

Hungria
Otorrinolaringologia

Conteúdo

Introdução, 1

Parte 1 Doenças das Fossas Nasais e Cavidades Paranasais

- 1 Anatomia, Fisiologia e Propedêutica das Fossas Nasais, 5
- 2 Rinites Agudas e Crônicas. Viroses das Vias Respiratórias. Alterações do Olfato, 14
- 3 Rinites Específicas. Granulomatose Nasais, 22
- 4 Anatomia e Fisiologia dos Seios Paranasais, 26
- 5 Propedêutica dos Seios Paranasais, 29
- 6 Sinusites Agudas e Crônicas. Correlações Sistêmicas das Sinusites, 37
- 7 Complicações das Sinusites, 50
- 8 Imunologia Elementar, 53
- 9 Manifestações Alérgicas Nasossinusais. Rinite Vasomotora. Neurectomia do Vidian, 64
- 10 Epistaxes. Corpos Estranhos. Imperfuração Coanal, 74
- 11 Malformações do Septo Nasal. Septoplastias. Ronco e Síndrome de Apnéia do Sono, 81
- 12 Rinoplastia Estética, 88
- 13 Blastomas Nasais e Paranasais, 111

Parte 2 Doenças da Faringe

- 14 Anatomia, Fisiologia e Propedêutica, 117
- 15 Anginas, 121
- 16 Infecção Focal: Conceituação Atual, 130
- 17 Patologia Imunológica da Faringe. Imunodeficiências. *AIDS*, 135
- 18 O Problema das Amígdalas e Vegetações Adenóides, 141
- 19 Blastomas da Faringe, 145

Parte 3 Doenças da Laringe

- 20 Anatomia e Fisiologia, 151
- 21 Propedêutica, 156
- 22 Laringites Agudas e Crônicas. Malformações Congênitas, 163
- 23 Paralisias Laríngeas, 172
- 24 Noções de Foniatria, 181
- 25 Blastomas Benignos da Laringe, 195
- 26 Câncer da Laringe, Laringectomia Total Simples, 199

- 27 Esvaziamentos Cervicais. Indicações e Técnicas, 212

- 28 Microcirurgia Endolaringea. Indicações de Traqueostomia, 228

Parte 4 Doenças do Sistema Auditivo

- 29 Anatomia, 235
- 30 Fisiologia da Audição, 248
- 31 Fisiologia Vestibular, 258
- 32 Semiologia da Audição. Impedanciometria. Audiometria Eletroencefálica, 263
- 33 O Aparelho Vestibular, 287
- 34 Patologia do Ouvido Externo, 297
- 35 Otites Médias Agudas, 302
- 36 Otites Médias Crônicas Supurativas. Timpanoplastias, 306
- 37 Otite Média Serosa/Secretora, 325
- 38 Complicações das Otites Médias, 333
- 39 Paralisia Facial Endoneural, 342
- 40 Paralisia de Bell. Fraturas do Osso Temporal, 355
- 41 Disacusias. Implante Coclear. A Criança Surda, 365
- 42 Presbiacusia, 377
- 43 Trauma Sonoro, 382
- 44 Labirintopatias Vasculares e Metabólicas, 386
- 45 Surdez Súbita, 395
- 46 Cirurgia Funcional das Malformações Congênitas do Ouvido, 402
- 47 Próteses Auditivas, 413
- 48 Otosclerose. Tratamento Cirúrgico, 418
- 49 Doença de Ménière. Outras Causas de Vertigem, 435
- 50 Neuroma do Acústico, 448
- 51 Otoneurocirurgia. Indicações e Técnicas, 452

Apêndice 1 Doenças ou Manifestações Iatrogênicas em Otorrinolaringologia, 464

Apêndice 2 Antibioticoterapia em Otorrinolaringologia, 468

Índice Alfabético, 472

Otorrinolaringologia

Introdução

Técnicas de Iluminação

A otorrinolaringologia é especialidade cujo estudo se faz essencialmente na profundidade de cavidades e condutos naturais do organismo. Por isso mesmo, toda técnica de exploração semiológica empregada no exame direto de seus diferentes setores (cavidades bucal, faríngea, laríngea, auricular) necessita, antes de tudo, de ótima iluminação do campo a ser examinado, a qual se realiza através de dois processos principais: *iluminação indireta* e *iluminação direta*.

ILUMINAÇÃO INDIRETA

Para a iluminação indireta (através de luz refletida), o observador recorre ao *espelho frontal* (Fig. I.1), de fonte luminosa artificial (sempre que possível, a luz elétrica) colocada ao lado da cabeça do paciente. O espelho frontal a ser usado é do tipo *côncavo*, que faz os raios luminosos convergirem, assim aumentando a intensidade do feixe refletido. É fixado à cabeça do observador por meio de fitas de variada natureza (matéria plástica, couro, fibra etc.) e dotado

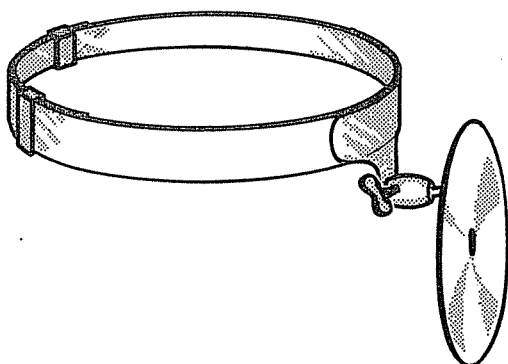


Fig. I.1 Espelho frontal para iluminação indireta (luz refletida).

de articulação dupla, que permite imprimir-lhe o maior jogo possível de movimentos e posições. No centro do espelho há um pequeno orifício, que deverá ser colocado exatamente no eixo da pupila do observador, a fim de permitir a passagem do raio visual deste. O uso do espelho frontal reclama, da parte do observador, uma certa prática. O foco luminoso, o paciente e o observador devem estar colocados no mesmo plano (Fig. I.2). A sala de exame deve ser mantida em penumbra. O observador focalizará a região a ser examinada com o máximo de intensidade luminosa; ao mesmo tempo, colocar-se-á em posição cômoda e confortável, de preferência na posição sentada.

ILUMINAÇÃO DIRETA

Neste processo, a fonte luminosa está ligada ao próprio espelho frontal, o que permite muito maior liberdade de movimentos da parte do observador. O método direto apresenta, também, a vantagem de proporcionar melhor iluminação.

A iluminação direta é obtida por intermédio do *fotóforo* (*head light*), que é fixado à cabeça do obser-

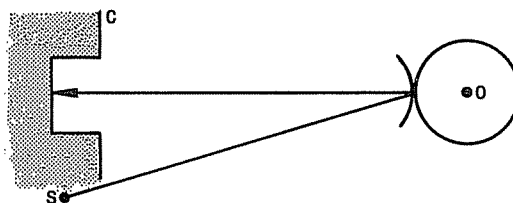


Fig. I.2 Esquema para mostrar como se faz a iluminação pelo método indireto. S — fonte luminosa. O — cabeça do observador com o espelho frontal. C — cavidade a examinar (Portmann).

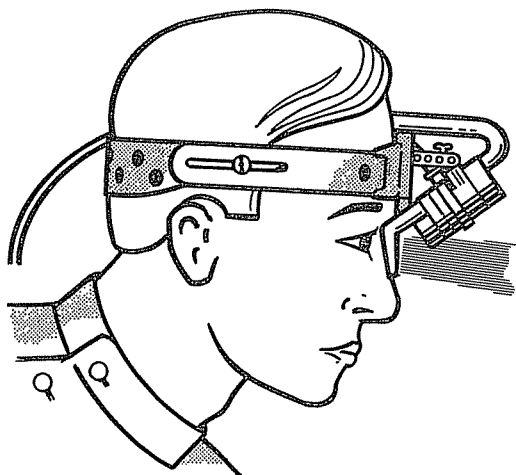


Fig. I.3 Fotóforo com espelho adaptado para visão monocular.

vador do mesmo modo que os outros tipos de espelho frontal. A condensação dos raios luminosos no fotóforo é feita através de uma lente *convergente*, mantida dentro de um tubo cilíndrico ao qual está fixado um pequeno espelho com orifício central (Fig. I.3). O fotóforo é acompanhado de um pequeno transformador cilíndrico, *de bolso*, com a voltagem já previamente regulada para uso prático.

Além destes métodos comuns de iluminação, a exploração semiológica em Otorrinolaringologia requer, por vezes, métodos especiais em que a iluminação se justapõe ao campo a examinar. Queremos nos referir à iluminação *distal* dos tubos endoscópicos (laringoscópio, esofagoscópio etc.), dos otoscópios ou abaixa-línguas de pilha ou elétricos, dos tubos dotados de um sistema de lentes semelhante ao do cistoscópio, que *refletem* os raios luminosos projetados sobre a região a examinar (salpingoscópio, faringoscópio, sinusoscópio etc.). A *rinossinusoscopia* moderna, devi-

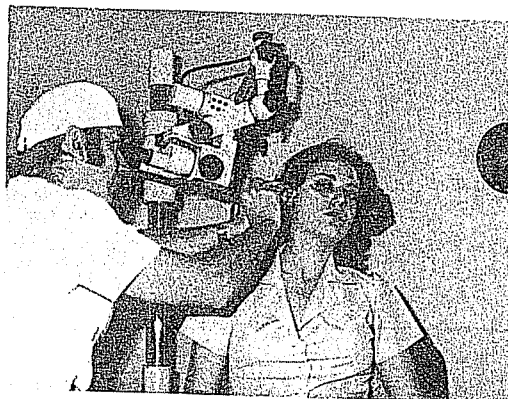


Fig. I.4 Microscópio binocular, com amplificação de até 16 vezes, ou mais, para cirurgia e exames otológico e laringológico em consultório.

do à descoberta das fibras de vidro e da luz fria, ao lado do aperfeiçoamento do instrumental, permite ótimas condições de luminosidade e nitidez de imagens à inspeção (v. Cap. 5).

Na atualidade, ainda podemos recorrer ao uso do *microscópio binocular* (Fig. I.4). Introduzido por *Zöelner* e *Wüllstein* na realização dos métodos cirúrgicos timpanoplásticos, o microscópio binocular vem se tornando cada vez mais usado como recurso propedêutico de consultório. Proporciona amplificação de seis a 16 vezes da área examinada, o que é, obviamente, de inestimável valor na identificação de elementos patológicos não-visíveis a olho "desarmado", principalmente em otoscopia e laringoscopia indireta ou direta.

O advento da fibra óptica em propedêutica das vias aerodigestivas veio proporcionar a fabricação do *laringofibroscópio*, indicado quando a laringoscopia indireta é dificultada por uma série de causas (v. Cap. 21 — Fibroscopia da laringe).

PARTE 1

Doenças das Fossas Nasais e Cavidades Paranasais

Anatomia, Fisiologia e Propedêutica das Fossas Nais

ANATOMIA

As fossas nasais constituem o segmento inicial da árvore respiratória, comunicando-se com o exterior por intermédio das *narinas* e, com a rinofaringe, através das *coanas*. Em número de duas, uma para cada lado, as fossas nasais estão separadas por um septo osteocartilágneo — o *septo nasal* — e são constituídas por quatro paredes:

- a) uma *inferior* ou *soalho*, que corresponde à abóbada palatina;
- b) uma *superior* ou *abóbada*, formada, da frente para trás, pelo osso frontal, lâmina crivada do etmóide e parede anterior do corpo do esfenóide;
- c) uma *interna* ou *septo nasal* (Fig. 1.1), constituída, adiante, pela cartilagem quadrangular ou *septal* e, posteriormente, pela lâmina perpendicular do etmóide e pelo vômer;
- d) finalmente, uma parede *externa*, de todas a mais importante, formada pela justaposição de vários ossos (maxilar superior, palatino, etmóide e corneto inferior) e chamada parede *turbinada*, pois nela se dispõem, de cima para baixo, três a quatro saliências osteomucosas denominadas *cornetos* ou *conchas* (Fig. 1.2). Os cornetos nasais, geralmente em número de três (*inferior*, *médio* e *superior*), podendo existir extraordinariamente um quarto e, excepcionalmente, um quinto ou corneto *supremo*, são saliências que se inserem na parede externa da fossa nasal, em sentido ântero-posterior, de tamanho decrescente de *baixo para cima*, e que possuem uma extremidade anterior ou *cabeça*, uma extremidade posterior

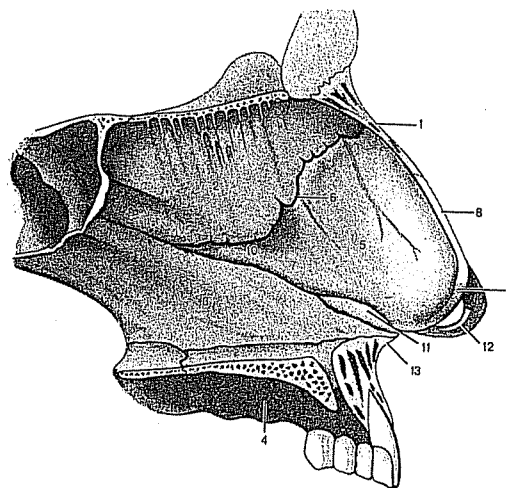


Fig. 1.1 Parede interna ou septo nasal: 1) osso próprio; 2) lâmina perpendicular do etmóide; 3) vômer; 4) maxilar superior; 5) cartilagem quadrangular; 6) sua articulação com a lâmina perpendicular; 7) sua articulação com o vômer; 8) sua borda anterior (dorso nasal); 9) sua borda ântero-inferior (subsepto); 10) prolongamento caudal da cartilagem, entre o vômer e a lâmina perpendicular; 11) cartilagem vomeriana de *Huschke*; 12) ramo interno da cartilagem da asa do nariz; 13) espinha nasal anterior (*Tesnut-Jacob*).

ou *cauda* e uma porção intermediária ou *corpo*.

Os cornetos limitam, com a própria parede externa da fossa nasal, determinados espaços denominados *meatos*. Ao nível do meato inferior, desemboca o *canal lacrimonasal*. O meato médio, de todos o mais relevante, tem uma estrutura anatômica complexa

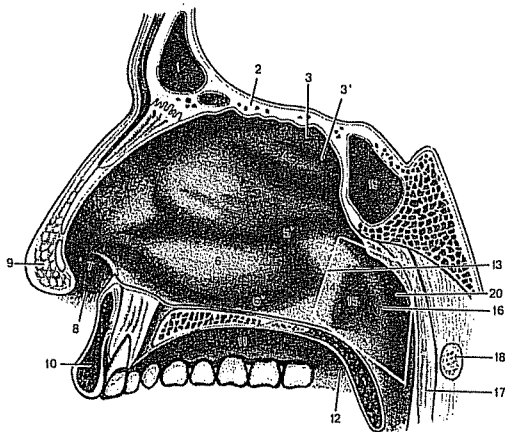


Fig. 1.2 Parede externa da fossa nasal: 1) seio frontal; 2) lâmina crivada do etmóide; 3) quarto corneto com o quarto-meato (3'); 4) corneto superior; 5) corneto médio com o meato médio (5'); 6) corneto inferior com o meato inferior (6'); 7) vestibulo nasal; 8) vibrissas; 9) lóbulo ou ponto do nariz; 10) lábio superior; 11) abóbada palatina; 12) véu do paladar; 13) sulco faringonasal; 14) prega salpingopalatina; 15) orifício faríngeo da tuba auditiva; 16) prega salpingofaríngea; 17) parede posterior da faringe; 18) arco anterior do atlas; 19) seio esfenoidal; 20) fosseta de Rosenmüller.

(Fig. 1.3), determinada pelos canais e orifícios de comunicação das cavidades paranasais anteriores (frontal, maxilar, etmóide anterior). Existem áreas no meato médio em que há ausência de osso, a mucosa nasal estando em contato com a mucosa do seio maxilar, denominadas por *Zuckerland* de *fontanelas nasais*. No meato superior vêm ter os orifícios de comunicação dos seios posteriores (etmóide posterior e esfenóide).

Cerca de 1 a 1,5 cm para trás do orifício de entrada da narina encontra-se a parte *mais estreita* da fossa nasal — a *válvula* —, limitada pelo septo nasal, de um lado, e borda inferior da cartilagem lateral superior, de outro, fazendo entre si um ângulo de 10 a 15 graus. A *válvula nasal* é o regulador dinâmico da passagem da corrente aérea inspiratória.

De acordo com o aumento de volume do ar *inspirado*, a borda inferior da cartilagem lateral superior se afasta do septo, sob o efeito da ação muscular voluntária e reflexa, alargando a abertura angular da válvula. Na *expiração*, a abertura da válvula é passiva.

As fossas nasais são forradas por uma mucosa: a *mucosa nasal*, também chamada *pituitária* ou *membrana de Schneider*, muito espessa, devido à presença

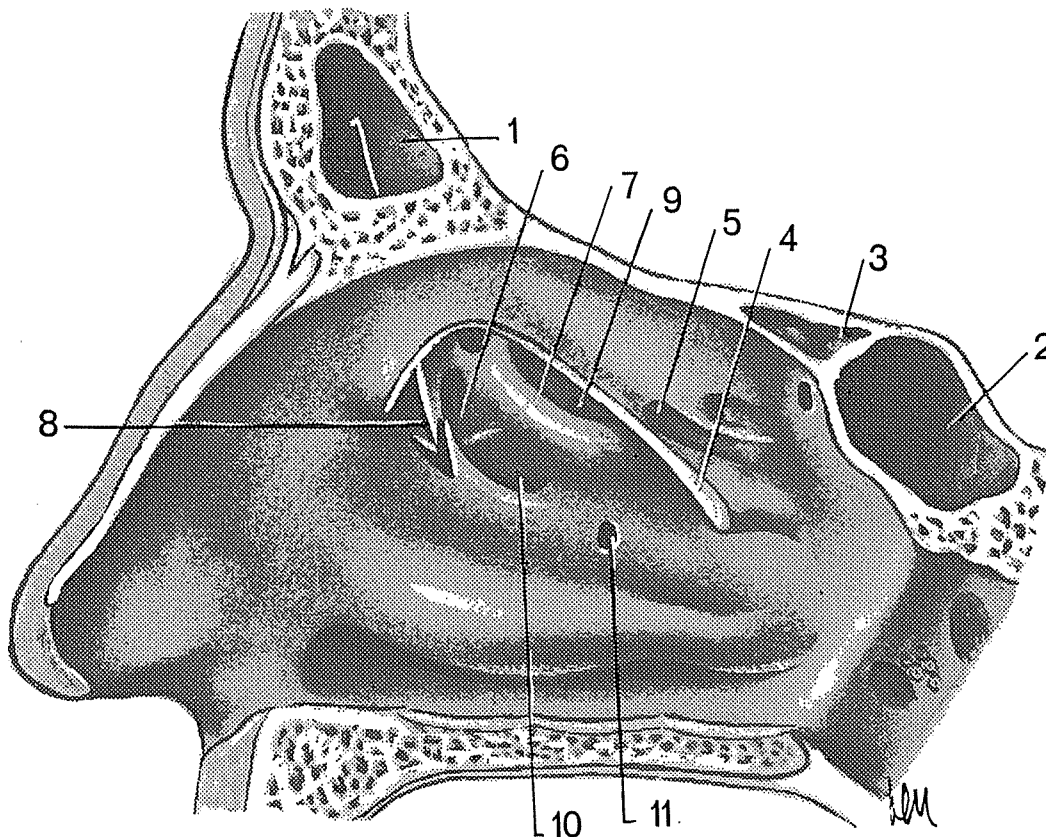


Fig. 1.3 Parede externa das fossas nasais após ressecção do corneto médio: 1) seio frontal; 2) seio esfenoidal; 3) célula etmoidal posterior; 4) secção do corneto médio; 5) corneto superior; 6) apófise unciforme; 7) "bula" etmoidal; 8) seta que mostra o trajeto e desembocadura do canal nasofrontal; 9) célula etmoidal anterior; 10) óstio do seio maxilar; 11) óstio acessório do seio maxilar ou orifício de Giralès (Testut-Jacob).

de abundante vascularização que constitui, no seu interior, verdadeiros lagos arteriovenosos eréteis, semelhantes aos do pênis, de preferência ao nível dos cornetos, sobretudo do corneto inferior, principalmente ao nível do corpo e da cauda. É revestida, na superfície, por uma *camada epitelial*, de estrutura histológica cilíndrica *ciliada vibrátil*, que, frequentemente, e em determinadas áreas, sofre *modificações metaplásicas* por várias influências (infecções, idade, reações alérgicas, inalações de substâncias irritantes etc.), transformando-se em epitélio de tipo *estratificado ciliar*, cubóide, estratificado epidermóide etc., principalmente sobre a *cabeça do corneto inferior e porção mais anterior do septo*, devido ao embate direto da corrente aérea inspiratória. Esta camada epitelial é pontilhada, toda ela, de pertuitos pertencentes a canalículos glandulares. Logo abaixo do epitélio, encontramos a *membrana básica*, de natureza colagênica e de espessura variável nos diferentes pontos, servindo de traço de união entre a camada epitelial e a camada subepitelial, também denominada *cório* ou *túnica própria*. Esta última se estende até o osso, e é constituída por tecido fibroelástico, compreendendo uma rede vascular capilar, logo abaixo da membrana básica, uma camada glandular, rica de glândulas caliciformes, ou *globet cells* (produtoras de muco), e infiltrações linfocitárias; a seguir, uma camada profunda, *periosteal*, que contém vasos mais calibrosos e *lacunas cavernosas*, estas últimas especialmente desenvolvidas ao nível das bordas livres e das caudas dos cornetos inferior e médio, como já referimos.

