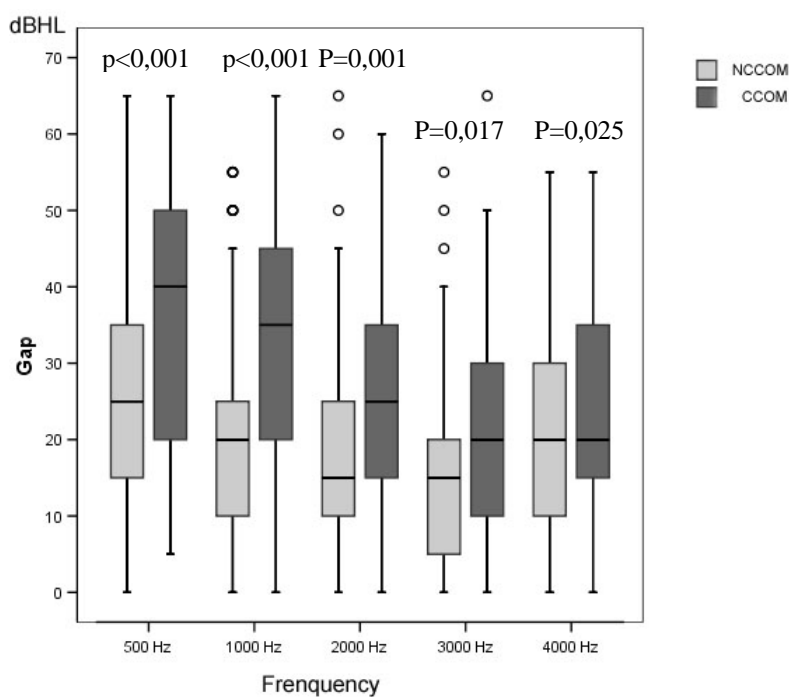


Figure 1. Comparison of air-bone gaps in NCCOM and CCOM cases

Comparison of air-bone gap between cholesteatoma growth patterns

Stratifying group 2 patients according to cholesteatoma growth patterns (mesotympanic or epitympanic), no significant difference in air-bone gap values was observed (table 2).

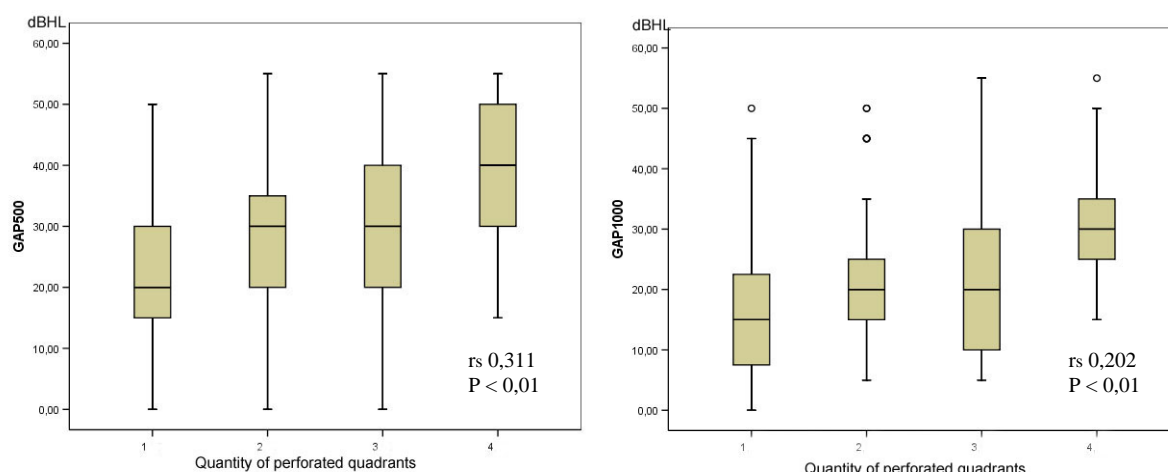
Table 2. Comparison of air-bone gaps (interquartile range and median) in mesotympanic and epitympanic cholesteatomas

