

Patologia ossicular na otite média crônica: implicações clínicas

Sady S. da Costa¹, Maurício S. Miura²
Mariana M. Smith², Cristiano Ruschel²

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

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

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

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

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

Ossicular pathology in chronic otitis media: Clinical implications

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Introdução

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

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

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

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

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

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

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

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

Tabela 1. Mecanismos de lesão timpanoossicular

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

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

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

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

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

com tímpanos íntegros e perfurados.

Materiais e métodos

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

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

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

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

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

O trabalho foi desenvolvido em três etapas:

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

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

Resultados

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

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

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

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

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

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

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

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

Tabela 2. Alterações teciduais encontradas em 144 ossos temporais humanos

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

Tabela 3. Outros achados

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

^a 14 casos de labirintite serosa; cinco purulenta; três ossificante; duas fúngica.

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

Surpreendentemente, a análise comparativa dos ossos temporais com e sem

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

Discussão

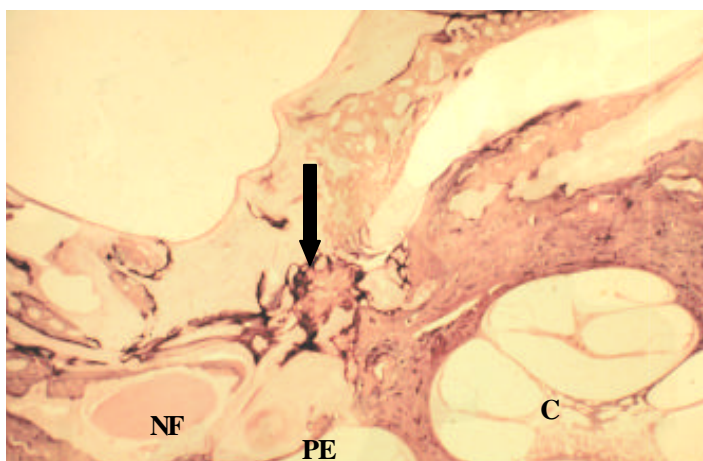


Figura 1. Corte axial de osso temporal humano mostrando patologia gossieira do mesotímpano com destruição da cadeia ossicular. NF (nervo facial), PE (platina do estribo), C (cóclea).

Tabela 4. Alterações ossiculares

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

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

ossicular (1.3) (8).

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

Tabela 5. Distribuição das alterações ossiculares

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

(8)

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

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

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

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

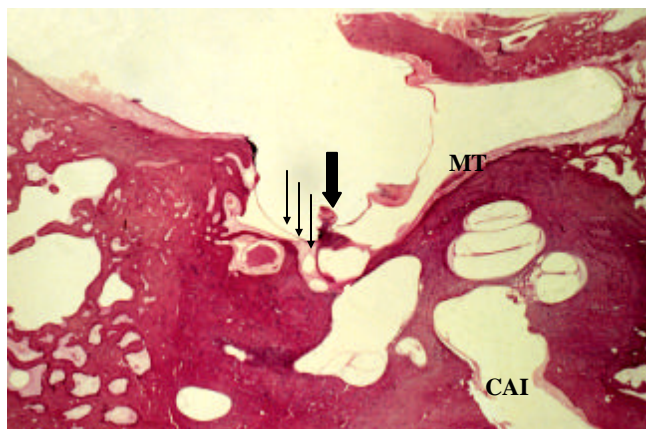


Figura 2. Corte axial de osso temporal humano mostrando retração da membrana timpânica (MT) (setas finas) com erosão do processo longo da bigorna (seta maior) e tímpano-estapedopexia. CAI (conduto auditivo interno).

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

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

como efeito columelar (figura 3). Os mecanismos que levam ao aumento na degradação óssea e invasão ainda estão em investigação (21). A partir da observação de células de colesteatoma aderidas ao tecido ósseo em reabsorção, Ruedi (22) propôs que a reabsorção óssea fosse causada por forças mecânicas da lesão em expansão. Estudos histopatológicos sugerem que a erosão óssea desenvolve-se independente da atividade dos osteoclastos, indicando o envolvimento de outros mecanismos (23). Alguns estudos patológicos (15,24), demonstraram que os queratinócitos produzem enzimas como colagenases e hidrolases, com ação na degradação do tecido ósseo. Na hipótese de reabsorção óssea por ação bioquímica foram incorporados, posteriormente, outros agentes, como o fator de necrose tumoral (TNF), interleucinas (IL-1) e prostaglandinas (PGE2), entre outros (23,25). Sudhoff et al. (26) investigaram a distribuição e expressão no mecanismo de reabsorção celular do fator de crescimento tumoral (TGF-alfa), fator de crescimento epitelial (EGF-R), e do oncogene c-myc em células epiteliais normais da orelha média e em colesteatomas. Estes fatores foram encontrados na matriz de colesteatomas, porém não em células normais. Estudos em epitélio de colesteatoma demonstraram níveis elevados de fator de necrose tumoral (TNF-alfa), enzimas não-lisossômicas calpaína I e II, fosfatase ácida, catepsina B e a lisozima leucil aminopeptidase, quando comparados com epitélio normal, de modo que todas participam de alguma forma do processo de reabsorção óssea associado ao colesteatoma (27). Sabe-se que a reabsorção óssea leva à liberação de Ca^{+2} , havendo um aumento na migração e adesão dos queratinócitos, ampliando a superfície do colesteatoma em contato com tecido ósseo, potencializando a sua reabsorção, criando-se um ciclo vicioso que culmina em uma grande destruição óssea (25). Os nossos achados indicam que a frequência e a extensão do comprometimento ossicular estiveram muito mais relacionados a massas de tecido de granulação do que ao efeito osteolítico de matrizes colesteatomatosas.

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

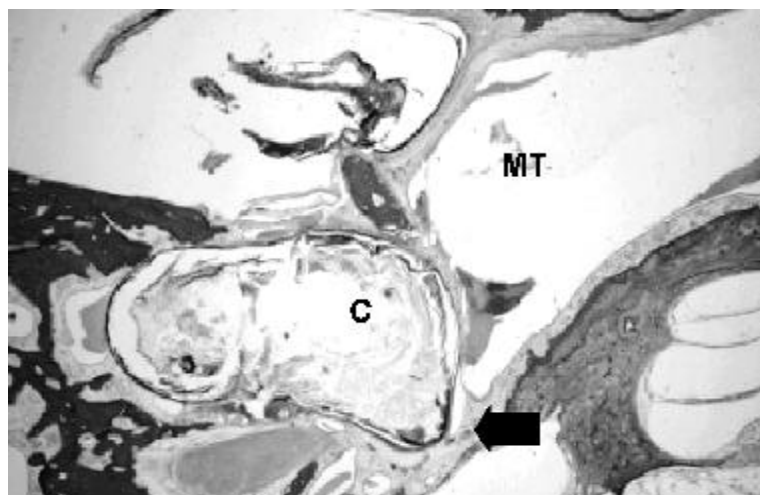


Figura 3. Efeito columelar do colesteatoma (C) agindo como elo de ligação entre a membrana timpânica (MT) remanescente e a platina do estribo (seta).

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

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

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

Conclusões

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

Referências

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