A pirâmide nasal

É de formato triangular e, como toda pirâmide, possui três faces, três bordas, um vértice e uma base, a saber:

- 1 - duas faces *laterais*, inclinadas em direção às regiões genianas, ósseas e *fixas* na metade superior (ossos próprios do nariz e processo frontal do maxilar), tornam-se *móveis* na metade inferior, onde são cartilagíneas: cartilagem lateral superior e cartilagem alar (Fig. 1.4);
- 2 - uma face *posterior*, representada pelas fossas nasais, separadas pelo septo nasal;
- 3 - bordas *laterais*, direita e esquerda, as quais delimitam com a pele da face um *sulco* que toma denominações diferentes a partir de cima para baixo: *sulco nasopalpebral*, *nasogeniano* e *nasolabial*;
- 4 - *borda anterior*, que decorre do encontro das duas faces laterais: é o *dorso nasal*, inclinado para diante e terminando na *ponta* ou *lóbulo* do nariz. O formato do dorso nasal confere ao nariz algumas características especiais: *nariz reto*, *grego* (em que não existe a depressão

ou sulco nasofrontal), *aquilino* (em forma de bico de águia), *arrebicado* (em que a ponta é virada para cima);

- 5 - *vértice*, que corresponde à região intersuperciliar, separado da região frontal por uma *depressão* mais ou menos acentuada (que não existe no nariz grego, como já referimos);
- 6 - *base*, representada pelas narinas, separadas uma da outra pela "columela" ou *subsepto*. As narinas apresentam direção reta ou oblíqua, de acordo com o tipo de nariz. O comprimento do subsepto varia de acordo com a origem étnica: longo na raça branca, é curto na raça negra. O mesmo ocorre com as narinas: elípticas na raça branca, são alongadas no sentido *transversal* na raça negra. A columela e as narinas formam com o lábio superior o *ângulo nasolabial*, que normalmente é de mais ou menos 90°. O ângulo muito fechado, com menos de 90°, ou o muito aberto, obtuso, são desfavoráveis à boa respiração nasal.

O *esqueleto ósseo* da pirâmide nasal é constituído pelos *ossos próprios* e *processo frontal do maxilar* (Fig. 1.4).

Os *ossos próprios do nariz* têm formato retangular e se articulam com os ossos adjacentes por meio de suturas: *sutura frontonasal* (com o osso frontal), *sutura internasal* (com os ossos próprios entre si) e *sutura nasomaxilar* (com o processo frontal do maxilar); ainda se unem, pela borda inferior, às cartilagens *laterais superiores*. A face anterior dos ossos próprios é recoberta pelo músculo *prócero* (antigo *piramidal*).

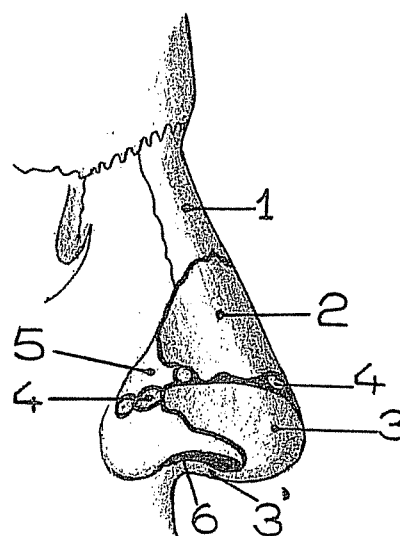


Fig. 1.4 Esqueleto nasal visto de perfil: 1) osso próprio do nariz; 2) cartilagem lateral superior; 3) cartilagem alar, com 3', seu ramo interno que participa da constituição da columela; 4) cartilagens acessórias; 5) lâmina fibrosa, que interliga as diferentes cartilagens; 6) narina (Testut).

O processo ou apófise frontal do maxilar se articula também com o processo orbitário interno do osso frontal (sutura frontomaxilar). Sobre a face externa do processo frontal do maxilar se insere o músculo quadrado (v. adiante).

Os ossos maxilares, ao se articularem entre si, formam, anteriormente, a *espinha nasal anterior* e a *pré-maxila* ou osso intermaxilar, também chamado "incisivo".

As *cartilagens* são em número de quatro:

- a) *septal* (Fig. 1.1), que apresenta quatro bordas: pósterio-superior, que se articula com a lâmina perpendicular do etmóide; pósterio-inferior, que se articula na borda anterior do vômer; ântero-superior, que corresponde ao dorso nasal; e, finalmente, ântero-inferior, que se integra ao subsepto e vai da espinha nasal anterior à ponta do nariz.
- b) *Cartilagens laterais superiores* (Figs. 1.4 e 1.5), direita e esquerda. Têm formato triangular, com base na linha mediana, vértice ou ponta em direção ao sulco nasogeniano, borda superior irregular se unindo à borda inferior dos ossos próprios do nariz e, finalmente, borda inferior, que entra na constituição da válvula nasal.
- c) *Cartilagem alar*, também chamada *cartilagem inferior*, uma para cada lado. Elas se *dobram* em torno das narinas, tomando o formato de uma *ferradura*, cuja parte média corresponde ao lóbulo ou ponta do nariz, enquanto os dois ramos delimitam o orifício das narinas (Figs. 1.5 e 1.6): a) curva *medial* da cartilagem alar, que se projeta no subsepto e entra em contato

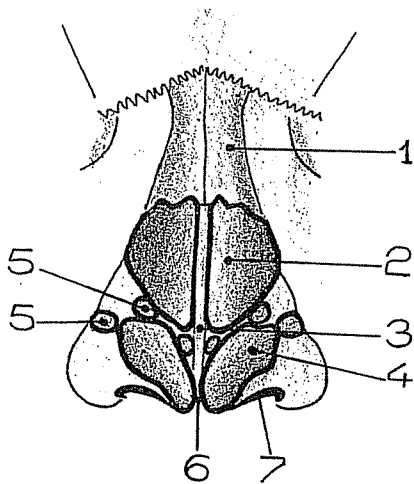


Fig. 1.5 Esqueleto nasal visto de frente: 1) osso próprio do nariz; 2) cartilagem lateral superior; 3) borda ântero-superior da cartilagem septal; 4) ramo externo da cartilagem alar; 5) cartilagens acessórias; 6) depressão entre as cartilagens alares; 7) narina.

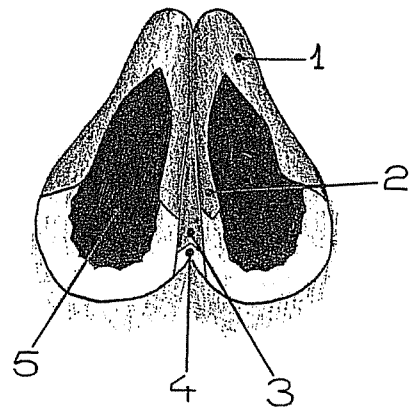


Fig. 1.6 Esqueleto nasal visto pela sua face inferior: 1) ramo lateral (asa do nariz) da cartilagem inferior ou alar; 2) ramo medial (subsepto) da mesma cartilagem; 3) borda ântero-inferior da cartilagem septal; 4) cartilagem de Huschke; 5) narina.

com a borda ântero-inferior da cartilagem septal e com sua correspondente do lado oposto: b) curva *lateral*, mais larga e mais longa, que constitui o próprio *esqueleto da asa do nariz*.

- d) *Cartilagens acessórias*, que estão situadas nos intervalos que separam as cartilagens precedentes (Figs. 1.4 e 1.5). São de pequenas dimensões, quadradas, sesamóides e a cartilagem de *Huschke*, também chamada de *Jacobson* (Fig. 1.1), que ocupa a borda pósterio-inferior da cartilagem septal e vai da espinha nasal anterior ao vômer.

MEMBRANA FIBROSA

As diferentes cartilagens são unidas entre si por uma membrana fibrosa, que, por sua vez, interliga as cartilagens com os ossos vizinhos.

MÚSCULOS

Os músculos que se inserem no contorno da pirâmide nasal, com exceção do *prócer*, já referido, dividem-se em *dilatadores* e *constritores* da asa do nariz (Fig. 1.7):

- a) músculo *quadrado do lábio*, também chamado "elevador comum do lábio superior e da asa do nariz" (dilatador);
- b) músculo *nasal* (ora constritor, ora dilatador);
- c) músculo *depressor do septo* e da *asa do nariz* (constritor).

FISIOLOGIA

As fossas nasais desempenham papel relevante na *fisiologia respiratória*, promovendo a filtragem ou *purificação*, o *aquecimento* e o *umedecimento* do ar inspirado. Constituem, por isso mesmo, verdadeira *guarda avançada protetora das regiões vizinhas* (cavi-

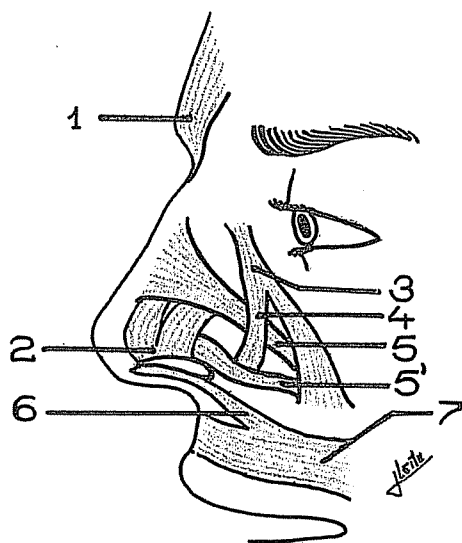


Fig. 1.7 Músculos dilatadores e constritores das narinas: 1) músculo prócero (antigo piramidal); 2) m. elevador próprio da asa do nariz (dilatador); 3) m. quadrado; 4) m. elevador comum da asa do nariz e do lábio superior (dilatador); 5 e 5') porção transversa e porção alar do m. nasal (ora constritor, ora dilatador); 6) m. depressor do septo e da asa do nariz, ou mirtiforme (constritor); 7) m. orbicular dos lábios.

dades paranasais e auriculares) e das vias aéreas inferiores.

A *filtração* ou *purificação* do ar inspirado é assegurada pela ação mecânica das vibrissas (pêlos que se implantam no vestíbulo nasal), pela *função ciliar*, pelo *reflexo esternutatório* e, também, pela ação química, *bactericida*, do *muco nasal*. Todos estes elementos se conjugam para garantir uma assepsia do ar inspirado, cuja finalidade é proteger as vias aéreas inferiores. Entre os diversos elementos defensivos da mucosa nasal ressalta, sem dúvida, a ação dos cílios vibráteis, notadamente ao nível dos meatos, tão notavelmente evidenciada pelos estudos de *Proetz*. Não existem no terço anterior das fossas nasais: septo e cabeça dos cornetos inferiores. Cada célula possui cerca de oito cílios, dotados de 160 a 250 *batimentos* por minuto, em movimento ondulatório ritmado (golpes de *propulsão* seguidos de outros de *recuperação*), que transporta muco em direção às coanas e rinofaringe numa velocidade de 0,25 a 0,75 cm/min. Os cílios só trabalham normalmente em meio úmido, na presença de muco, pH de 6,8 a 7,4, na temperatura ideal de 18 a 37°C, imobilizando-se acima de 43° e abaixo de 7°C. Instilações de *adrenalina* em solução milesimal fazem cessar a atividade ciliar; já a *efedrina*, de 0,5 a 2%, não afeta os batimentos ciliares. A redução e até imobilidade do movimento ciliar constituem a *discinesia ciliar*, que pode estender-se a toda a árvore respiratória, caracterizando a *síndrome do cílio imóvel*

ou discinesia ciliar, com prejuízo evidente dos mecanismos defensivos.

Juntamente com a secreção mucosa glandular, os cílios vibráteis formam um verdadeiro *tapete mucosociliar*, ao longo de toda a árvore respiratória, o qual está em contínuo trabalho de expulsão e eliminação, para o exterior, de partículas estranhas e microorganismos.

O *aquecimento* do ar inspirado é garantido pela irradiação de calor proveniente das lacunas arteriovenosas (que possuem dispositivos esfínterianos) e da intensa vascularização de toda a mucosa nasal, cuja vasomotricidade é controlada por receptores colinérgicos e alfa-adrenérgicos, na dependência da *inervação parassimpática* através do nervo vidiano, que tem por *relais* o gânglio esfenopalatino ("estação de muda" ou sinapse), e da *inervação simpática* perivascular, oriunda do simpático cervical.

A atividade neurovegetativa das fossas nasais parece ser regulada pelo *hipotálamo*. O nariz participa da função termorreguladora geral do organismo.

Finalmente, o *umedecimento* do ar, sua impregnação por vapor d'água, condição necessária à integridade anatômica e funcional dos cílios vibráteis, é assegurado pela secreção mucosa, pela transudação serosa e até pela secreção lacrimal. O muco não só vai fornecer umidade ao ar inspirado, garantindo 580 cm³ de água (*Proetz*) necessários para umedecer os 15.000 litros de ar inspirado nas 24 horas, como também adere partículas estranhas, possui um fermento bactericida, a *lisosoma* ou *muramidase* e também *imunoglobulina A* (IgA) *secretora* (v. Cap. 8). Durante rinites a *vírus* têm sido encontrados IgG e *interferon* no muco nasal.

A trajetória do ar *inspirado*, ao nível das fossas nasais, é representada por *uma curva* cujo vértice atinge o meato médio e cujas extremidades terminais correspondem às coanas e às narinas (Fig. 1.8). Ao

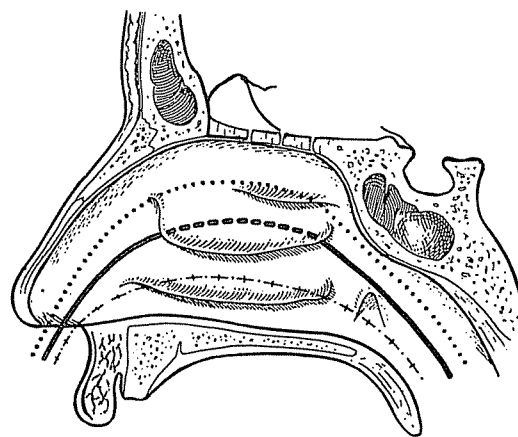


Fig. 1.8 Trajetória da corrente aérea *inspiratória*: 1) curva respiratória principal; 2) curva respiratória acessória, ao longo do corneto inferior; 3) curva olfativa (Terracol).

lado desta corrente aérea principal, existem duas outras acessórias: uma inferior (*corrente inspiratória secundária*), que segue o corneto inferior, e outra superior (*corrente olfativa*), que se dirige à abóbada nasal, onde se distribuem os filetes do nervo olfativo.

A corrente expiratória percorre trajeto inverso, mais ou menos idêntico, mas *passando pelos meatos*; ao atingir a *válvula*, parte da corrente expiratória *retorna* para o interior da fossa nasal, formando um "remoíno" (Fig. 1.9).

As diversas saliências e anfractuosidades naturais das cavidades nasais determinam *retardamento* na velocidade e *mudanças de direção* do ar inspirado e expirado, acarretando turbulência das correntes aéreas respiratórias (Fig. 1.9) e, conseqüentemente, contato fisiológico mais demorado destas com a mucosa nasal, facilitando um melhor desempenho das funções acima descritas.

Normalmente, a mucosa nasal sofre *discretas* alterações de *vasodilatação* de um lado *alternando* com *vasoconstrição* do lado oposto, não chegando a interferir numa boa permeabilidade bilateral das fossas nasais. São alterações *cíclicas* e *fisiológicas* da permeabilidade nasal, que, em geral, não chegam a ser percebidas pelo indivíduo e têm duração variável de uma a várias horas.

A *insuficiência respiratória nasal* pode ter como substrato etiológico não só condições de *ordem anatômica* (malformações do septo nasal, hipertrofia dos cornetos, formações poliposas etc.), como também de *ordem funcional* (distúrbios vasomotores de origem neurovegetativa, insuficiência hepatorrenal, cardiovascular, distúrbios hormonais etc.). O *bloqueio* ou obstrução nasal determina *respiração bucal "de suplência"* e reduz a *expansão torácica*, o que poderá acarretar, na criança, sob o ponto de vista mecânico, e quando permanente, certos distúrbios de *desenvolvimento* da caixa torácica (por *diminuição de ventilação pulmonar*), determinadas *alterações morfoló-*

gicas da coluna vertebral, do esqueleto facial, notadamente abóbada palatina e arcadas dentárias (prognatismo do maxilar superior).

A *insuficiência de ventilação pulmonar*, por sua vez, acarreta redução na quantidade de oxigênio inspirado e na expulsão de CO_2 e, portanto, deficiência de hematose (hipoxemia), *distúrbios do equilíbrio acidobásico* e, conseqüentemente, *astenia* e *cansaço mental*.

Por outro lado, os processos infecciosos exsudativos das vias respiratórias superiores em geral terminam por repercutir nas cavidades do ouvido médio, nas paranasais e nas vias aéreas inferiores (v. Cap. 6).

PROPEDÊUTICA

A inspeção das fossas nasais faz-se por intermédio da *rinoscopia* anterior e da posterior, enquanto a exploração funcional é realizada através da *rinometria*. Antes de se proceder a tais exames, deve-se fazer a inspeção simples do vestíbulo nasal, a fim de verificar a possível existência de deformações da porção mais anterior do septo nasal, de luxações do subseptos, assim como identificar as diferentes dermatoses vestibulares (eczema, foliculite, furunculose etc.).

Rinoscopia anterior

Consiste em se afastar a asa do nariz por meio de um espéculo nasal (Fig. 1.10), cujas válvulas são introduzidas no vestíbulo. Na rinoscopia anterior (Fig. 1.11), há duas posições principais: a) *primeira posição*, em que a cabeça do paciente fica colocada na posição ortostática, de modo que a região suprahióidea fique em *ângulo reto* com a região infrahióidea.