Frequency (Hz)	Air-bone gaps median (dBHL)		p value
	Mesotympanic (n=57)	Epitympanic (n=24)	
500	35 (20 -45)	40 (20 -55)	0,231
1000	35 (20 -45)	35 (22,5 - 47,5)	0,51
2000	20 (15 -30)	25 (10 -30)	0,326
3000	20 (10 -30)	20 (10-30)	0,969
4000	25 (15 -30)	22,5 (12,5 -40)	0,491

Mann-Whitney test

Number of perforated quadrants

Figure 2 shows a significant positive correlation in the NCCOM group between number of perforated quadrants and air-bone gap values in all tested frequencies. This correlation was shown to be weak to moderate.



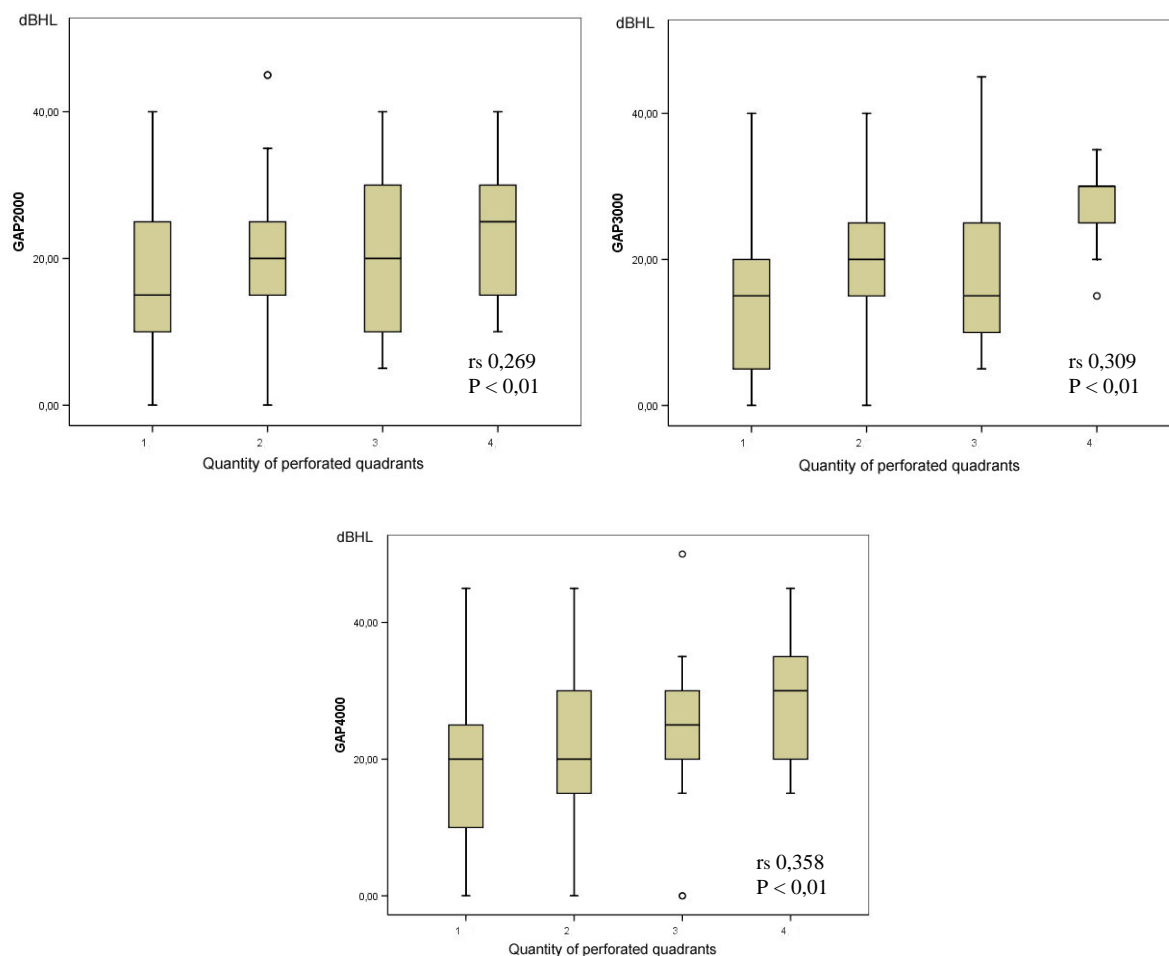


Figure 2. Variation of air-bone gaps according to increase of number of perforated quadrants

Location of tympanic perforation

Group 1 patients who presented perforation of the pars tensa of the TM were stratified according to its location. Cases where tympanic perforations were located only in anterior quadrant or only in posterior quadrant were selected. In TM with perforations limited to anterior quadrants, the anterior-inferior quadrant was the most frequently affected one. In cases of posterior quadrant perforations, the posterior-inferior quadrant perforation was most common.

No significative differences in medians of gaps were found in any frequency when compared those cases with tympanic perforations affecting exclusively an anterior quadrant

versus those affecting exclusively a posterior quadrant, and neither when compared those with perforations affecting both anterior quadrants versus those affecting both posterior quadrants.

DISCUSSION

Analysis of air-bone gaps

Air-bone gaps were significantly larger in all frequencies of the CCOM group, as expected. The greater compromise of low frequencies, especially 500Hz, is explained by better-preserved bone thresholds and greater compromise of air thresholds. Our observations are corroborated by MEHTA et al. (2006).

The difference in air-bone gap values, comparing the frequency of both groups, was steady, as expected, around 15 dBHL in 500 and 1000 Hz, decreasing to values around 5 dBHL in high frequencies. Such differences are clinically significant, especially since this hearing losses were found in school-age children.

Our data agree with results from DURKO (2004). The author performed a transversal study with 72 CCOM patients and observed significant differences in air-bone gaps in CCOM and NCCOM patients, respectively 27,7 dBHL and 23,6 dBHL ($p < 0.039$).

JENG et al. (2003) did a retrospective studies of 59 ears with CCOM and 153 ears with NCCOM in patients aged 5 to 75 years-old. The authors reported air-bone gap averages (500 to 4000 Hz) of 31,9 dBHL in CCOM patients and ossicular chain discontinuity, and 24 dBHL in NCCOM patients with intact chains. Gaps in the CCOM group were statistically larger ($p = 0,001$). Values found in both studies were very close to what we found.

SAKAGAMI et al. (1999), in a study with 31 CCOM patients, reported a gap (mean of 500, 1000 and 2000 Hz) of 18,1 dBHL. Their findings were lower than ours, most likely because the authors only selected patients with intact ossicular chains or with minimal structural changes, which would probably work towards preserving AC values.

HESHIKI et al. (1994) checked air-bone gaps per frequency in 80 unilateral NCCOM patients. The following values were found, respectively, for 500, 1000, 2000 and 4000 Hz: 35,1; 31,4; 28,9 and 31,4. All these values were slightly higher than ours.

Direct comparisons of our findings with those of the studies mentioned above is a hard task. The format in which results are presented is not similar. Most studies include a wide range of patient ages; do not distinguish between CCOM and NCCOM and use averages of 500 to 4000 Hz frequencies for reporting air-bone gaps. We consider it important to do separate analysis according to frequency, since we believe, and agree with RAVICZ et al. (2004) and MEHTA et al. (2006), that conductive hearing losses from TM perforations are frequency-dependent.

From our findings, we can hypothesize that air-bone gaps in children and teenagers with CCOM are usually within the 20-40 dBHL range, significantly higher than air-bone gaps in NCCOM cases, which have values in the 15-25 dBHL range. The lower the frequency, the greatest the compromise.