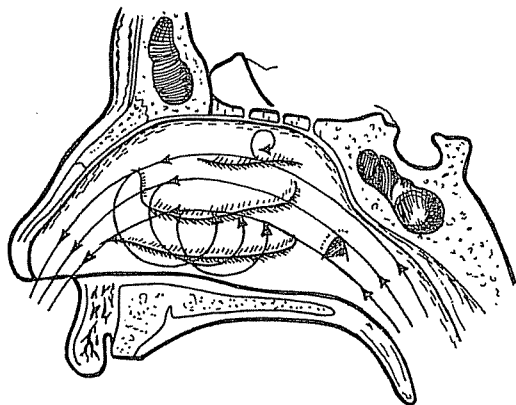


Fig. 1.9 Corrente aérea expiratória, acarretando "turbulência" das correntes aéreas respiratórias.

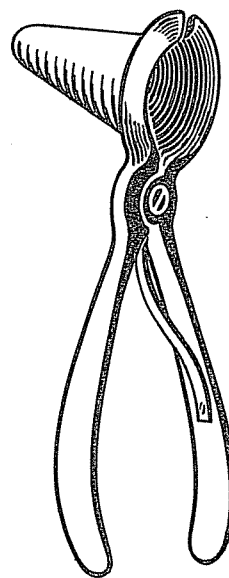


Fig. 1.10 Espéculo nasal.

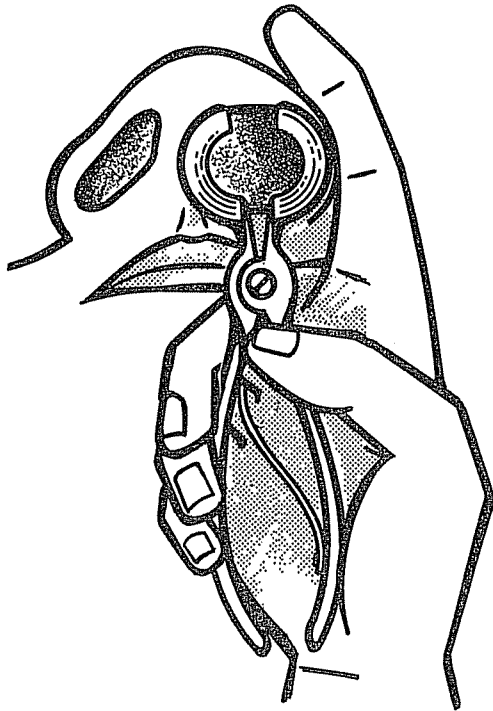


Fig. 1.11 Rinoscopia anterior. Note-se a posição correta de colocar e manter o espéculo.

de; nesta posição, é possível observar: para baixo, o soalho da fossa nasal; para dentro, o septo nasal; para fora, a cabeça do corneto inferior e a entrada no meato inferior; b) *segunda posição*, em que a cabeça do paciente é colocada em extensão, *observando-se*: para fora, a cabeça do corneto médio e a entrada do meato médio, cuja inspeção tem grande importância na identificação de exsudatos ou formações poliposas provenientes das cavidades paranasais anteriores; para dentro, a porção alta do septo nasal, que geralmente apresenta ligeiro espessamento — o *tubérculo do septo*. Entre o tubérculo do septo e a cabeça do corneto médio há uma pequena fenda — a *fenda olfativa* —, que conduz à abóbada da fossa nasal, onde se encontra a lâmina crivada, que dá passagem aos *filetes do nervo olfativo*. Os desvios do septo ou a hipertrofia do corneto inferior podem constituir *obstáculo à boa visibilidade* dos detalhes da rinoscopia anterior na segunda posição, e, nestes casos, é necessário fazer previamente a retração da mucosa por meio de substâncias vasoconstritoras.

O exame rinoscópico pode ser completado pela *comprovação tátil*, por meio de estilete abotoado, da consistência da mucosa nasal, da localização e implantação de pólipos, corpos estranhos etc.

Rinoscopia posterior

Consiste no exame da porção posterior da fossa nasal através da cavidade bucal, por intermédio de

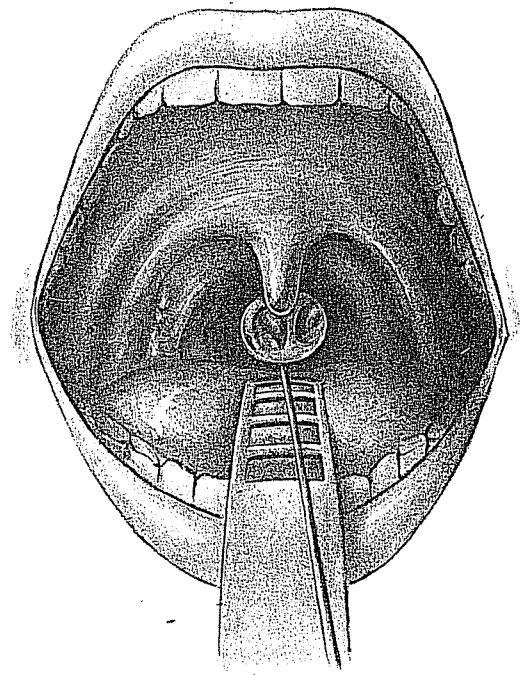


Fig. 1.12 Rinoscopia posterior mostrando a imagem, refletida no espelho, das coanas com a borda posterior do septo nasal e cauda do corneto inferior.

pequeno espelho colocado por baixo e por trás da úvula (Fig. 1.12), após prévio abaixamento da língua. Requer experiência e grande *delicadeza de manobras*, a fim de não se tocar no terço posterior da língua nem nas paredes faríngeas, sob pena de se despertar o *reflexo nauseoso*. Imprimindo-se diferentes inclinações ao espelho rinoscópico, teremos a demonstração de imagens *parciais, tais como*: borda posterior do septo nasal; orifício da coana, com as caudas dos cornetos inferior, médio e, até, superior (este último só é visível após levantamento do véu palatino); teto do *cavum*, com a implantação das vegetações adenóides ou folículos linfóides; parede lateral do *cavum*, com o orifício da trompa de *Eustáquio* ou tuba auditiva, fosseta de *Rosenmüller* etc. Por intermédio da rinoscopia posterior, podemos comprovar a existência de *exsudatos sobre a cauda do corneto inferior* ou nas paredes do *cavum* (oriundas das cavidades paranasais), de pólipos nasais que se dirigem para as coanas, de degeneração da cauda dos cornetos, de formações blastomatosas etc. Por vezes, o reflexo nauseoso exagerado ou as contrações muito fortes da língua exigem prévia anestesia local da mucosa faríngea com nebulização de xilocaína; aproveitando-se o efeito anestésico, poder-se-á fazer uso de um *levantador autostático do véu mole*, tendo-se, assim, visão mais ampla das cavidades rinofaríngeas (Fig. 1.13).

A inspeção do *cavum* ainda poderá ser completada por intermédio de *aparelhos endoscópicos*, introduzidos no interior da fossa nasal (*salpingoscópio*)

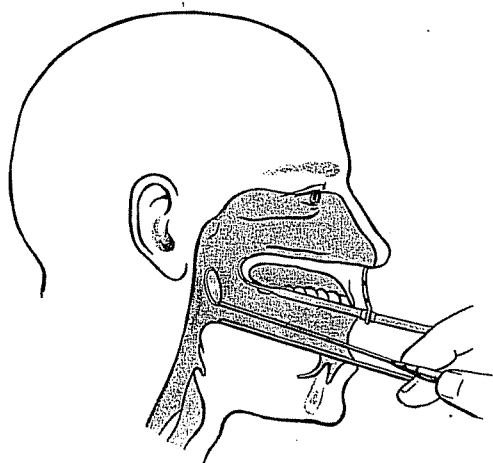


Fig. 1.13 Rinoscopia posterior após levantamento do véu palatino.

ou na cavidade bucal até a parede posterior da faringe (faringoscópio) (v. *Rinossinusoscopia*, Cap. 5).

Rinometria

Para completar o exame físico das fossas nasais, visando a avaliar a *função respiratória nasal*, recorre-se à *rinometria*, que pode ser *indireta* e *direta*.

Segundo *Cottle*, a fossa nasal pode ser dividida em cinco áreas ou zonas (Fig. 1.14): 1) zona do vestíbulo; 2) zona da válvula; 3) zona do ático ou *agger nasi*; 4) zona turbinada anterior; 5) zona turbinada posterior.

A *válvula* corresponde ao limite entre o vestíbulo e o ático. É praticamente a porta de entrada e, simultaneamente, a área *mais estreita* das vias respiratórias, encarregada de *regular* mecanicamente o débito ou volume de ar inspirado através da movimentação dos músculos dilatadores das asas do nariz, como já referimos.

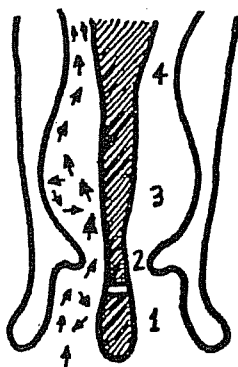


Fig. 1.14 Turbulência do ar inspirado: 1) zona do vestíbulo; 2) zona da válvula; 3) zona do ático (*aggr nasi*); 4) zona turbinada anterior; 5) zona turbinada posterior.

A zona do *ático* fica logo atrás da válvula, entre esta e os cornetos. Participaria ativamente do *reflexo nasopulmonar* e influiria, portanto, na *expansão* torácica e na boa *ventilação alveolopulmonar*. Esta última pode ser prejudicada quando houver acidentes anatômicos das fossas nasais que desviem a corrente aérea inspiratória da zona do ático.

A avaliação *indireta* da função nasal consiste em aferir a permeabilidade de ambas as fossas nasais relacionada à quantidade de *vapor d'água expirado* e *condensado* numa superfície polida e graduada, como é o espelho de *Glatzel* (Fig. 1.15). Este método dá informações incompletas e, apenas, da respiração nasal *expiratória*.

O que é realmente importante saber, sob o ponto de vista da *oportunidade das indicações cirúrgicas* de septoplastias e rinosseptoplastias, e também do acompanhamento dos *resultados funcionais pós-operatórios*, é a *medida objetiva do débito* e da *pressão do ar inspirado*, o que já se vem tentando conseguir através da *rinomanometria*.

Por meio de aparelhos denominados *rinomanômetros*, de diferentes tipos, registram-se *graficamente* o fluxo e a pressão da respiração nasal e, portanto, nos informam sobre os distúrbios da permeabilidade nasal, quer na porção anterior, quer na posterior da fossa nasal, de um só lado ou de ambos os lados (*rinomanometria unilateral e bilateral*). As causas de obstrução nasal decorrem de dois fatores principais: 1) hipertrofia ou congestão da mucosa, e 2) deformidades anatômicas das fossas nasais. Estes dois fatores podem ser avaliados, de modo relativo, medindo a resistência nasal pela rinomanometria *antes e após* uso de descongestionantes tópicos da mucosa nasal, determinando a obstrução reversível e a irreversível.

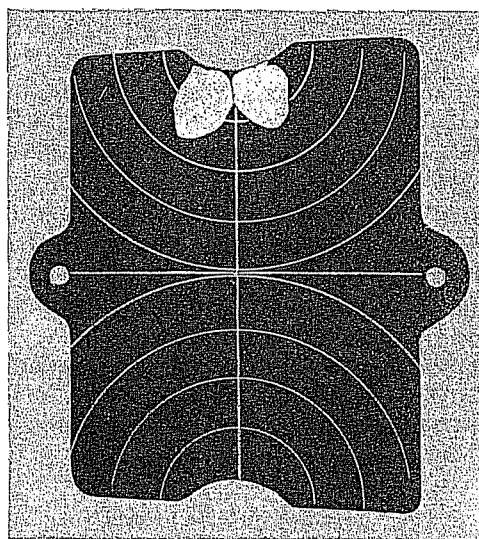


Fig. 1.15 Espelho de Glatzel mostrando condensação do vapor d'água expirado.

A *rinomanometria* é método de exploração semiológica que ainda apresenta imperfeições e dificuldades de interpretação, mas sem dúvida constitui valiosa aquisição ao futuro progresso da rinologia, no sentido de melhor precisar as indicações de septo e rinoplastias e os respectivos resultados funcionais.

BIBLIOGRAFIA

- ABRAMSON, M. & al. *Physiology of the nose*, The ORL Clinics of North America, v. 3, 1973.
- BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the ear, nose and throat*, v. 3. Butterworths Publishers, London, 1979.
- BARNHILL, J. F. *Surgical anatomy of the head and neck*. The Williams and Wilkins Company, 1940.
- BERNSTEIN, LESLIE, *Symposium on the nasal cavities*. The ORL Clinics of North America, Oct., 1973.
- DUFOUR, G. & ROGER, L. Les principes et la valeur clinique de la rhinomanometrie. *L'Union Med. du Canada*, 99:908-915, 1970.
- ENGLISH, G.M. *Otolaryngology*. New York, San Francisco, London, Harper and Row, Publishers, 1976.
- FRIEDMAN, I. & OSBORN, D. A. The nose and nasal sinuses. *Systemic Pathology*, v. 1, 2nd edition. Churchill Livingstone, Edinburgh, London and New York, 1976.
- HOLLINSHEAD, W. A. *Anatomy for surgeons, the head and neck*. Paul B. Heber Inc., v. 1, 1954.
- KERN, E. B. *Rhinomanometry*. The ORL Clinics of North America, Oct., 1973.
- MACKAY, I.S. Measurement of nasal airflow and resistance. *Journal of the Royal Society of Medicine*, v. 72, Nov., 1979.
- MC CAFFREY, T. V. & KERN, E. B. Rhinomanometry. *F. Med. (BR)* 91 (5 e 6):369-373, 1985.
- MONTSERRAT, VILADIU, J. M. *Bases anatómicas y bases fisiológicas*. Anales del VII Congreso Nacional de Otorrinolaringología. Sevilla, Liade Ed., Madrid, 1969.
- NEGUS, V. *The comparative anatomy and physiology of the nose and paranasal sinuses*. E. and S. Livingstone Ltd., Edinburgh and London, 1958.
- NEVES-PINTO, R. M. Fisiologia nasal. *A Folha Médica*, v. 80, nº 6, maio, 1980.
- NEVES PINTO, R. M. Avaliação objetiva da função nasal: rinomanometria. *F. Med. (BR)* 80 (5):689-699, 1980.
- NOAH, D. F. *Physiology of the nose*. In COATES; SCHENCK & MILLER., *Otorrinolaringology*. Harper and Row Publishers, v. 3, 1968.
- PORTMANN, M. *Précis d'oto-rhino-laryngologie*. Masson, Paris, 1982.
- PROETZ, A., *Applied physiology of the nose*. St. Louis, Annals Publishing Co., 1941.
- ROUVIÈRE, H. *Anatomie Humaine*. Masson et Cie., Paris, 1927.
- SOARES, M. Fisiologia nasal. *Rev. Bras. de ORL.*, vol. 47:3, 1981.
- SHUCKNECHT, H.F. *Anatomy — Pathology of the ear*. Harvard University Press, 1974.
- SOLOMON, W. R. & STOHRER, A. W. Considerations in the measurement of nasal patency. *Ann. Otol., Rhinol. and Laryngol.*, 74:978, 1965.
- TERRACOL, J. *Les malades des fosses nasales*. Masson et Cie., 1953.
- TESTUT, L. *Traité d'anatomie humaine*. Paris, Octave Doin, 1941.
- TESTUT, L. & JACOB, O. *Tratado de Anatomia Topográfica*. Barcelona, Salvat, 1932.
- WALIKE, J. W. *Anatomy of the nasal cavities*. The ORL Clinics of North America, Oct., 1973.
- ZUCKERKANDL, E. *Anatomie normal et pathologique des fosses nasales et de leurs annexes pneumatiques*. Masson et Cie., Paris, 1895.

Rinites Agudas e Crônicas. Viroses das Vias Respiratórias. Alterações do Olfato

Os processos inflamatórios da mucosa nasal ou *rinites* adquirem importância cada vez maior hoje em dia, em virtude da averiguada *solidariedade anatomo-fisiológica* entre as fossas nasais, as regiões vizinhas (cavidades paranasais e auriculares) e as vias respiratórias inferiores, o que acarreta propagação dos processos infecciosos nasais a estas regiões. Por isso mesmo, a terapêutica das rinites merece especial atenção, visando a evitar tais possíveis complicações.

Sob o ponto de vista clínico, dividem-se as rinites em *agudas e crônicas*.

No estudo das rinites agudas, apreciaremos a rinite catarral aguda, a rinite aguda do lactente e as rinites agudas das doenças gerais infectocontagiosas.

RINITES AGUDAS

Rinite catarral aguda

A rinite do resfriado comum decorre de inflamação catarral aguda da mucosa pituitária, de caráter epidêmico, desencadeada por um *rinovírus*, que determina exaltação secundária da virulência de *saprófitos* comuns das fossas nasais: estreptococo, pneumococo, bacilo de *Pfeiffer*, *branhamella catarrhalis* etc. É mais comum na criança que no adulto.

Embora haja uma série de *fatores orgânicos pre-disponentes* (tais como a atmosfera poluída das grandes cidades, contaminada de poeira e germes, diminuições gerais de defesa orgânica, fadiga física, manifestações alérgicas, deficiências imunológicas, avitaminoses etc.), o *resfriamento total ou parcial* do corpo pelas mudanças bruscas de temperatura atmosférica, permanência dos pés na umidade etc., é o fator inicial responsável por *dirtúrbios vasomotores da mucosa na-*

sal (isquemia e subsequente diminuição da secreção mucosa, da quantidade de lisozima e redução ou anulação da atividade ciliar, o que *abre caminho à infecção*).

Surgem *crises esternutatórias* e *coriza* que, apesar de exprimirem reação local *de defesa*, terminam por exaltar a virulência microbiana e subsequente desencadeamento do processo inflamatório catarral agudo, com frequência acompanhado de *elevação de temperatura, caiefrios e astenia*. De início, a rinorréia é aquosa e acarreta comumente *irritação da pele do vestíbulo nasal* e, até, do *lábio superior*. Com a evolução, sobrevém luta leucocitária e a secreção vai adquirindo aspecto de *exsudato amarelado, catarral ou purulento*. As *alterações histopatológicas* da mucosa nasal caracterizam-se pelo rubor e edema, grande afluxo leucocitário, distensão das glândulas mucosas e descamação do epitélio.

Além da *rinorréia aguda*, o quadro sintomatológico local faz-se acompanhar de *crises esternutatórias* e *obstrução nasal*, por vezes *lacrimejamento* e *conjuntivite* leve. A obstrução nasal é excessivamente incômoda nos primeiros dias, acarreta respiração bucal de suplência, secura exagerada e aspereza da faringe; impossibilita o sono e geralmente se acompanha de *sensação de peso*, de *desconforto* e até *dor ao nível dos seios paranasais* causada pela obstrução inflamatória dos óstios ou pela congestão concomitante da mucosa das cavidades sinusais. É comum, também, a ocorrência de obstrução ou inflamações catarrais da tuba auditiva, assim como mal-estar geral, dores musculares, lassidão e arrepios, por vezes elevação de temperatura.

A *evolução* da rinite catarral aguda dos resfriados comuns faz-se em *prazo de oito a 12 dias*: na fase

resolutiva, o exsudato vai readquirindo aspecto esbranquiçado, mucoso.

O *diagnóstico* não oferece maiores dificuldades, embora a instalação do processo infeccioso seja semelhante à das manifestações agudas de *alergia nasal* (v. Cap. 9). Esta, entretanto, não tem caráter epidêmico nem infeccioso geral, e a coriza é de coloração esbranquiçada.

Por condições de ordem anatômica já apontadas, a rinite catarral aguda pode *complicar-se* de sinusites, otites, faringites, laringites, traqueobronquites etc. (v. Fig. 9.9). Pode acarretar *anosmia* (perda de olfato) transitória, e mesmo definitiva.