Cholesteatoma growth patterns

SWARTZ (1984) claims that bone destruction is the most common complication from cholesteatomas, and that the damaged caused to the ossicular chain depends on the origin of the cholesteatoma and its form of expansion. GINSBERG & WHITE (1999) agree that different growth patterns could lead to different damages in the ossicular chain. SWARTZ (1984) reports that the ossicular chain is intact in approximately 26% of epitympanic cholesteatoma cases, and in only 10% of mesotympanic cholesteatomas.

There were no, however, significative differences between air-bone gaps associated to both cholesteatoma growth patterns in our study. Our data agrees with the findings of DURKO (2004). The author obtained 29,5 dBHL values for air-bone gaps in epitympanic

cholesteatomas and 24,8 dBHL for mesotympanic ones ($p=0,25$) (mean of 500 to 4000 Hz). Results allow us to infer that the air-bone gap seems, therefore, not to be influenced by the growth patterns of the pathology. This is contrary to what we expected.

Tympanic perforations

MEHTA et al. (2006) reported that conductive hearing loss becomes more serious the larger the size of the tympanic perforation. We have made a similar observation in our study. We have found a significative positive correlation in all frequencies for NCCOM patients between number of quadrants affected by tympanic perforation and air-bone gap value. This positive association was also observed by PRASANSUK & HINCHCLIFFE (1982) and by BHUSAL et al. (2006).

An experimental study with rats, developed by BIGELOW et al. (1996), investigated the effects of tympanic perforation size on the vibration velocity of the umbo. The authors found there is a systematic decrease in the umbo's velocity as the pars tensa tympanic perforation grows in size, in the presence of an intact ossicular chain. This decrease was larger especially for low-frequency sound stimuli.

The presence of perforation decreases the functional vibratory area of TM, but does not nullify it completely. If the ossicular chain is intact, articulate and with preserved mobility, it can use the intact part of the TM and amplify the sound energy that is received. Obviously, the larger the perforation, the less the ossicular chain is able to use and the larger the compromise of the hydraulic mechanism of sound amplification.

A series of authors reports that not only the size of the tympanic perforation, but its location as well, determinates the increase of hearing loss. It is believed that limited perforations to anterior quadrants, with no concurrent changes to the ossicular chain, lead to almost meaningless hearing losses. Perforations of posterior quadrants, on the other hand,

mainly the posterior-inferior one, are more relevant to hearing loss due mainly to the exposure of the round window. Without protection from the TM, sounds from the external acoustic meatus arrive concurrently to the oval and round windows. This ends up nullifying the movement of the endocochlear fluid column (CRUZ & COSTA, 1994; CALDAS; 1999; COSTA & SOUZA, 2003).

Our findings did not indicate a significative difference between air-bone gaps in any frequency in NCCOM patients with TM perforation of posterior versus anterior quadrants. Our results agree with MEHTA et al. (2006), which report that hearing loss does not depend on the location of the tympanic perforation; what contradicts much of the literature on the subject.

VOSS et al. (2001) and MEHTA et al. (2006) believe that the main mechanism involved in assessing hearing loss in the presence of TM perforation would be the reduction of sound pressure on both sides of the MT (directly related to the size of the perforation) and not the nullifying effect of the round window.

The ossicular chain

The ossicular chain seems to perform a primary role in determining hearing thresholds. CALDAS (1999) reports that, with the development of ossicular chain compromise, hearing loss becomes more significative, independent from tympanic perforation size, such is the importance of ossicles for hearing.

The great prevalence of ossicle change in CCOM patients should justify, then, the greater air-bone gaps found in this group. We believe that this reinforces the idea above that in CCOM, changes to the ossicular chain would be the primary agents responsible for the determination of hearing loss. Contrary to CCOM cases, where TM conditions would be determinants in hearing thresholds, since ossicular system integrity is still very prevalent.

CONCLUSIONS

1. Patients with CCOM presented significantly larger air-bone gaps in all frequencies. Lower frequencies were more compromised than higher ones. Gap values for CCOM were established in the 20-40 dBHL range, while those with NCCOM were in the 15-25 dBHL range.
2. There were no significative differences in air-bone gaps in epitympanic and posterior mesotympanic cholesteatomas.
3. In children and teenagers with NCCOM, there is a significative positive weak to moderate correlation in all frequencies between number of quadrants affected by tympanic perforation and air-bone gap value.
5. In children and teenagers with NCCOM, the air-bone gaps of tympanic perforations affecting posterior quadrants versus those affecting anterior quadrants did not show any significative differences.

BIBLIOGRAPHY

- Bluestone CD. Epidemiology and pathogenesis of CSOM: implications for prevention and treatment. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 1998; 42(3): 207-23.
- Bhusal CL, Guragain RP, Shivastav RP. Size of tympanic membrane perforation and hearing loss. *JNMA: J Nepal Med Assoc*. 2006; 45 (161): 167-72.
- Bigelow DC, Swanson PB, Saunders JC. The effect of tympanic membrane perforation size on Umbo velocity in the rat. *Laryngoscope*. 1996;106(1) : 71-6.
- Caldas N. Otite média crônica não-colesteatomatosa. In: Caldas N, Caldas Neto S, Sih T. *Otologia e Audiologia em Pediatria*. Rio de Janeiro: Revinter; 1999.
- Costa SS; Souza LCA. Otite média crônica não-colesteatomatosa. In: Campos CAH; Costa HOO. *Tratado de otorrinolaringologia, vol 2 : Doenças – otologia e base do crânio*. Sociedade brasileira de otorrinolaringologia. São Paulo: Roca; 2003. p.72 - 92.
- Cruz OLM, Costa SS. Otite média crônica simples. In: Costa SS, Cruz OLM, Oliveira JAA. *Otorrinolaringologia: princípios e prática*. Porto Alegre: Artes Médicas; 1994.

- Durko M. Air-bone gap and hearing impairment level predictive value in preoperative assessment of cholesteatoma localization in the tympanic cavity. *Otolaryngol Pol*; 2004; 58 (1): 73-7.
- Fukuchi I; Cerchiarri DP; Garcia E; Rezende CEB; Rapoport PB. Timpanoplastias: resultados cirúrgicos e análise dos fatores que podem interferir no seu sucesso. *Revista Brasileira de otorrinolaringologia*. 2006; 72(2): 267-71.
- Ginsberg IA; White TP. Considerações otológicas em audiologia. In: Katz J. *Tratado de audiologia clínica*. 4 ed. São Paulo: Manole; 1999.
- Heshiki Z; Tagliarini JV; Javaroni AC. Repercussão da otite média crônica não-colesteatomatosa e sem complicação progressiva sobre a audição óssea. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*. 1994; 60(3): 174-6.
- Jeng FC; Tsai MH; Brown CJ. Relationship of preoperative findings and ossicular discontinuity in chronic otitis media. *Otology & Neurotology*. 2003; 24: 29-32.
- Mehta RP; Rosowski JJ; Voss SE; O'Neil E; Merchant SN. Determinants of hearing loss in perforations of tympanic membrane. *Otology & Neurotology*. 2006; 27: 136-43.
- Prasansuk S, Hinchcliffe R. Tympanic Membrane perforation descriptors and hearing levels in otitis media. *Audiology*. 1982; 21(1): 43-51.
- Ravicz ME, Rosowski JJ, Merchant SN. Mechanisms of hearing loss resulting from middle-ear fluid. *Hearing Research*. 2004; 195: 103-30.
- Sakagami M; Seo T; Node M; Fukazawa K; Sone M; Mishiro Y. Cholesteatoma otitis media with intact ossicular chain. *Auris Nasus Larynx*. 1999; 26: 147-51.
- Swartz JD. Cholesteatoma of the middle ear: diagnosis, etiology and complications. *Radiologic Clinical of North America*. 1984; 22: 15-34.
- Voss SE, Rosowski JJ, Merchant SN, Peake WT. How do tympanic membrane perforations affect human middle ear sound transmission? *Acta Otolaryngologica*. 2001; 121: 169-73.