Rinites agudas do lactente

Embora possa ter evolução simples, como a do adulto, a rinite aguda do lactente adquire, por vezes, aspecto mais grave. Devido à *exigüidade das fossas nasais no lactente*, a obstrução nasal é absoluta, perturbando extraordinariamente as mamadas e alterando a hematose. O *sono torna-se agitado*, com respiração ruidosa e até *dispnéica*, por vezes entrecortada por espasmos. As *complicações auriculares e respiratórias*, otites e traqueobronquites agudas, assim como as *digestivas* (dispepsias e enterites provocadas pela piofagia), podem agravar ainda mais o estado geral do pequeno paciente. Além da rinite aguda simples, o lactente pode apresentar algumas formas particulares, hoje em dia excepcionais:

a) RINITE GONOCÓCICA

Sobrevém por contágio direto da mucosa nasal durante o parto, ou secundariamente à conjuntivite gonocócica. A secreção nasal adquire aspecto amarelo-esverdeado, a mucosa apresenta colorido vermelho muito particular e, em geral, sobrevêm *exulcerações* desta e da *pele do lábio superior*, acompanhadas de acentuado edema, que, freqüentemente, deixa *cicatrices* viciosas como *reliquat*. A suspeita diagnóstica será confirmada pela pesquisa bacterioscópica do diplococo de *Neisser*.

b) RINITE SIFILÍTICA

Em geral surge na terceira semana após o nascimento; é de caráter crônico, coexiste com outros *estigmas de lues hereditária*, resiste aos tratamentos usuais das rinites simples.

c) RINITES FIBRINOSAS OU PSEUDOMEMBRANOSAS

Podem ser confundidas com a rinite diftérica, que, aliás, é excepcional nesta idade devido à imunidade materna conferida ao lactente. Além disso, a cultura das pseudomembranas não evidencia o bacilo de *Loeffler*, e o soro antidiftérico é ineficaz. São provocadas por bactérias (estreptococo, pneumococo, es-

tafilococo) e têm curso evolutivo mais rápido e favorável do que a rinite diftérica.

Rinites agudas das doenças infecciosas

Certas doenças infecciosas gerais e as febres eruptivas comumente se iniciam por uma rinite aguda.

a) RINITE DIFTÉRICA

Pode ser primitiva ou secundária à angina diftérica. Provoca *rinorréia purulenta*, de regra *bilateral*, por vezes *sanguinolenta* ou acompanhada de epistaxe e, comumente, sobrevêm lesões diftéricas da pele do *lábio superior*. A rinoscopia anterior vai revelar presença de *pseudomembranas* sobre a mucosa nasal e afastar a possível confusão com os corpos estranhos nasais, comuns na criança. Embora seja freqüente a agressão do estado geral na criança (febre, perturbações digestivas, queda de peso), a rinite diftérica com freqüência é de caráter *insidioso*, principalmente no adulto, chegando a passar despercebida. Além disso, pode evoluir *sem formação de pseudomembranas*, o que dificulta mais ainda o diagnóstico, notadamente quando se trata de rinite diftérica primitiva. A coriza sanguinolenta, entretanto, rebelde a toda medicação usual, deve fazer *suspeitar o diagnóstico*, que será confirmado pelo exame bacteriológico. Pode acarretar *complicações*: otite média diftérica, angina diftérica, assim como fenômenos paréticos ou paralíticos do véu mole, da laringe, da acomodação visual, dos membros inferiores etc.

b) RINITE AGUDA DO SARAMPO

Freqüentemente coexiste com a conjuntivite catarral, originando o *catarro oculonasal*, sintoma clássico da fase de instalação do sarampo.

c) RINITE AGUDA DA ESCARLATINA

Pode instalar-se na fase inicial da escarlatina ou já na fase resolutiva. Não tem características especiais. Nas formas graves de escarlatina, raras entre nós, pode adquirir caráter ulceroso, acompanhada de erisipela do lábio superior.

Rinite vestibular

Trata-se de *escoriação* ou *fissuração* da pele das narinas, que podem infectar-se secundariamente e que decorrem de várias causas: assadura da pele do vestibulo nasal por coriza ou exsudatos de qualquer natureza oriundas das fossas nasais (rinites inespecíficas ou específicas, sinusites, corpos estranhos etc.), trauma úngueo-digital com finalidade de limpeza, uso exagerado de lenços, reações eczematosas etc.

A rinite vestibular pode dar origem a complicações: 1) *impetigo*, cujas vesículas se rompem e recobrem de crostas; 2) *furúnculo da asa do nariz* (infecção

estafilocócica do folículo piloso das vibrissas), que é excessivamente doloroso e perigoso: na era pré-antibiótica, por vezes dava origem à *tromboflebite do seio cavernoso* em consequência de flebite *retrógrada* da veia angular da face; 3) *erisipela* (dermite estreptocócica), que se propaga à região geniana e até às pálpebras.

Tratamento geral das rinites agudas

Não há tratamento específico ou abortivo da rinite aguda epidêmica. A medicação é, por assim dizer, *puramente sintomática*: instilações vasoconstritoras e desinfetantes da mucosa nasal na fase inicial, visando a aliviar a obstrução nasal e permitir o sono; seu uso não deve ser prolongado, alguns dias apenas, pois cria efeito "rebote" (vasodilatação secundária) e com frequência geram "dependência", tão comum nos pacientes com rinopatia alérgica (v. Cap. 9). Deve-se evitar o uso de medicamentos em veículo oleoso pelo perigo que encerram de provocar ou precipitar e agravar complicações infecciosas das vias respiratórias inferiores, em virtude de as substâncias oleosas prejudicarem e até anularem a ação defensiva dos cílios vibráteis; *medicação diaforética geral* (aspirina, ingestão de leite ou chá, quentes e alcoolizados etc.), *descongestionantes nasais* por via oral (efedrina), vitamina C, de par com a condição de repouso.

Em virtude da semelhança sintomatológica da fase inicial de instalação das rinites agudas com as manifestações alérgicas nasais (crises esternutatórias, coriza abundante e obstrução nasal), *relacionou-se a histamina como responsável* pelos sintomas iniciais da coriza aguda, e os produtos farmacêuticos *anti-histamínicos* usados, quando administrados nas primeiras horas de eclosão da rinite, podem ter alguma ação benéfica sobre os citados sintomas. No tocante às *instilações nasais "vasoconstritoras"*, seu emprego deve ser restringido ao mínimo e só justificado na fase de obstrução nasal aguda, pois que o uso constante e prolongado de substâncias vasoconstritoras é *prejudicial* ao mecanismo natural de defesa da pituitária, em virtude de *remover o afluxo sanguíneo* necessário à luta leucocitária. Passada a fase de bloqueio total das fossas nasais, achamos preferível a prescrição de instilações de soro fisiológico isotônico puro, cuja finalidade é normalizar o pH da mucosa nasal e estimular, assim, a função ciliar.

O *tratamento profilático*, nas crises de repetição freqüente, tem grande valor, consistindo na remoção de vegetações adenóides e amígdalas palatinas infectadas e predispostas a surtos inflamatórios febris de *repetição freqüente*, cauterização de cornetos *hipertrofiados*, correção de desvios *acentuados* do septo nasal etc., ao lado de medicação geral imunobiológica, que visa a aumentar a capacidade defensiva do organismo contra os germes comuns do aparelho respiratório.

A administração de *vacinas*, por via oral ou parenteral, tem pouco efeito profilático.

A rinite aguda do *lactente* requer *tratamento de urgência* (desobstrução imediata das fossas nasais, medicação antitérmica e anti-infecciosa geral etc.), com o fim de evitar maior repercussão sobre o estado geral.

Além das medidas terapêuticas próprias das rinites agudas simples, os processos inflamatórios específicos da mucosa nasal serão tratados convenientemente, de acordo com o caso: na *rinite gonocócica* será prescrita terapêutica pelas *sulfas* ou, de preferência, pela penicilina; a rinite *luética* do lactente regride bem com penicilino-terapia; a *rinite diftérica* encontra seu tratamento específico no soro antidiftérico (10.000 unidades antitóxicas, repetidas ou não, conforme o caso). Não esquecer que, às vezes, torna-se necessário *aspirar as secreções nasais para facilitar a respiração do lactente*.

O *tratamento da rinite vestibular* consiste em certos cuidados: não remover possíveis crostas à força (com o dedo, lenço ou cotonete) e não banhar as narinas com água, com finalidade higiênica.

O paciente precisa *resistir à tentação de "arrancar" as crostas*. Além destes cuidados, prescreve-se o uso local de pomadas com base de corticóides e antibióticos, duas ou três vezes ao dia. Nos furúnculos e na erisipela, recorre-se à terapêutica antibiótica geral com *staficilin N* e *penicilina G*, respectivamente.

RINITES CRÔNICAS

Podemos distinguir três variedades principais de rinites crônicas: *mucopurulenta*, *hipertrofica* e *atrófica*.

Os processos inflamatórios crônicos da mucosa nasal de regra *são secundários*: a rinites agudas subentrantes ou malcuradas; a causas locais que perturbem a drenagem normal das fossas nasais (desvios do septo, hipertrofia de cornetos e de adenóides etc.); a fatores gerais predisponentes (diabete, insuficiência hepática, avitaminoses, deficiências imunitárias); ao exercício de profissões em ambiente onde haja inalação permanente de substâncias irritantes (serralheiros, mineiros, peleteiros, químicos etc.); a manifestações nasais alérgicas; à poluição atmosférica.

As *emanações de gases tóxicos* (gás carbônico, hidrocarbonetos, anidrido sulfuroso) e de *micropartículas* das fuligens provenientes das fábricas ou usinas de indústrias químicas de variada natureza, das refinarias de petróleo, da combustão dos veículos motorizados a gasolina ou a óleo diesel acarretam *poluição atmosférica* em escala crescente e alarmante nos grandes centros urbanos. As *barreiras naturais de defesa* das vias respiratórias terminam por serem vencidas e o *ar poluído deixa seus resíduos tóxicos ao longo das fossas nasais, laringe, traquéia e brônquios*, acarretando

tando processos inflamatórios crônicos a estes níveis. Até que ponto o ar poluído pode ser nocivo à saúde, a longo prazo, é problema que só o tempo vai demonstrar, mas que preocupa sobremaneira os higienistas do mundo inteiro.

Rinite mucopurulenta

Caracteriza-se pela presença de *rinorréia amarelo-esverdeada* e de *obstrução nasal*. Os exsudatos adquirem tendência a formar crostas no vestibulo nasal e, na criança, é comum a instalação de *fissuras* e *dermatoses* do vestibulo nasal e lábio superior (rinite vestibular e impetigo). A obstrução nasal é permanente ou intermitente, unilateral ou bilateral. O *exame rinoscópico* revela presença de exsudatos sobre a mucosa nasal, a qual geralmente é flácida e depressível no toque com estilete e apresenta uma coloração que vai do róseo pálido ao avermelhado. As *modificações histopatológicas* observadas na mucosa vão desde as simples transformações do epitélio em tipo cubóide ou estratificado, com queda de cílios vibráteis, até os processos de esclerose inflamatória, que podem levar a mucosa a um *certo grau de atrofia*, estabelecendo, por vezes, certa confusão com a rinite atrófica ozenosa, notadamente na fase *inicial* desta última.

As rinites mucocatarrais ou mucopurulentas crônicas comumente se complicam de *laringotraqueobronquites "descendentes"*, de perturbações dispépticas conseqüentes à piofagia, de sinusites e otites médias.

A *terapia local* consiste nas instilações nasais com soro fisiológico, nas aplicações tópicas de vitamina A, sem se esquecer a remoção de possíveis focos sépticos de vizinhança, sinusais, amigdalianos ou adenoidianos. Quando a quantidade de exsudato é muito abundante, poder-se-á prescrever *lavagens nasais* com soluções salinas isotônicas e mornas.

O *tratamento geral* é o mais importante, e tem por finalidade modificar e *estimular as condições gerais de defesa* do paciente pela administração de produtos iodados, vitaminas, principalmente as vitaminas A e D, superalimentação, vida ao ar livre, supressão de álcool, tabaco etc., e medicação imunobiológica por meio de vacinas autógenas, hoje em desuso.

Rinite hipertrófica

Enquanto na rinite mucopurulenta a rinorréia domina o quadro sintomatológico, na rinite hipertrófica a *obstrução nasal*, de caráter permanente ou intermitente, ora em uma, ora em outra fossa nasal (rinite em *báscula*), ou em ambas simultaneamente, é o *sintoma marcante*, aumentando de intensidade com as variações de temperatura atmosférica e com o decúbito.

Com o decorrer do tempo, pode vir a acarretar *infecções descendentes* das vias respiratórias inferiores, secura exagerada da faringe, obstrução tubária, infecções tubotimpânicas e das cavidades paranasais, *cefaléia* ou dores faciais por insuficiência de arejamento das cavidades sinusais (*sinus vacuum*) etc.

Nas rinites hipertróficas de data recente, o exame rinoscópico revela mucosa nasal túrgida e hiperemiada, *retraindo-se* bastante com a aplicação local de adrenalina. Nos processos mais antigos, há acentuada *proliferação conjuntiva do cório*, hipertrofia glandular e metaplasia epitelial do tipo pavimentoso estratificado; nestes casos, a mucosa adquire aspecto empaldecido, quando não violáceo, com a superfície ligeiramente mamelonada, e *não mais se retrai* acentuadamente com aplicação local de adrenalina, dando a sensação de consistência mais firme, *fibrosa*, ao toque com estilete.

A proliferação conjuntiva pode localizar-se com mais intensidade ao nível da *cauda dos cornetos inferiores*, a qual, em conseqüência de sua abundante vascularização arteriovenosa, termina por sofrer processo de *degeneração mixomatosa*, adquirindo aspecto violáceo e mamelonado, *tipo couve-flor*, comprovado pela rinoscopia posterior. A degeneração hipertrófica da cauda dos cornetos inferiores provoca distúrbios respiratórios sobretudo *durante a expiração*, atuando como *válvula obturadora das coanas* e dificultando o sono pelo bloqueio das fossas nasais. Além disso, devido à sua proximidade do orifício da trompa de *Eustáquio*, pode acarretar fenômenos de obstrução tubária ou infecções auriculares.

O *tratamento* da rinite hipertrófica é variável. Na *criança*, além das instilações nasais com soro fisiológico, devem-se remover todas as causas de vizinhança que concorrem para a obstrução e infecções *repetidas* das fossas nasais (vegetações adenóides e amígdalas palatinas), além de se fazer medicação reconstituente geral, *evitando-se*, dentro do possível, qualquer intervenção sobre a mucosa nasal. No *adulto*, entretanto, está indicada a *galvanocauterização linear* dos cornetos inferiores, visando a reduzir o volume do tecido *hiperplasiado* e a restabelecer a permeabilidade nasal. A galvanocauterização faz-se mediante um único *sulco profundo*, com lâmina de platina incandescente vermelho *sombrio*, *que alcança a superfície óssea*, traçado da cauda à cabeça do corneto inferior, sempre com a preocupação de destruir o mínimo possível de superfície mucosa, em respeito às suas propriedades defensivas. A *retração cicatricial*, ao nível do sulco de cauterização, provoca diminuição de volume do corneto e bloqueio parcial dos fenômenos de vasodilatação. Com esse *artifício*, consegue-se restabelecer a boa permeabilidade das fossas nasais em elevada percentagem.

Pode-se também fazer uso de *eletrocoagulação* com agulhas finas introduzidas no interior do corneto,

da cabeça à cauda, rente ao osso, visando também à redução de volume do referido corneto; com a mesma finalidade, outros autores recorrem a *injeções esclerosantes* na profundidade do tecido erétil do corneto, do mesmo modo que se faz nas varizes. Nos casos de hipertrofia *óssea* concomitante dos cornetos, inferior ou médio, pode-se fazer *ressecção parcial submucosa do tecido ósseo (turbino-plastia)*. As degenerações hipertróficas da cauda dos cornetos inferiores serão ressecadas com tesoura e alça fria serra-nó. As *turbinectomias* (ressecções dos cornetos) *não mais se praticam hoje em dia*, pelo grave inconveniente de removerem uma grande área mucosa de defesa, aumentarem exageradamente a amplitude da fossa nasal e predispor, assim, à instalação posterior de rinites mucopurulentas ou atroficas. Convém assinalar que, recentemente, tem-se recorrido a *turbinectomias parciais*, com tesouras anguladas, limitadas a exérese de mucosa excessivamente hipertrófica, notadamente ao longo da base livre do corneto inferior, com frequência incluindo parte da estrutura óssea. Há autores que recorrem à sonda de crioterapia ou aos raios laser para redução do volume exagerado dos cornetos.

Rinites atroficas

Entre as rinites atroficas, devemos distinguir dois tipos principais:

RINITE ATRÓFICA SIMPLES

Encontrada como seqüela de certas rinites infecciosas (sífilis, escarlatina, difteria etc.), como resultante de intervenções cirúrgicas demasiado amplas sobre as fossas nasais, ou devido à inalação permanente de gases tóxicos ou poeiras irritantes nos ambientes profissionais. A rinite atrofica simples caracteriza-se por *amplitude exagerada das fossas nasais e certo grau de atrofia da mucosa*. Via de regra, não há prejuízo da função olfativa; também não há presença de crostas nem de fetidez, que são encontradas na rinite atrofica ozenosa.

Rinite atrofica ozenosa ou ozena

A rinite atrofica ozenosa evoluída (*ozena vera*) caracteriza-se por uma *tríade sintomática*:

1) *atrofia osteomucosa* da parede externa das fossas nasais; 2) *formação de crostas, sem ulceração* da mucosa subjacente; 3) *fetidez característica*. Em geral, instala-se insidiosamente e, quando o paciente procura o médico, já o processo ozenoso está constituído.

As *lesões anatomopatológicas*, encontradas no esqueleto da parede nasal externa, caracterizam-se por processos de osteíte *rarefaciente* e, por vezes, reabsorções lacunares progressivas *semelhantes às da osteomalácia*. A *atrofia* dos elementos conjuntivovasculares e glandulares da mucosa favorece a ressecção

dos exsudatos e formação de *crostas*. O epitélio sofre *metaplasia pavimentosa estratificada*.

ESTUDO CLÍNICO

A ozena instala-se com *mais frequência no sexo feminino* e, quase sempre, por ocasião da puberdade. É mais comum no adulto que na criança, e excepcional após os 45 anos. Embora não se possa atribuir-lhe característica hereditária, é comumente encontrada em vários elementos de uma mesma família, *notadamente nas classes pobres, subalimentadas*.

A *atrofia mucosa*, que pode ser precedida de fase inicial hipertrófica, provoca *aumento exagerado da amplitude da fossa nasal*, o que também concorre para a ressecção dos exsudatos pelo excesso de arejamento. A *fetidez* é decorrente da decomposição proteolítica dos exsudatos pela flora microbiana. Nas mulheres, intensifica-se no período pré-menstrual e diminui na gravidez. Essa fetidez é *percebida* pelas pessoas que rodeiam o paciente (*cacosmia objetiva*), às vezes a uma distância de vários metros, mas *não pelo próprio paciente*. Isto se explicaria por uma atrofia concomitante das terminações do nervo olfativo ou por uma *fadiga do nervo*, decorrente da percepção *contínua* dos odores fétidos.

Com frequência ocorre *sensação subjetiva de falta de ar*, o que é paradoxal devido à amplitude exagerada das fossas nasais, mas que se explica pela atrofia das terminações nervosas sensitivas e pela diminuição da pressão aérea inspiratória sobre estas últimas.

A rinoscopia anterior vai evidenciar fossas nasais recobertas de *crostas amarelo-esverdeadas modelando-se sobre a superfície dos cornetos*. A remoção das crostas não oferece a menor resistência, e comprova-se, então, a existência de mucosa nasal *não ulcerada*, excessivamente atrofiada, permitindo ampla demonstração do *cavum* e dos elementos anômicos dos meatos nasais. Frequentemente, *os fenômenos atroficos* se instalam no esqueleto da parede externa das fossas nasais, e até, por vezes, da pirâmide nasal, podendo a atrofia desta ser tão acentuada a ponto de conferir ao nariz aspecto peculiar de *binóculo*.

Em sua fase inicial, a rinite atrofica ozenosa comumente passa despercebida, mascarada por rinite mucopurulenta crônica ou por rinite hipertrófica. Seu diagnóstico, contudo, não oferece maiores dificuldades quando o processo ozenoso fica instalado, em razão da tríade sintomática característica já assinalada.

O *diagnóstico diferencial* será feito, principalmente, com a sífilis terciária; com os corpos estranhos, com a rinolitíase. A sífilis terciária, entretanto, além de fetidez nauseante, provoca ulceração da mucosa e formação de sequestros facilmente identificados pelo toque com estilete, fenômenos que não se observam na ozena. Do mesmo modo, os corpos estranhos e a rinolitíase comumente provocam ulceração e são

identificados por exploração rinoscópica minuciosa.

A *evolução* da rinite atrofica ozenosa é lenta e progressiva, comumente sofrendo *surtos de agravação* relacionados com a atividade genital: puberdade, gravidez, aleitamento.

Com frequência, o processo atrofico ozenoso *estende-se à mucosa da rinofaringe* e das vias respiratórias inferiores, provocando formação de crostas, atrofia mucosa e fetidez. É relativamente comum a incidência de *processos infecciosos sinusais* pela obstrução dos óstios pelas crostas ou por propagação do processo infeccioso secundário das fossas nasais às cavidades paranasais. Hoje em dia, não mais se admite que a sinusite maxilar seja causa da ozena, como pensava *Lautenschlager*.

Infeções tubotimpânicas, agudas ou crônicas, são também complicações comuns da rinite atrofica ozenosa, do mesmo modo que *perturbações digestivas* (dispepsias, flatulência, diarreias fétidas etc.), decorrentes da deglutição de exsudatos e crostas.

ETIOPATOGENIA

Muito pouco ainda se sabe a respeito, e várias são as teorias existentes, das quais citaremos apenas algumas:

Teoria trigêmea: o processo atrofico ozenoso seria consequência de lesões do gânglio esfenopalatino e subseqüentes distúrbios tróficos da mucosa.

Teoria endócrina: quase todas as glândulas de secreção interna foram responsabilizadas. Entretanto, todas as medicações opoterápicas, exaustivamente empregadas, não têm dado o menor resultado.

Teoria infecciosa: inúmeros germes foram responsabilizados como agentes específicos do processo ozenoso. Dentre eles, os mais importantes, que deram causa a maior número de discussões e controvérsias, foram: o *bacilo de Löwenberg* e o *cocobacilo de Perez*. Outros germes foram descritos como responsáveis pela ozena, mas em verdade parecem nada mais ser do que o atual *Klebsiella ozenae*, descrito por *Breed* e cols. As teorias infecciosas, entretanto, foram colocadas de lado, pois todas as investigações de ordem experimental e de vacinoterapia específica deram resultados negativos. O *Klebsiella ozenae* é considerado como "*surtida*", isto é, germe que é encontrado na evolução de determinadas doenças, embora não seja responsável por elas.

Outras teorias: perturbações congênitas no desenvolvimento dos cornetos, sífilis, tuberculose, sinusite maxilar crônica etc. foram também correlacionadas à etiologia da ozena.

Da apreciação de todas estas teorias, chega-se, lamentavelmente, à conclusão de que a *etiopatogenia da ozena permanece no domínio das hipóteses*.

TRATAMENTO

Consiste em provocar o amolecimento e a remo-

ção das crostas, a fim de *suprimir a fetidez*. Para isto, prescrevem-se pulverizações oleosas no interior das fossas nasais, seguidas de *lavagens mornas* com soluções salinas (um litro de água fervida para uma colher das de sopa de cloreto de sódio).

Inúmeros recursos terapêuticos médicos têm sido tentados: opoterapia tireo-ovárica, injeções de acetilcolina, adrenalina, pilocarpina, aplicações de vitamina A e substâncias estrogênicas sobre a mucosa nasal, terapêutica biológica com soros e vacinas, principalmente com os germes tidos como específicos, preparados iodados etc.

Infelizmente, todos os recursos terapêuticos empregados, embora possam dar resultados imediatos favoráveis, são ilusórios, aparentes, passageiros, retomando a doença seu curso evolutivo ao fim de algum tempo.

A *redução cirúrgica da amplitude exagerada das fossas nasais* pode ser obtida por vários métodos.

A *operação de Lautenschlager* consiste em trepanação de ambos os seios maxilares, seguida da fratura e luxação de ambas as paredes nasais externas em direção ao septo nasal, com resultados apenas passageiros. Atualmente é desprezada.

Wittmack idealizou e realizou uma intervenção que consiste em desembocar o canal de *Stenon* no seio maxilar, assim mantendo um umedecimento salivar contínuo nas fossas nasais. Tal artifício acarretava, porém, o inconveniente de salivagem abundante e incontrolável pela fossa nasal durante as refeições, o que foi ao extremo de motivar o suicídio do paciente que *Wittmack* submetera a essa técnica cirúrgica.

Temos usado, com razoáveis benefícios, a técnica de *inclusão nasal* de autoria do saudoso brasileiro Prof. *Renato Machado* e de *Eyriès* (Fig. 2.1). Trata-se de cirurgia simples e pouco traumatizante, com possibilidade de revisão na eventualidade de insucesso. O material de inclusão mais comumente usado é o acrílico ou a vinilite.

Um de nossos assistentes, *Cyrilo Gomes*, apresentou tese sobre tratamento da ozena baseado no tamponamento da narina com peça móvel de acrílico. A *obstrução nasal prolongada*, decorrente do tamponamento da narina, durante algumas horas por dia (na dependência de cada caso), anula o arejamento excessivo da fossa ou fossas nasais portadoras de ozena, e impede, assim, a formação de crostas e o conseqüente processo fermentativo responsável pela fetidez. Os resultados têm sido bastante encorajadores, e o método terapêutico clínico continua em observação a respeito dos seus efeitos a longo prazo, notadamente nos casos de *ozena grau III* (atrofia osteomucosa acentuada), em que a técnica de *inclusão* geralmente não proporciona bons resultados.

A *ozena*, tão relativamente freqüente no passado, é na atualidade raríssima, de observação absolutamente excepcional.

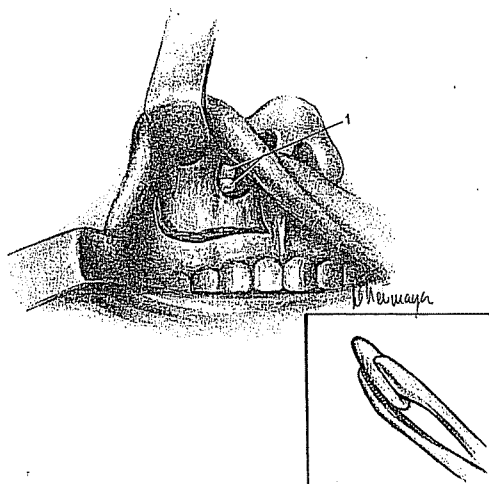


Fig. 2.1 Técnica de inclusão nasal. Após exposição do orifício piriforme da fossa nasal correspondente, o forro mucoso é descolado do plano ósseo ao longo da parede externa da fossa nasal, e os bastonetes de acrílico ou vinilite são introduzidos de modo a restabelecer a conformação anatômica dos cornetos atrofiados e a amplitude normal das fossas nasais. Ao lado, um bastonete montado em pinça própria.

VIROSES DAS VIAS RESPIRATÓRIAS

A maioria dos processos inflamatórios das vias respiratórias superiores decorre de *infecções por vírus*. Após haver conseguido cultivar o vírus da poliomielite (logo após a Segunda Guerra Mundial), as técnicas laboratoriais de individualização de vírus responsáveis por doenças respiratórias vêm se aperfeiçoando cada vez mais, e cerca de 100 vírus já foram identificados e assim classificados:

ADENOVÍRUS

REOVÍRUS

PICORNAVÍRUS (pico = muito pequeno + R N A):

- a) *Rinovírus* (encontrados no nariz e faringe)
- b) *Enterovírus* (encontrados nas fezes e faringe, mais raramente no nariz):
 - 1) *Poliovírus*
 - 2) *Coxsackie A*
 - 3) *Coxsackie B*
 - 4) *ECHO 11, 20 e 28* (Enteric Citopathic Human Orphan; denominado *órfão* porque foi descoberto antes de saber a doença que provocava).

MIXOVÍRUS (afinidade pelas mucosas)

- a) *Vírus da Influenza*:
 - 1) *Influenza A*
 - 2) *Influenza B*
 - 3) *Influenza C*
- b) 1) vírus da *para-influenza* (cinco tipos)
- 2) vírus *sincicial respiratório* (produzem sincício em culturas infectadas)

CORONAVÍRUS (descobertos após o microscópio eletrônico)

Todos estes vírus contêm RNA (ácido ribonucleico), com exceção do Adenovírus, que contém DNA (ácido desoxirribonucleico).

As infecções por vírus são *mais graves na criança* que no adulto, talvez por falta de proteção imunitária na criança, que se depara com a doença pela primeira vez. Exemplo: o vírus respiratório *sincicial* provoca bronquiolite ou pneumonia na criança, enquanto, geralmente, apenas um simples resfriado no adulto.

Por outro lado, *vírus de grupos taxionômicos diferentes podem causar síndromes respiratórias similares*:

- 1) **RESFRIADO COMUM**: rinovírus, para-influenza I e II, ECHO 28, Coxsackie A 21, vírus respiratório sincicial.
- 2) **SÍNDROME FARÍNGEA**: adenovírus, influenza, coxsackie, ECHO, para-influenza.
- 3) **INFLUENZA** (gripe): influenza A, B e C.
- 4) **HERPANGINA**: *Coxsackie A*.
- 5) **LARINGOTRAQUEOBRONquite AGUDA OBSTRUTIVA**: para-influenza I e II, vírus respiratório sincicial, adenovírus e influenza (v. Cap. 22).

ALTERAÇÕES DO OLFATO

São diversas as alterações desta função especial. Para avaliá-la empregam-se substâncias odoríficas diversas, como canela, cravo, pó de café, migalhas de fumo, que são inaladas e estimulam eletivamente as terminações do nervo olfativo, respeitando às do nervo trigêmeo (odores puros). Explora-se separadamente cada narina, ocluindo alternativamente cada uma por pressão digital. Só assim se verificam as alterações unilaterais da olfação, que são as seguintes:

Hiposmia e anosmia

Estas alterações podem ser devidas a uma causa intranasal que impede a passagem das partículas odoríferas (*odorivectores*) até a zona olfatória na abóbada das fossas nasais (pólipos, edema permanente da rinite alérgica crônica, hipertrofia acentuada dos cornetos), a uma atrofia da mucosa pituitária (ozena), a

lesões das terminações nervosas olfatórias (neurite gripal) ou, então, a processos intracranianos que alcançam diretamente o bulbo olfatório (tumores, abscessos, traumatismos) ou atuam diretamente sobre o mesmo por aumentar a tensão intracraniana, como meningites, tumores.

Hiperosmia

Às vezes surge na gravidez (não raro precocemente), no hipertiroidismo, nas neuroses. O olfato exagerado geralmente surge em decorrência de lesões da ponta do lobo temporal. Por vezes, a hiperosmia, e também a parosmia, podem instalar-se como "aura" epiléptica (surtem antes da crise) ou como equivalente da crise convulsiva.

Cacosmia

Consiste em sentir maus odores. Distinguem-se duas variedades: uma subjetiva e outra objetiva; na *subjetiva* somente o indivíduo percebe o mau cheiro, como acontece na sinusite purulenta crônica; na *objetiva*, tanto o indivíduo como as pessoas que dele se aproximam. A cacosmia objetiva pode ser devida a sífilis nasal com seqüestros, tumores, corpo estranho. Na rinite atrófica *ozenosa*, a cacosmia em geral é só *objetiva*, isto é, a fetidez é percebida pelas pessoas que rodeiam o paciente, mas não pelo próprio paciente, devido a uma atrofia das terminações do nervo olfativo ou a uma fadiga do nervo em consequência da percepção contínua dos odores fétidos que se formam na rinite ozenosa, como já referimos.

Parosmia

Consiste na interpretação errônea de uma sensação olfatória. É a perversão do olfato. Surge em neu-

ropatas ou em portadores de neurite gripal. Pode surgir também como "aura" na epilepsia.

BIBLIOGRAFIA

- BERENDES, L. & ZOELLNER, F. *Tratado de Otorrinolaringologia*. Editorial Científico-Médica, Barcelona, t. 1, 1969.
- BERNSTEIN, LESLIE. *Symposium on the nasal cavities*. The ORL Clinics of North America, Oct., 1973.
- CROFTON, J. & DOUGLAS, A. *Respiratory Diseases*. 2nd ed., Blackwell Scientific Publications, 1975.
- CYRILLO GOMES, A. *Tratamento clínico da rinite atrófica ozenosa*. Tese. Rio, 1970.
- ELWANY S. and HARRISON, R. — Inferior tubinectomy. — The Journal of Laryng. and Otology. March 1990, vol. 104, pp. 206-209.
- ENGLISH, G. M. *Otolaryngology*. New York, San Francisco, London, Harper and Row Publishers, 1976.
- FARB, S. N. *Otolaryngology*. Medical Examination Publishing Company, Inc. USA, 1970.
- GATES, GEORGE A. Current therapy in otolaryngology. In *Head and Neck Surgery*. C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1982.
- OLIVEIRA LIMA, A. Algunos datos sobre la estructura, fisiología y fisiopatología de la mucosa nasosinusal. In JUSTO ALONSO. *Tratado de ORL y BE*. Editorial Paz Montalvo, Madrid, 1961.
- PORTMANN, M. *Précis d'oto-rhino-laryngologie*. Masson, Paris, 1982.
- TEMPLER, J. W. Inflammatory diseases of the paranasal sinuses and nose. In ENGLISH, G. M. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, 1976.
- TERRACOL, J. *Les maladies des fosses nasales*. Masson et Cie., 1953.
- TURNER, LOGAN. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Bristol: John Wright and Sons Ltd., 1977.
- WEIR, N. Acute and chronic inflammations of the nasal cavities. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Disease of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.

Rinites Específicas. Granulomatoses Nasais

Conceito de granuloma

Granuloma é uma reação especial de *hipersensibilidade retardada* (v. Cap. 8). Caracteriza-se pela presença de *macrófagos* ou *histiócitos*, elementos celulares do sistema reticuloendotelial, representados, no sangue, pelos *monócitos*. É comum a presença de *células epitelióides*, assim denominadas porque, estruturalmente, se assemelham ao tecido epitelial. Além disto, o granuloma possui *células gigantes multinucleadas* e, perifericamente, *células imunocompetentes*, isto é, *linfócitos* e *células plasmáticas*. O macrófago tem a propriedade de fagocitose, pois emite pseudópodos que englobam o agente agressor (germe, corpo estranho) e possuem *lisozima*, que pode não ser suficiente em quantidade para destruir o germe, o qual passa, então, a viver no interior do macrófago, isolado. O granuloma da tuberculose é o *granuloma protótipo*, em que todos os elementos celulares acima referidos estão presentes.

O conceito clássico de que o granuloma é uma reação específica para cada germe em especial já não pode perdurar, pois *germes diferentes podem provocar reações granulomatosas semelhantes*, e nem sempre o germe está presente. A conceituação de granuloma como *reação específica* modificou-se no sentido de que o patologista só pode considerar determinado granuloma como específico *quando há demonstração do "agente causal" na lesão*.

Várias doenças infecciosas sistêmicas podem ter localizações nasais com características histopatológicas *granulomatosas específicas*. Vamos apreciar, de modo resumido, apenas as principais.

Embora não pertencentes ao grupo das doenças sistêmicas ditas *granulomatosas*, com repercussão ao

nível das fossas nasais, incluiremos, no final do presente capítulo, apenas por conveniência, algumas palavras sobre o *Gundu* e a *Milase*.

TUBERCULOSE

Sua ocorrência é rara, instalando-se *secundariamente* à tuberculose pulmonar. A corrente circulatória é a *via de propagação* mais freqüente, pois a sede mais comum da tuberculose nasal se dá na porção ântero-inferior do septo, região de maior confluência arteriovenosa (zona de *Kisselbach*). As diferentes modalidades anatomoclínicas de tuberculose nasal (lupo, tuberculoma, forma ulcerocaseosa) provocam *rinorréia purulenta* e podem acarretar *perfuração* da cartilagem quadrangular ou *septal*. O diagnóstico é suspeitado, pelo *aspecto pálido e tórpido* da mucosa nasal, e pelo conhecimento da existência de tuberculose pulmonar. A confirmação diagnóstica é fornecida pelo exame bacterioscópico do exsudato nasal (bacilo de *Koch*) ou pela biópsia (folículos de *Küster*).

A terapêutica antituberculose é extremamente favorecida, na atualidade, pela rifampicina (RMP), isoniazida (INZ) e pirazinamida (PZA) (v. Tuberculose da Laringe, Cap. 22).

LUES

O agente etiológico é o treponema *palidum*.

O cancro sífilítico (*protossifiloma*) nasal, conseqüente a uma inoculação digitoungueal, é raro. A granulomatose luética nasal é eminentemente *terciária*, embora excepcional hoje em dia. A goma sífilítica localiza-se na *porção óssea do septo*, acarretando rapi-

damente fenômenos de *endarterite*, ulceração da mucosa e *necrose óssea*, chegando, por vezes, a provocar eliminação de todo o septo e até queda da pirâmide nasal (*nariz em sela*), *sinéquias*, *fistulas externas*, *dacriocistites* etc.

A *fetidez exalada pelo paciente é nauseante*. O diagnóstico é positivado pelas reações de floculação: *Wassermann*, *Kahn*, pelos testes de fixação do complemento como o *VDRL (Venereal Disease Research Laboratory)* e, mais recentemente, pelo teste de imunofluorescência FTA — ABS (*Fluorescent Treponema Antibody Absorbed test*).

A *terapia* é hoje em dia realizada por intermédio da penicilina benzatina, de ação retardada, em altas doses, administrada por via intramuscular em curto período: cinco a seis doses de 1.200.000 unidades, uma de três em três dias. Outro esquema de tratamento seria aplicar três injeções de 2.400.000 unidades cada, com intervalos de 10 dias entre as doses. No caso de intolerância pela penicilina, recorre-se à aureomicina ou à tetraciclina: 1 g por dia durante 16 dias.

ESCLEROMA

A princípio denominado *rinosccleroma*, hoje em dia é mais conhecido simplesmente como *escleroma*.

Caracteriza-se por *infiltração hipertrófica e densa da mucosa nasal*, de natureza infecciosa: bacilo de *Frisch (Klebsiella rinoscleromatis)*, com tendência a invadir as narinas, a pirâmide nasal e, menos frequentemente, as *vias aéreas inferiores*, onde pode acarretar fenômenos de estenose, dispnéia e morte. Sua maior incidência ocorre na Europa Central e América Central. Aparece esporadicamente no Brasil (*Capistrano*). A *pirâmide nasal se alarga* e as narinas, ao contrário, se estreitam. É comum a instalação de rinite mucopurulenta ou de rinite atrófica, mas a mucosa em geral não se ulcera.

A *biópsia* assinala as células hidrópicas e *vacuoladas de Michulicz*, que contêm a *Klebsiella*. Há também infiltração de células plasmáticas com formação dos *corpúsculos de Russel*.

O tratamento é feito pela estreptomicina na dose total de 80 a 120 g (0,50 a 1,0 g por dia), determinando cura das lesões; o paciente, no entanto, deve ser controlado periodicamente durante dois anos.

O cloranfenicol e a oxitetraciclina também proporcionam bons resultados.

LEISHMANIOSE

É enfermidade endêmica dos países tropicais da América do Sul, causada pela *leishmania tropica* e *leishmania brasiliensis*. A primeira é responsável pela leishmaniose visceral (*Kala-Azar*) e, a segunda, a que nos interessa, pelas localizações cutaneomucosas. A

lesão cutânea inicial é pruriginosa e se caracteriza pela formação de um nódulo, que termina rompendo-se no ápice, dando origem a uma ulceração (*úlcer de Bauru*). O agente transmissor é um inseto do gênero *flebotomo*, mais freqüente em Minas, São Paulo e Mato Grosso. As lesões mucosas da leishmaniose são “sempre” secundárias às cutâneas.

A mucosa nasal adquire aspecto *mamelonado*, *framboesóide*, sobrevivendo, a seguir, *brotos vegetantes*, *pólipos sangrantes*, *ulcerações* e até *perfuração da cartilagem do septo nasal*. Pode estender-se à faringe e às vias aéreas inferiores. Por vezes adquire caráter *fagedênico*, invadindo e destruindo as *narinas*, *lábio superior* e *parte da pirâmide nasal*, que adquire o aspecto de “*focinho de anta*”.

O diagnóstico é afirmado, ou suspeitado, pelo aspecto rinoscópico das lesões e pela *presença simultânea de lesões cutâneas* em evolução ou já cicatrizadas (cicatrices hipocrômicas envolvidas por halo hiperocrômico dos membros inferiores). Na dúvida com lesões luéticas ou lepróticas, recorre-se à biópsia e à *intradermoreação de Montenegro* (realizada com cultura de leishmânias mortas).

O tratamento era feito pelo tártaro emético (*Gaspar Vianna*, 1911), hoje em desuso. Atualmente, usam-se *sais de antimônio: Glucantime* (via intramuscular ou endovenosa). Na eventualidade de intolerância ou resistência à *Glucantime*, ou em caso de lesões destrutivas, recorre-se ao *Anfotericin* (gota a gota endavenoso), em dosagem crescente, sob a orientação do clínico especializado.

A tolerância aos sais de antimônio é perfeita com o uso de corticosteróides.

BLASTOMICOSE

É enfermidade que se localiza nas *mucosas*, *pele* e *gânglios*, provocada por várias espécies de fungos:

- pelo *coccidioides immitis*, que produz localizações em todos os tecidos, constituindo a *doença de Posadas-Wernicke*, de prognóstico grave;
- pelo *blastomices dermatitides*, causador da blastomicose americana, caracterizada por lesões cutâneas extensas: *doença de Gilchrist*;
- pelo *paracoccidioide brasiliensis*, descrito pela primeira vez por *Adolfo Lutz* (Brasil, 1905). Possui membrana de duplo contorno e se reproduz por brotamento múltiplo, em *roda de leme*. Experimentalmente, só se reproduz no testículo do cobaio. As formas anatomoclínicas são variáveis: *cutaneomucosas*, *linfaticotegumentares* e *viscerais*. As lesões da mucosa nasal (muito raras) são quase sempre secundárias a lesões da pele ou da boca. A inocu-

lação parece fazer-se através dos vegetais, pelo hábito de *mastigar folhas* ou *palitar* os dentes com *gravetos*. A rinoscopia anterior revela mucosa exulcerada, de *aspecto finamente granuloso* e recoberta por *pontilhado hemorrágico*. Frequentemente provocam lesões ganglionares secundárias. A blastomicose sul-americana é mais freqüente nas *zonas rurais*. A *biópsia* é o elemento positivo do diagnóstico.

A *terapêutica* é prolongada, durante dois anos ou mais, por meio de comprimidos de *Sulfadiazine* ou *Tanasulf*, sob a orientação do competente dermatologista. Os resultados são impressionantes, provocando regressão completa das lesões blastomicóticas. Infelizmente, esta cura clínica pode ser de natureza transitória.

RINOSPORIDIOSE

É granuloma conseqüente à infecção pelo *Rhinosporidium seeberi* (fungo descoberto por Seeber, em 1900), que dá origem ao *pólipo nasal da rinopsporidiose*, pequeno ou volumoso, sésil ou pediculado, sobre o septo ou cornetos, apresentando pontilhado amarelado visível. Os esporos do fungo são envolvidos por uma cápsula, o *esporângio*, que se rompe e libera os esporos na intimidade da mucosa ou na luz da fossa nasal, através da mucosa. Os esporos *não são nocivos aos tecidos*. O *esporângio vazio* é que vai desenvolver reação granulomatosa do tipo corpo estranho com infiltração linfocitária.

Deixados evoluir por si mesmos, os pólipos podem bloquear completamente a fossa nasal e exteriorizar-se pela narina, assim como estender-se e apresentar *fístulas* na região geniana ou nas pálpebras. *Sangram bastante* ao toque e até espontaneamente, além de infectar-se secundariamente.

O *diagnóstico* é firmado pela presença do *Rhinosporidium* no material retirado para biópsia.

O *tratamento* é essencialmente cirúrgico, isto é, ressecção dos pólipos e eletrocoagulação dos seus pontos de implantação.

LEPRA

A localização nasal é comum na lepra. O diagnóstico precoce da *hanseníase* é freqüentemente positivo pela pesquisa do bacilo de *Hansen (micobacterium leprae)* no muco nasal.

As lesões nasais se caracterizam pela presença de infiltrações difusas ou nodulares (*lepromas*), que logo se ulceram, provocando hemorragias e destruições mais ou menos extensas do septo nasal. A pirâmide nasal alarga-se, e, comumente, a face apresenta

infiltrações nodulosas, adquirindo o clássico *aspecto leonino*.

O *diagnóstico* é confirmado pela pesquisa de *manchas anestésicas* na pele, principalmente nas nádegas, pelo *exame bacteriológico do muco nasal*, pela *biópsia* e pela *reação de Fernandez e Mitsuda*. A evolução é crônica, lenta, irreversível, entrecortada por surtos evolutivos.

Atualmente, a orientação terapêutica é realizada através de comprimidos de *Rifampicina*, *Sulfonas* e *Clofazimina*. Nos casos reacionais, com surtos agudos febris, recorre-se à Talidomida. O paciente deverá ser encaminhado ao *leprologista* para orientação das dosagens adequadas e acompanhamento ao longo do tempo.

Os *resultados* são benéficos, proporcionando cicatrização das ulcerações mucosas nasais e reduzindo nitidamente as infiltrações lepróticas, o que tem contribuído para diminuir a *incidência* da lepra de maneira marcante, assim como os riscos de transmissão. A *cortiterapia* é condenada.

Gundu

É enfermidade rara, encontrada na África. Caracteriza-se por *hiperostoses* dos ossos próprios do nariz e da apófise frontal do maxilar, que adquirem aspecto de um *pequeno corno*. A *estenose progressiva* da fossa nasal provoca obstrução irreversível. A mucosa nasal *não se ulcera*. Quando muito volumosa, a hiperostose chega a restringir o campo visual. O *agente etiológico* é desconhecido. É possível que se trate de processo infeccioso crônico de *baixa virulência*, que vai lentamente provocando crescimento do tecido ósseo da pirâmide nasal. Já se pensou em correlacionar o gundu à *lues*, devido à possibilidade de reação de *Wasserman* positiva. Contudo, o tratamento anti-sifilítico não dá resultado, e a terapêutica do gundu resume-se na exérese cirúrgica das excrescências ósseas.

Miíase nasal

É enfermidade provocada por larvas de mosca do gênero *Cochlioma macellaria*, que desova no lábio superior e interior das fossas nasais, aproveitando o sono do paciente. As lesões apresentadas são extensas e graves: *necrose da mucosa nasal e do esqueleto osteo-cartilágneo*, havendo quase sempre co-participação das cavidades paranasais. Há acentuado edema reacional dos tegumentos externos, *dores violentas e paroxísticas*. Instala-se *rinorréia purulenta fétida*, *epístaxes freqüentes*, e o exame rinoscópico evidencia a *presença de larvas*, dotadas de movimentos irregulares. Pode sobrevir morte por *meningite secundária*.

A miíase parece pertencer ao grupo das chama-

das doenças oportunistas, isto é, doenças provocadas por agentes normalmente *não-patogênicos*, mas que, em condições de depressão orgânica geral ou de deficiência imunitária, assim como em presença de lesões tissulares locais, *adquirem patogenicidade* e desencadeiam processos inflamatórios de maior ou menor intensidade.

O tratamento é de urgência e consiste na remoção das larvas usando-se pinça, permitindo-se recorrer, previamente, a pulverizações com *calomelano* ou *iodofórmio* puro no interior das fossas nasais, seguidas de lavagens endonasais. O uso de injeções intravenosas de oxicianeto de mercúrio tem sido preconizado, supondo-se um efeito tóxico do medicamento sobre as larvas e subsequente eliminação delas. *Mazza* aconselha injeções subcutâneas de óleo canforado, uma a duas vezes ao dia, assinalando bons resultados.

BIBLIOGRAFIA

- BERENDES, L. & ZÖLLNER, F. *Tratado de Otorrinolaringologia*. Editorial Científico-Médica, Barcelona, t. 1, 1969.
- BLACQUE-BELAIR, ALAIN. *Index clínico*. Organização Andrei Editora S.A., São Paulo, 1977.
- BUSON, PAUL B. & McDERMOTT, WALSH. *Tratado de Medicina*. 13.^a ed., Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan, t. 2, 1973.
- GOLDSMITH, R. S. Infectious diseases: protozoae. In KRUP, M. A. & CHATTON, M. J. *Medical Diagnosis and Treatment*. Lange Medical Publications, Los Altos, Ca., 1977.
- GOODMAN, W.S. & DE SOUZA, F. M. *Atrophic rhinitis*. The ORL Clinics of North America, Oct., 1973.
- GROSSMAN, MOSES. Infectious diseases: bacterial. In KRUP, M. A. & CHATTON, M. J. *Medical Diagnosis and Treatment*. Lange Medical Publications, Los Altos, Ca., 1977.
- HALDE, C. Infectious disease mycotic. In KRUP, M. A. & CHATTON, M. J. *Medical Diagnosis and Treatment*. Lange Medical Publications, Los Altos, Ca., 1977.
- MANGABEIRA-ALBERNAS, PAULO. *Otorrinolaringologia Prática*. Sarvier, São Paulo, 1981.
- MARONE, SILVIO & cols. Granulomatosis nasal. In JUSTO ALONSO. *Tratado de ORL Y BE*. Editorial Paz Montalvo, Madri, 1961.
- PEREIRA, CAPISTRANO. *Escleroma*. Tese. Rio de Janeiro, 1959.
- VARMUS, H. E. Infectious diseases spirochetel. In KRUP, M. A. & CHATTON, M. J. *Medical Diagnosis and Treatment*, Lange Medical Publications, Los Altos, Ca., 1977.

Anatomia e Fisiologia dos Seios Paranasais

ANATOMIA

As *cavidades paranasais*, assim denominadas de preferência a *seios da face* (porque nem todas estão alojadas na face), são cavidades situadas ao *lado das fossas nasais*, comunicando-se com estas por intermédio de canais e de orifícios ou *óstios*. São cavidades

simétricas, distribuídas em número de quatro para cada lado: *maxilar, frontal, etmoidal e esfenoidal*. Os chamados *seios "anteriores"* (frontal, maxilar e etmóide anterior) desembocam ao nível do meato médio, enquanto os denominados *seios "posteriores"* (etmóide posterior e esfenóide) vão abrir-se na altura do meato superior (Fig. 4.1).

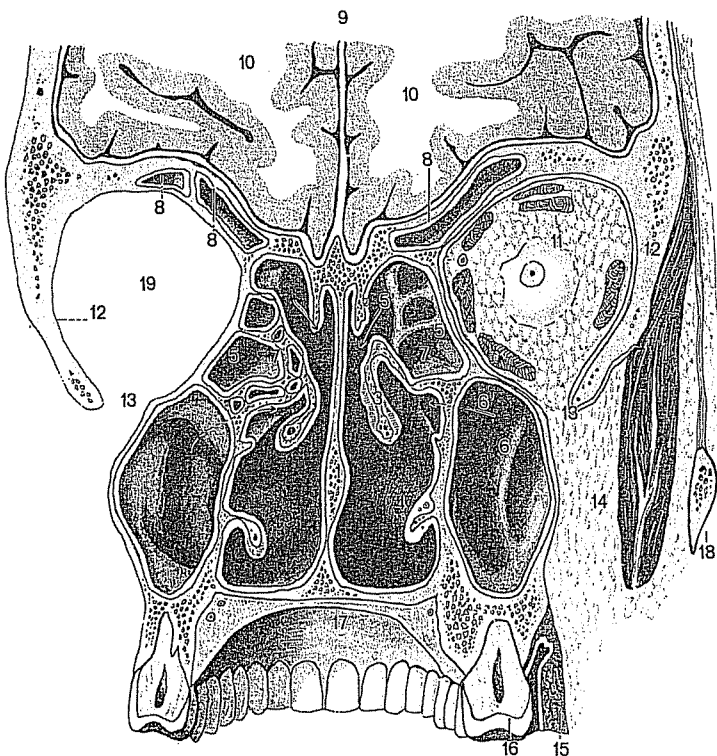


Fig. 4.1 Corte frontal passando pelas fossas nasais e cavidades paranasais: 1) septo nasal; 2) corneto superior; 3) corneto médio; 4) corneto inferior; 5) células etmoidais posteriores, com suas aberturas no meato superior (5'); 6) seio maxilar com sua abertura no meato médio (6'); 7) "bolha" etmoidal; 8) seio frontal; 9) apófise *crista Galli*; 10) cérebro; 11) globo ocular; 12) grande asa do esfenóide; 13) fenda esfenomaxilar; 14) tecido gorduroso da fossa zigomática; 15) músculo bucinador; 16) dente do siso; 17) abóbada palatina; 18) apófise zigomática; 19) órbita esquerda (*Testut*).

SEIO MAXILAR

No recém-nato, o seio maxilar é apenas um *divertículo* da fossa nasal, diminuta cavidade arredondada com 7 a 14 mm de comprimento. O crescimento do seio maxilar ou antro de *Highmore* está subordinado ao do osso maxilar e ao dos dentes. A expansão no sentido inferior é dificultada pela presença dos *germes dentários*. Com a erupção da segunda dentição, o seio atinge desenvolvimento completo aos 12 anos de idade, exceto no ângulo póstero-inferior, que ainda aumenta após o rompimento do dente do siso.

O antro maxilar comunica-se com a fossa nasal, ao nível do meato médio, por um óstio próprio e, às vezes, também por orifícios secundários ou acessórios, chamados de *Giraldès*. O seio maxilar (Fig. 4.1) é limitado por:

1. uma *parede superior* comum ao soalho orbitário, por onde transita o canal infra-orbitário;
2. uma *parede interna* comum à fossa nasal, onde se localiza o óstio do seio;
3. uma *parede anterior* ou jugal, que é a parede de acesso cirúrgico na operação de *Caldwell-Luc*; o canal infra-orbitário abre-se nesta parede, cerca de 7 a 8 mm abaixo do rebordo orbitário inferior, no prolongamento do alvéolo do segundo pré-molar;
4. uma *parede inferior* (soalho do seio) em relação com os ápices dos dentes pré-molares e molares, que se acham separados do soalho do seio maxilar por delgada lâmina óssea, a qual pode estar inteiramente reabsorvida e o ápice dentário *aflorar* livre na cavidade antral. Os germes dentários dos molares, que não têm correspondentes na *primeira dentição*, estão acantonados na tuberosidade do maxilar;
5. finalmente, uma *parede póstero-externa* ou *tuberosidade do maxilar*, correspondente às fossas pterigomaxilar e zigomática.

O ângulo de encontro das paredes superior e interna corresponde às células etmoidais inferiores, que podem fazer saliência no interior da cavidade sinusal.

SEIO FRONTAL

O seio frontal (Fig. 4.2) só se individualiza após o nascimento e nada mais é que uma célula etmoidal anterior "*migrada*" entre as tábuas externa e interna do osso frontal, o que se inicia por volta dos quatro anos; mantém-se rudimentar até os sete anos e só adquire maturação completa após os 10-12 anos, embora continue crescendo até os 20 anos de idade. Pode estar ausente no adulto ou, ao contrário, adquirir *desenvolvimento exagerado*, chegando aos limites do osso parietal. Há seios frontais muito *alongados*, contendo grande volume de ar, constituindo o *pneumosinus dilatans*, eventualidade rara. Comunica-se

com o meato médio por intermédio do *canal naso-frontal*, que desemboca ora na goteira *uncibular*, ora numa célula etmoidal, ora num prolongamento do meato sem ligação com a goteira uncibular.

O seio frontal apresenta uma *parede anterior* em relação com os tegumentos cutâneos; uma *parede posterior* correspondente à fossa cerebral anterior; uma *parede inferior* comum ao teto da órbita na sua metade externa e à fossa nasal na sua metade interna; e, finalmente, uma *parede interna*, que nada mais é que o septo intersinusal, limitante com o seio frontal do lado oposto.

CÉLULAS ETMOIDAIAS

Apresentam um volume total de cerca de 2 a 3 cm³. Representadas por pequenas eventrações arredondadas por ocasião do nascimento, começam a se desenvolver a partir do segundo ano de vida e terminam a maturação por volta dos 12-13 anos.

As células etmoidais, contidas nas massas laterais do etmóide, invadem os ossos circunvizinhos e adquirem, com seu desenvolvimento, uma disposição tão complexa que lhes valeu a denominação de *labirinto etmoidal* (Fig. 4.2). A lâmina óssea de inserção do corneto médio, disposta mais ou menos no plano frontal, divide as células etmoidais em dois grupos principais: *etmóide anterior* e *etmóide posterior*.

As células etmoidais anteriores variam em número, geralmente não mais de oito, divididas em três grupos: a) células do *agger nasi*, as mais anteriores, correspondentes ao osso próprio do nariz e ao unguis; b) células do sistema do meato médio propriamente dito; e c) célula situada na parte alta da "bula" etmoidal e que se abre no sulco retrobulbar.

As células etmoidais posteriores são em número de apenas três ou quatro, mais volumosas que as anteriores, uma delas determinando o relevo da "bula", que é a transição entre o etmóide anterior e o posterior.

O labirinto etmoidal apresenta uma *parede externa*, denominada "lâmina papirácea", que entra na constituição da parede interna da órbita; uma *parede interna* correspondente à região turbinada das fossas nasais; uma *parede superior* em relação com o soalho da fossa craniana anterior; uma *parede inferior* em contato com o seio maxilar; uma parede anterior que se projeta na apófise frontal do maxilar e, finalmente, uma *parede posterior* em contigüidade com o seio esfenoidal.

SEIO ESFENOIDAL

Após a soldadura do corneto de *Bertin* com o corpo do esfenóide, a partir dos nove meses de idade, o seio esfenoidal prossegue seu desenvolvimento até a idade adulta, contraindo importantes relações com a cavidade craniana. Pode adquirir volume considerável, invadir até a grande asa do esfenóide e emitir um recesso até o seio maxilar.

O seio esfenoidal (Figs. 1.2 e 1.3) apresenta uma

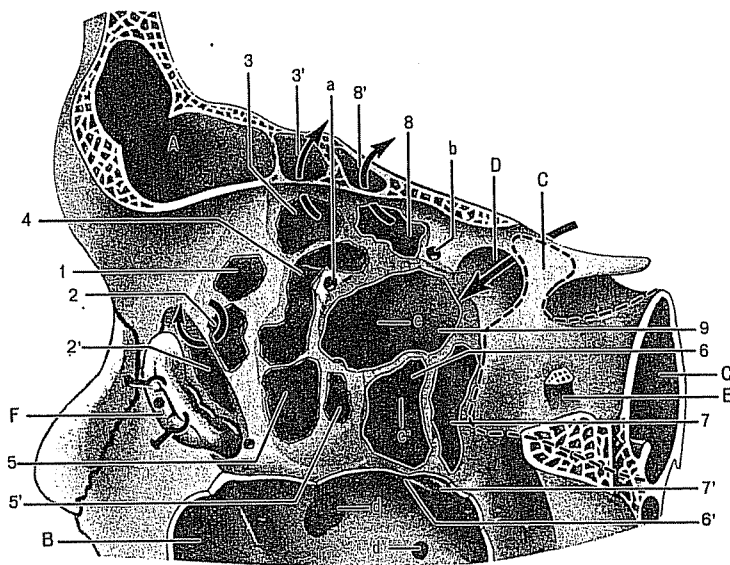


Fig. 4.2 Células etmoidais após remoção da parede interna da órbita ou *lâmina papirácea*. A) seio frontal; B) seio maxilar; C) seio esfenoidal (seus limites anteriores em pontilhado); D) buraco ótico; E) buraco grande redondo; F) saco lacrimal reclinado para diante.

1, 2, 2') células etmoidais do *agger-nasi*, em torno da apófise unciforme; 3, 4, 5) células etmoidais da "bolha", com 3') prolongamento da célula 3 ao teto da órbita; 6, 7, 8) células etmoidais posteriores, com 6', 7') relevos das células 6 e 7 no seio maxilar e 8') prolongamento da célula 8 no teto da órbita.

a) buraco etmoidal anterior; b) buraco etmoidal posterior; c e c') orifício das células no meato superior; d) orifício do seio maxilar; d') orifício de Giralde. (Testut-Jacob).

parede superior ou teto, que serve de soalho à fossa pituitária, e tem, além desta, uma *parede externa* em relação com a fossa craniana média e seio cavernoso, uma *parede anterior* em contigüidade com o etmóide posterior e fossa nasal, e uma *parede inferior* correspondente à nasofaringe; esta parede se funde com a apófise basilar do occipital, o conjunto formando o teto da nasofaringe, onde se localizam as vegetações adenóides.

MUCOSA SINUSAL

As cavidades paranasais ou sinusais são forradas internamente por uma mucosa que não é outra senão a própria mucosa nasal invaginada através dos canais e óstios sinusais. A *mucosa sinusal*, entretanto, é muito menos densa que a mucosa nasal de que provém, mais delgada, menos rica de vasos e glândulas mucosas, não apresentando a estrutura tecidual característica da pituitária. Da mesma forma que esta, possui uma camada epitelial, de natureza cilíndrica ciliada vibrátil, e uma túnica própria ou camada periosteal, que, via de regra, se destaca facilmente do osso. A mucosa do seio maxilar apresenta "pregas" que, quando extensas, dividem o seio em vários *recessos* ou compartimentos que se comunicam entre si.

O *movimento ciliar* da mucosa sinusal traduz-se por verdadeira *corrente ondulatória* ao longo das paredes dos seios, em direção aos óstios e às fossas nasais, onde descarrega os exsudatos porventura existentes no interior das cavidades sinusais.

FISIOLOGIA

A *fisiologia dos seios paranasais* é puramente hipotética.

Os seios parecem ter tido, na evolução filogenética, função olfativa. Segundo alguns autores, as cavidades sinusais teriam a finalidade de *diminuir o peso*

dos ossos da face e do crânio, concorrendo para facilitar o equilíbrio da cabeça. Constituiriam câmaras suplementares de aquecimento e umidificação do ar inspirado. Para outros, atuariam como *caixa de ressonância* durante a fonação.

BIBLIOGRAFIA

- BARNHILL, J. F. *Surgical anatomy of the head and neck*. The Williams and Wilkins Company, 1940.
- DAVIES, J. Embriology and anatomy of the face, palate, nose and paranasal sinuses. In PAPARELA & SHUMRICK. *Otolaryngology*, v. 1. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
- FRIEDMAN, O. & OSBORN, D. A. The nose and nasal sinuses. *Pathology*. 2nd edition, v. 1. Churchill Livingstone, Edinburgh, London and New York, 1976.
- HAMILTON, W. J. & HARRISON, R. J. Anatomy of the nose, nasal cavity and paranasal sinuses. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*, v. 1. Butterworth Publishers, London, 1979.
- LIMA, ERMIRO DE. Los senos de la cara. In JUSTO ALONSO. *Tratado de ORL Y BE*: 2.ª parte. Editorial Paz Montalvo, Madrid, 1961.
- NEGUS, V. *The comparative anatomy and physiology of the nose and paranasal sinuses*. E. and S. Livingstone Ltd., Edinburgh and London, 1958.
- TESTUT, L. *Traité d'anatomie humaine*. Octave Doin, Paris, 1941.
- TESTUT, L. & JACOB, O. *Tratado de Anatomia Topográfica*. Salvat, Barcelona, 1932.
- VAN ALYEA, O. E. *Nasal Sinuses*. The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1951.
- WAGEMANN, N. K. W. Anatomia, fisiologia y exploración de las fosas nasales y de los senos paranasales. In BERENDES, L. & ZOELLNER, F. *Tratado de ORL*. Editorial Científico-Médica, t. 1, Barcelona, 1969.

Propedêutica dos Seios Paranasais

A *exploração semilógica* das cavidades paranasais, com finalidade diagnóstica, é realizada por uma série de métodos que passaremos a expor em linhas gerais.

RINOSCOPIA ANTERIOR

Irá revelar (Fig. 1.11), nos casos de sinusites infecciosas, catarrais ou purulentas, presença de edema e congestão da mucosa nasal, e presença de exsudatos, ao nível do *meato médio*, nos processos de sinusite maxilar e frontoetmoidal, ou na fenda olfativa (entre o septo e o corneto médio) nos casos de etmoidite posterior ou esfenoidite, assim como a possível existência de formações poliposas originárias do meato médio ou do superior.

RINOSCOPIA POSTERIOR

A rinoscopia anterior poderá resultar negativa em certos casos de infecção das cavidades paranasais, principalmente do antro maxilar e dos seios posteriores. Em tais circunstâncias, a rinoscopia posterior adquire grande valor, revelando presença de discreto *filete de pus sobre a cauda dos cornetos inferior e médio* ou nas paredes do *cavum*.

DIAFANOSCOPIA

É usada para os seios frontal e maxilar. Consiste na *transiluminação* das cavidades paranasais, em câmara escura, por intermédio de uma lâmpada elétrica, montada em um dispositivo especial — o *diafanoscópio* — aplicado de encontro ao ângulo superior interno da órbita (para exploração do seio frontal) ou na cavidade bucal, em contato com a abóbada palatina (para exploração do seio maxilar).

Normalmente, a transiluminação do seio frontal proporciona o aparecimento de uma *mancha luminosa* rósea nas regiões superciliar e frontal, de maior ou menor dimensão, na dependência do volume da cavidade frontal.

A diafanoscopia do seio maxilar normal mostra um *crescente luminoso infra-orbitário*, *iluminação da pupila* e luminosidade da parede externa da fossa nasal, comprovada pela rinoscopia anterior. Nos casos de congestão e edema da mucosa sinusal, acúmulo de exsudatos no interior das cavidades antrais etc., haverá redução mais ou menos intensa na passagem dos raios luminosos e subsequente diminuição ou desaparecimento do *crescente luminoso infra-orbitário* (*sinal de von Hering*), da luminosidade da parede nasal externa (*sinal de Robertson*), da pupila (*sinal de Vohsen-Davidson*).

A transiluminação, no entanto, depende da maior ou menor espessura da estrutura óssea, de modo que é apenas mais um elemento ao diagnóstico, sem valor *absoluto*. Nos casos de dúvida, apela-se para o exame radiológico.

ENDOSCOPIA RINOSSINUSAL

A literatura médica assinala tentativas de exames das fossas nasais e da rinofaringe através do *cistoscópio*, as quais foram abandonadas.

A *rinossinusoscopia moderna*, devido à descoberta das fibras de vidro e das fontes de luz fria, ao lado do aperfeiçoamento do instrumental (Fig. 5.1), permite ótimas condições de luminosidade e nitidez de imagens à inspeção. As estruturas anatômicas são examinadas na sua forma e cor normais, assim como nas diversas alterações patológicas.

Em 1956, *Hopkins*, na Inglaterra, introduz o uso de *hastes "telescópicas"* finas geralmente com calibre

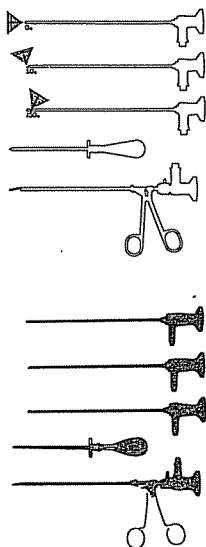


Fig. 5.1 Instrumental utilizado em endoscopia rinossinusal: trocarte, pinças, hastes "telescópicas" (Terrier).

de 4 mm e luminosas, em que o eixo óptico é direto, lateral ou retrógrado, formando com a haste telescópica um ângulo de 0, 30, 70 ou 120°, permitindo o exame panorâmico do antro maxilar. Na atualidade já se dispõe de hastes telescópicas de 2,7 mm de diâmetro, mas com deflexões de apenas 30° e 70°.

Rinoscopia endoscópica

Quando o exame rinoscópico simples não é suficiente para firmar uma suspeita diagnóstica, torna-se necessário recorrer à *endoscopia nasal*.

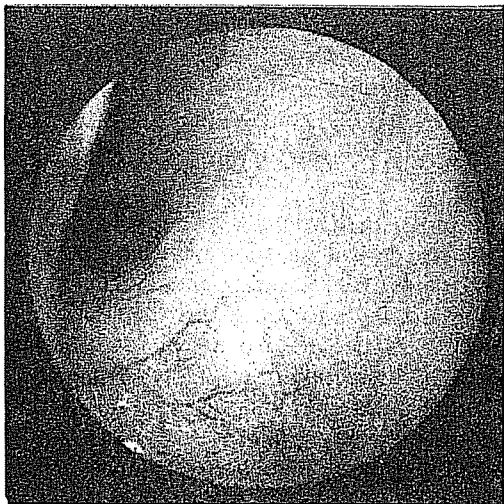


Fig. 5.2 Desembocadura do canal lacrimossinusal no meato inferior.

O exame *endoscópico nasal* poderá revelar broto vegetante inicial de um carcinoma do etmóide ou meningioma frontoetmoidal no meato médio, individualizar fístula líquórica, pontos hemorrágicos, tumor na zona olfatória alta (neuro-estésio-epitelioma), carcinoma na coana ou no teto do *cavum*, degeneração de cauda de corneto, imperfuração coanal, presença de vegetações adenóides na criança e no adulto, hipertrofia da bórnia do orifício tubário, desembocadura do canal lacrimonasal (Fig. 5.2) etc.

Nas cefaléias frontais rebeldes, quando a rinoscopia simples e o exame radiográfico se revelam normais, a endoscopia do meato médio se impõe quando subsiste qualquer dúvida; por vezes, com surpresa, pode-se encontrar um grumo de muco, ou de pus, ou uma mucosa edemaciada *bloqueando* o canal nasofrontal ou o óstio maxilar, o que acarreta pressão negativa na cavidade sinusal e dor conseqüente (*sinus vacuum*).

Com mais riqueza de detalhes se observam as características macroscópicas diferenciais entre as rinites infecciosas crônicas e alérgicas, as rinites vasomotoras neurovegetativas por preponderância colinérgica, as *rinites irritativas* dos ambientes profissionais poluídos (poeiras, fumaças, diluentes de pinturas etc.) as rinites congestivas *psicogênicas* dos indivíduos angustiados, com cancerofobia etc.

A endoscopia nasal facilita a exérese de caudas de cornetos e de corpos estranhos, a anestesia do gânglio esfenopalatino etc.

Epifaringoscopia

Se a passagem do tubo endoscópico pela fossa nasal até a rinofaringe está impossibilitada ou dificultada por qualquer obstáculo anatômico, pode-se recorrer à epifaringoscopia *através da orofaringe*, após prévio levantamento do véu palatino com levantador próprio.

A epifaringoscopia proporciona o exame detalhado das mesmas entidades patológicas da rinofaringe, já referidas na rinoscopia endoscópica.

Sinusoscopia

A *endoscopia do seio maxilar*, por sua vez, fornece informações sobre o estado da mucosa sinusal que a simples água de lavagem da cavidade antral, através de uma punção sinusal, não pode fornecer. Uma água de lavagem limpa nem sempre exclui a presença de uma lesão antral.

O exame se realiza através de punção *transmeática* com a cânula-trocarte de sinusoscopia (Fig. 5.1), em que se retira o mandril para substituí-lo por uma das diferentes *hastes anguladas telescópicas*, que são *giradas* para a inspeção das diferentes paredes do antro maxilar (Figs. 5.3 e 5.4). Se as hastes se sujam

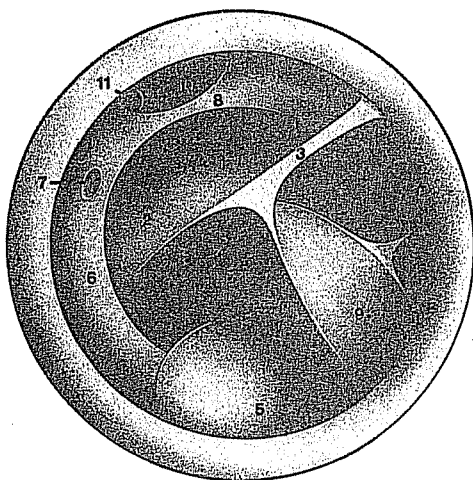


Fig. 5.3 Figura esquemática endoscópica do seio maxilar, lado esquerdo: 1) teto do antro ou soalho da órbita; 2) soalho do etmóide; 3) relevo do nervo infra-orbitário; 4) fundo do seio maxilar; 5) soalho do seio maxilar; 6) parede interna, inter-sinuso-nasal; 7) orifício acessório; 8) cornija do teto do seio; 9) parede externa e recesso zigomático; 10) fosseta oval; 11) óstio natural do seio maxilar (Terrier).

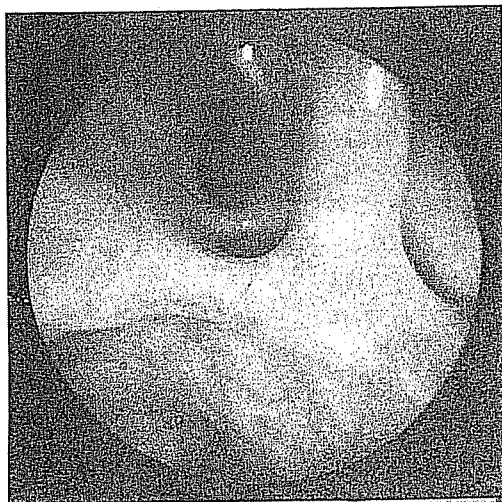


Fig. 5.4 Endoscopia do seio maxilar direito: óstio abrindo-se no fundo de uma fosseta oval estreita.

com exsudatos, são retiradas para limpeza, mas mantendo-se a cânula *in loco*, servindo de guia à introdução de aspiradores e colheita de material para exame bacteriológico, aplicação de medicamentos, estiletos porta-algodão com fins hemostáticos, *pinça endoscópica* (Fig. 5.1) para *biópsia sob controle visual*, em qualquer ponto do seio maxilar etc.

A punção do antro maxilar *através da fossa canina* só é realizada *por exceção*. A *via nasal transmeática* já é *via endoscópica natural*, não lesa os germes dentá-

rios na criança e oferece a vantagem de se poder colocar uma *sonda de drenagem*, de demora, através do orifício da punção, indicada na sinusite maxilar crônica exsudativa com óstio fechado por edema ou mucosa hiperplástica. A sonda de demora (sonda alimentar cortada o *quantum satis*) é perfeitamente tolerável durante dias ou semanas; permanece invisível, mantida em posição pela aderência ao próprio orifício da punção e permite o arejamento do antro, as lavagens periódicas sem necessidade de nova punção, a introdução de medicamentos etc.

A mucosa sinusal pode ser classificada em quatro tipos, que são perfeitamente individualizados pela sinusoscopia: 1) *normoplásica*, 2) *hiperplásica*, 3) *poliposa* e 4) *vegetante*.

Nas *bronquites rebeldes* a todos os tratamentos, em que há suspeita real de infecção sinusal, a radiografia *normal* dos seios maxilares não afasta a necessidade de uma sinusoscopia. Por vezes se encontra, com surpresa, um grumo de pus no soalho ou em qualquer outro ponto da cavidade sinusal, responsável pela infecção das vias respiratórias inferiores.

Nos *traumatismos da face*, a sinusoscopia vai esclarecer a causa de uma opacidade do seio maxilar: *hematossinus*, edema da mucosa, ou sinusite hiperplástica já existente. A descoberta precoce de um *hematossinus* é importante para sua evacuação imediata, pois os coágulos sanguíneos são mal eliminados espontaneamente pela corrente ciliar, dando ensejo a reações inflamatórias da mucosa, que se agravam quando o óstio maxilar está edemaciado.

Finalmente, a sinusoscopia poderá visualizar *traço de fratura*, no teto do seio maxilar, não assinalado na radiografia: raiz dentária insuspeitada, pequenos pólipos, tumor maligno em início etc.

Além disso, a rinossinusoscopia é de grande valor no controle pós-operatório ou pós-radioterápico dos tumores malignos do *cavum* e do antro maxilar; é método propedêutico em permanente aperfeiçoamento técnico.

EXAME E DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICOS

O exame radiológico é, sem dúvida, o elemento *complementar* mais positivo na *indagação diagnóstica* das sinusopatias. Pode ser simples ou de *contraste*. Este último consiste na introdução de líquidos opacos no interior dos seios pelo *método de deslocamento de Proetz*, e nos informa sobre a espessura da mucosa e sobre a função ciliar (uma mucosa normal, forrando cavidades normais, elimina o líquido contrastante num prazo de 96 a 144 horas).

A radiografia de contraste, com finalidade diagnóstica, é hoje em dia pouco usada devido aos progressos da tomografia.

As principais incidências radiográficas para exploração das cavidades paranasais são quatro:

- 1) *mentonaso* ou de *Waters*: esta posição mostra muito bem os seios anteriores, notadamente os seios maxilares (Fig. 5.5). Quando incorretamente realizada, projeta os rochedos na metade inferior dos seios maxilares, dando falsa imagem de opacidade;
- 2) *frontonaso* ou de *Caldwell*: evidencia, com mais nitidez, as cavidades frontais e etmoidais anteriores (Fig. 5.6);
- 3) *submentovértex* ou posição axial de *Hirtz*: projeta os seios posteriores no sentido longitudinal: esfenóide e etmóide posterior (Figs. 5.7 e 5.8). Eventual opacidade da fossa nasal pode originar *superposição radiográfica* e dar *falsa imagem* de opacidade das células etmoidais posteriores, daí a interpretação de a incidência de *Hirtz* depender de estudo prévio das incidências ântero-posteriores e até de tomografia;
- 4) *perfil*, que mostra todas as cavidades em perfil (Figs. 5.9 e 5.10). A posição correta da cabeça nesta incidência é essencial, pois qualquer desvio proporciona imagens confusas.

Além destas incidências radiográficas simples, os seios paranasais podem ser investigados mais minuciosamente pela *tomografia*, principalmente para os seios posteriores, devido aos problemas de superposição de imagens de estruturas anatómicas vizinhas, como se verifica com as radiografias simples. A tomografia é utilizada toda vez que houver dúvidas desta natureza ou suspeita de lesões mais graves, como neoplasias, ou presença de sinais de complicação ocular ou cerebral.

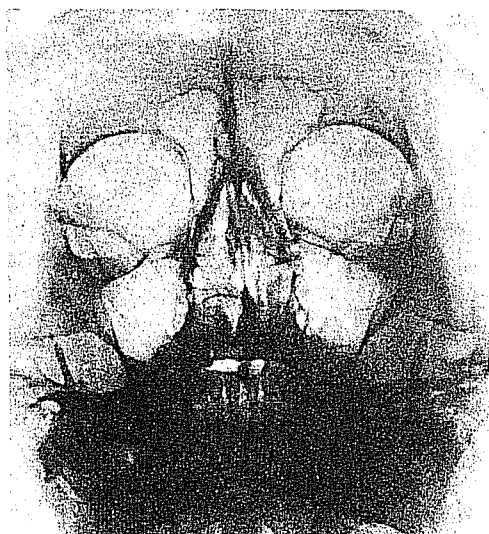


Fig. 5.5 Radiografia dos seios paranasais em projeção mentonaso. Aspecto radiográfico normal.

A semiologia radiológica das sinusites estuda as *modificações mucosas* (espessamentos, irregularidades de contorno, aspecto polipóide), as *modificações de conteúdo* (diminuição de transparência, nível líquido, opacidade) e *modificações do esqueleto* (condensação mais ou menos difusa, áreas de rarefação, destruição etc.).

Seios maxilares

São os que possuem semiologia radiológica mais rica. Apresentam volume variável e podem ter recessos mais ou menos desenvolvidos: alveolar, malar, orbitário. A hipoplasia é pouco comum e, quando

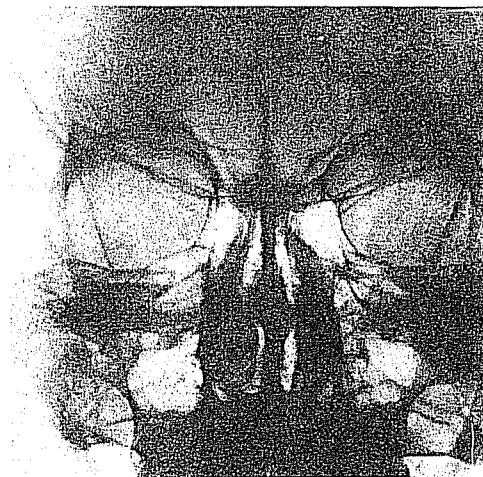


Fig. 5.6 Radiografia dos seios paranasais em projeção frontonaso. Aspecto radiográfico normal.

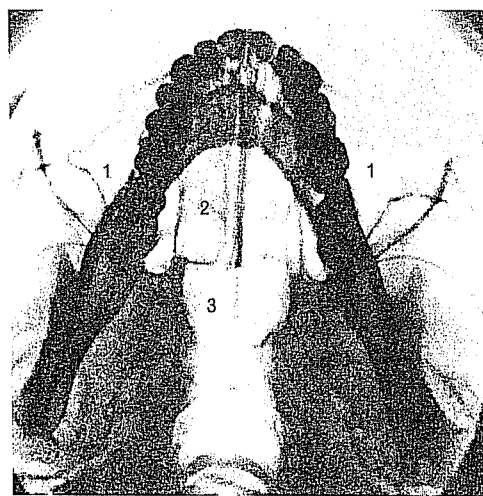


Fig. 5.7 Radiografia dos seios paranasais em posição axial de *Hirtz*. Aspecto normal: 1) seios maxilares; 2) células etmoidais; 3) seios esfenoidais.

presente, é por vezes difícil saber se é devida a infecção, trauma, cirurgia ou parada de desenvolvimento. O seio maxilar apresenta septos ósseos incompletos e, mais raramente, pode ser dividido em dois ou três compartimentos estanques. Na sinusites agudas, o edema difuso da mucosa ou o enchimento total da cavidade por exsudatos dá *imagem de "opacidade"* (Fig. 5.11). Quando o exsudato não enche completa-

mente a cavidade sinusal, a radiografia em posição ortostática pode assinalar *linha de nível líquido*, passível de originar dúvidas com imagens de espessamento



Fig. 5.8 Radiografias em projeção axial de *Hirtz* mostrando (1) os seios maxilares, (2) os seios esfenoidais assimétricos e (3) a projeção da úvula.



Fig. 5.9 Radiografia dos seios paranasais em posição lateral. Aspecto normal: 1) seios frontais; 2) células etmoidais; 3) seios maxilares; 4) seios esfenoidais; 5) sela túrcica.



Fig. 5.10 Seios paranasais em projeção lateral. Aspecto normal. Dimensões amplas dos seios esfenoidais, que se estendem até o dorso da sela túrcica.

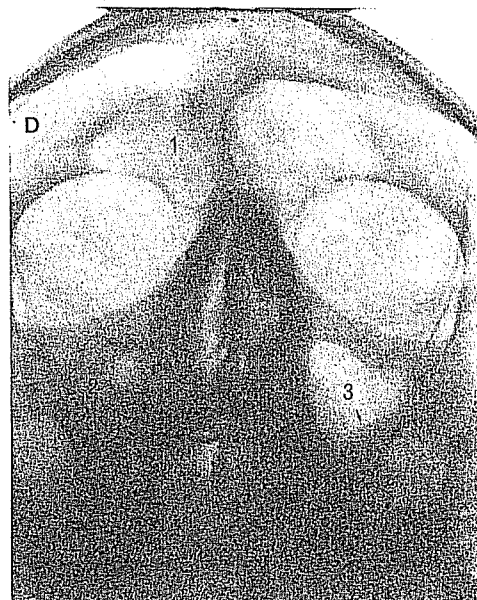


Fig. 5.11 Projeção mentonaso em caso de sinusite aguda: 1) Velamento do seio frontal direito; 2) opacidade do seio maxilar direito com nível líquido intra-sinusal; 3) espessamento da mucosa da parede infero-externa do seio maxilar esquerdo.

mucoso. Nestes casos, nova radiografia com mudança de posição da cabeça vai assinalar o deslocamento da linha de nível quando se trata de coleção líquida (Fig. 5.12). Tanto os exsudatos como o sangue e o soro sanguíneo dão imagens de nível líquido, pois têm a mesma densidade radiológica. Na sinusite maxilar crônica, observa-se *opacidade total* por espessamento difuso da mucosa, por enchimento total da cavidade por exsudato ou pólipos. Podem ser também observados *espessamentos irregulares*, ora mais acentuados num do que em outro seio. O espessamento difuso, mas em que há ainda diminuta área de transparência normal, é imagem encontrada na *sinusite maxilar hiperplástica bilateral*, de etiologia discutível: alergia, infecção crônica atenuada ou processo misto, alérgico e infeccioso. A sinusite maxilar odontogênica pode revelar raiz dentária projetada no interior do seio em manobras de extração.

Seios frontais

Podem ser vistos nas quatro incidências clássicas. Podem estar ausentes no adulto (*agenesia*). Começam a se individualizar por volta dos quatro anos de idade, e a *amplitude é variável* no adulto, desde os seios pouco desenvolvidos, hipoplásicos, até os seios excessivamente desenvolvidos, hiperplásticos, chegando aos limites da sutura frontoparietal e, lateralmente, até a fossa temporal. Recessos supra-orbitários podem prolongar-se em toda a extensão do teto da órbita. Podem ser invadidos por células etmoidais anteriores. Paredes ósseas constitucionalmente espessas e

que diminuem a luz do seio frontal podem dar falsa imagem de hipotransparência; nestes casos, a radiografia de perfil proporciona uma avaliação do diâmetro ântero-posterior do seio, evitando classificar de opaco um seio pouco profundo.

Imagens de linha de nível líquido são *menos frequentes* que no seio maxilar, devido às condições favoráveis de drenagem do canal nasofrontal (Fig. 5.13).



Fig. 5.13 Velamento difuso das cavidades paranasais do lado direito (pansinusite): 1) Seio frontal; 2) etmóide; 3) seio maxilar.



Fig. 5.12 Projeção mentonasal, em caso de sinusite aguda, mostrando retenção de exsudatos intra-sinusais, que formam nível líquido com o doente na posição vertical.

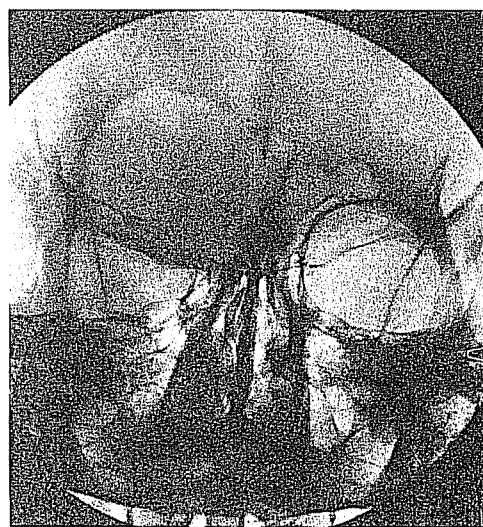


Fig. 5.14 Grande mucocelo do seio frontal direito. Observar a destruição do teto da órbita, assim como o adelgaçamento da parede superior do seio frontal.

Infecção crônica atenuada pode acarretar espessamento ósseo circundante do seio frontal, o que é raro no seio maxilar.

O *mucocele do seio frontal* acarreta imagem de opacidade, desaparecimento dos tabiques ósseos marginais, adelgaçamento e erosão das paredes ósseas circundantes e subsequente *expansão do mucocele*, que invade com frequência a cavidade orbitária ou se exterioriza na parede anterior do seio (Fig. 5.14).

Na *osteomielite*, os sinais radiológicos surgem após os sinais clínicos. Há radiotransparência do contorno ósseo do seio e posterior individualização de imagem de sequestro.

Células etmoidais

Invadem os ossos circunvizinhos e, à medida que se desenvolvem, adquirem disposição tão complexa que lhes valeu a denominação de labirinto etmoidal. A lâmina óssea de inserção do corneto médio, disposta mais ou menos no plano frontal, divide as células etmoidais em dois grupos principais: etmóide anterior e etmóide posterior, que são evidenciados nas incidências frontonasal, perfil e axial de *Hirtz*. Raramente as células etmoidais estão comprometidas isoladamente. Quase sempre há *co-participação do seio frontal*, por vezes também do seio maxilar (*pansinusite*). Não esquecer que a incidência axial pode dar imagem de superposição das fossas nasais.

Seios esfenoidais

São geralmente assimétricos. Excepcionalmente, podem não existir. São relativamente comuns os recessos esfenoidais que se insinuam nas apófises clinóides e pequenas asas do esfenóide, por vezes até nas grandes asas, no osso occipital e na base das apófises pterigóides. Estes recessos são bem evidenciados pela tomografia. Os seios esfenoidais são bem individualizados nas incidências de perfil e na axial de *Hirtz*, podendo revelar desenvolvimento exagerado, opacidade difusa, hipotransparência e nível líquido. O nível líquido no seio esfenoidal pode ser sinal de sangue nas fraturas de base do crânio. A tomografia ântero-posterior do seio esfenoidal confirma o nível líquido.

Sinusites alérgicas

Nas sinusites alérgicas, o seio maxilar e o etmóide anterior estão sempre comprometidos simultaneamente, mas poucas vezes o seio frontal e o esfenoidal. O exame radiográfico poderá revelar imagem de opacidade homogênea ou circunscrita da cavidade sinusal, geralmente bilateral e atingindo mais de um seio. A opacidade radiográfica de natureza alérgica é em geral pouco acentuada. É comum a mucosa apresentar

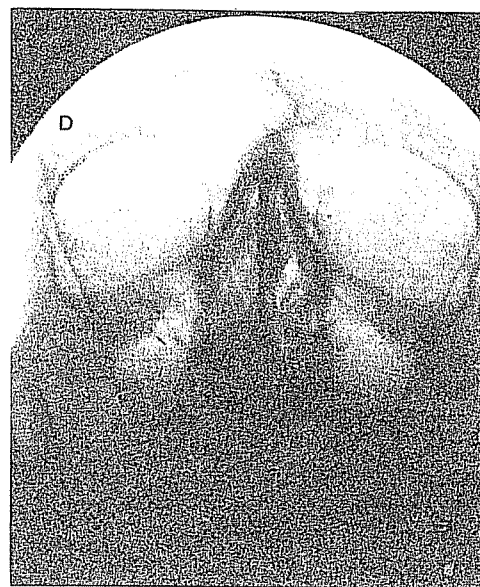


Fig. 5.15 Radiografia dos seios paranasais em posição mentonasal. Espessamento da mucosa do seio maxilar direito.

contorno lobulado. Linha de nível é raro. Imagens arredondadas podem criar *problemas diagnósticos*: espessamento? edema alérgico? pólipos? cisto? No póli-po coanal, o seio maxilar do mesmo lado está sempre opaco, o que poderia ser um elemento de diagnóstico diferencial com o nasofibroma, que, por sua vez, pode invadir o seio maxilar.

Uma vez cessada a crise de sinusopatia alérgica, é comum observar o *retorno à transparência radiográfica normal*, muitas vezes em poucos dias. Por isso mesmo, a *interpretação isolada* de imagens radiográficas, independente dos dados fornecidos pela clínica, poderá ser motivo de indicações cirúrgicas precipitadas, sem o menor critério clínico.

Para finalizar estas condições sobre o diagnóstico radiológico das sinusites, desejamos assinalar que imagens radiográficas de espessamento do forro mucoso (Fig. 5.15) (muitas vezes decorrente de cirurgia prévia), de formação cística ou poliposa, *podem ser encontradas em pessoas totalmente assintomáticas*, de modo que, a nosso ver, *só têm valor na presença de sintomatologia clínica de sinusopatia ou na suspeita de foco sinusal, em que poderá haver até indicação para "sinusoscopia"* (já referida neste capítulo).

Punção diameática

A punção é método excelente de exploração diagnóstica, mas só é usada para o seio maxilar, como veremos no estudo clínico da sinusite maxilar crônica.

BIBLIOGRAFIA

- IRVING, S. *Roentgen Ray diagnosis of the nose and paranasal sinuses*. In COATES; SCHENCK & MILLER, v. 3, cap. 4, Harper and Row, Publishers. New York, 1968.
- DOLAN, K. D. *Radiographic anatomy of the nasal sinuses*. The ORL Clinics of North America, Feb., 1971.
- MESSERKLINGER W. *Endoscopy of the nose*. Urban & Schwarzenberg, Baltimore — Munich, 1978.
- PORTMANN, M. *Précis d'oto-rhino-laryngologie*. Masson, Paris, 1982.
- TERRIER, G. *L'endoscopie rhinosinusale moderne*. Merrel Officina Grafica, Osnago, 1978.
- VIVIANI, C. Radiografía de los senos de la cara. In *JUS-TO ALONSO. Tratado de ORL y Be*, 2ª parte. Editorial Paz Montalvo, Madrid, 1961.
- YOUNG, W. B. & HOLLIS, P. Radiographic anatomy of the ear, nose and throat. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*, v. 1. Butterworth Publishers, London, 1979.
- WAGEMANN, N. K. W. Métodos de exploración de las fosas nasales y senos paranasales. Exploración radiológica. In BERENDES, LINK & ZÖLLNER. *Tratado de ORL*. Editorial Científico-Médica, v. 1, Barcelona, 1969.
- ZISMOR, J. & MOYEK, A. M. Radiology of the nose and paranasal sinuses. In PAPARELA & SHUM-RICK. *Otolaryngology*, v. 1. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.

Sinusites Agudas e Crônicas. Correlações Sistêmicas das Sinusites

Etiopatogenia geral das sinusites

Em vista da *solidariedade anatômica* entre as fossas nasais e as cavidades paranasais, é fácil compreender que os processos inflamatórios infecciosos da mucosa sinusal exprimem, na sua grande maioria, a propagação de infecções nasais através de orifícios e canais de comunicação. O fator *rinogênico* constitui, sem dúvida, o maior responsável pelo desenvolvimento das sinusites infecciosas. Entretanto, nem todo indivíduo portador de rinite infecciosa, aguda ou crônica, é simultaneamente acometido de infecção sinusal. A ação microbiana por si só, a não ser a eventualidade de hipervirulência especial do germe, não é capaz de instalar processo infeccioso nas cavidades paranasais. O revestimento epitelial ciliado vibrátil da pituitária e a secreção mucosa glandular, contendo lisozima e IgA secretora, a isto se opõem, neutralizando a atividade patogênica do germe.

Para que a infecção transponha os limites da barreira nasal e atinja a mucosa sinusal, é indispensável a *interferência de condições de ordem geral e local*. Entre as primeiras, podemos assinalar uma série de *particularidades individuais*: manifestações alérgicas (inclusive hipersensibilidade bacteriana da mucosa nasal), baixa do índice imunobiológico, doenças gerais que trazem distúrbios metabólicos com repercussão sobre os tecidos, tais como o diabetes, a tuberculose, a sífilis, as avitaminoses etc., são consideradas importantes fatores de predisposição à infecção das cavidades paranasais. As mudanças de temperatura — provocando distúrbios vasomotores da mucosa nasal e conseqüente diminuição da sua resistência —, as *grandes baixas* da temperatura ambiente — que reduzem e podem até anular a atividade ciliar —,

a permanência dos pés na umidade e sua influência reflexa nas fossas nasais e a inalação de substâncias irritantes, poeiras etc. são outros tantos elementos responsáveis pela instalação do processo infeccioso nas cavidades sinusais.

Entre as causas locais, intranasais, que predis põem os seios à infecção, incluímos, de modo geral, todas as condições que *diminuem* ou *anulam* a ventilação das cavidades antrais, tais como: acidentes anatômicos no septo nasal, hipertrofia dos cornetos — notadamente do corneto médio (às vezes, a simples luxação deste é suficiente para restabelecer a ventilação) —, da *bula* etmoidal e da apófise unciforme, acarretando obstrução total ou parcial do óstio ou canal sinusal. Também devem ser levadas em consideração a hipertrofia das vegetações adenóides e a degeneração da cauda dos cornetos.

A *insuficiência de ventilação sinusal* provoca hiperemia da mucosa e diminui a eliminação da secreção mucosa glandular, que se acumula na cavidade, provocando dor por compressão dos filetes nervosos e preparando ambiente propício à pululação microbiana.

O seio *maxilar* está sujeito a um fator etiopatogênico que lhe é *peculiar* e que não entra em apreciação na patogenia das outras cavidades paranasais, isto é, a *infecção odontogênica*. Os dentes em relação com o antro maxilar são os pré-molares e os molares. A infecção, processada originariamente no canal dentário, atinge o *forâmen* e instala-se na região periapical, provocando processo de osteíte caracterizado pela *granulose*. A propagação da osteíte, no sentido vertical, termina por *destruir* a lâmina óssea interposta entre o ápice dentário e o soalho do seio. Em geral, o primeiro estágio da infecção sinusal odontogênica

caracteriza-se pelo *descolamento da mucosa antral*, que faz saliência dentro da cavidade, constituindo o abscesso submucoso denominado *parúlia* (Fig. 6.1). A seguir, sobrevém a *ruptura* do abscesso com descarga purulenta no interior do antro (Fig. 6.2) e subsequente eliminação pela fossa nasal. Esse mecanismo etiopatogênico se processa, quase sempre, de maneira insidiosa, *sem dor*, sendo o paciente surpreendido por súbita eliminação nasal de pus *excessivamente fétido* quando a mucosa se rompe. A *fetidez da secreção é característica*. A avulsão dentária realizada neste momento é, de regra, o meio suficiente para deter a evolução da sinusite, tudo se normalizando em poucos dias. A comunicação alvéolo-sinusal pode ser estabelecida no ato da extração dentária. Semelhante acidente, muitas vezes imprevisível, poderá não ter maiores conseqüências quando encontra um profissional prudente. Em tal emergência *devem ser evitadas manobras intempestivas de curetagem* seguidas de lavagens periódicas do antro através da comunicação alveolar. Há, portanto, *contra-indicação formal* das curetagens nos focos dentários junto ao soalho sinusal, do alargamento da comunicação alveolodentária eventual e das irrigações periódicas através do alvéolo. É necessário *melhor entendimento* entre odontólogo e otorrinolaringologista sobre esse *terreno apa-*

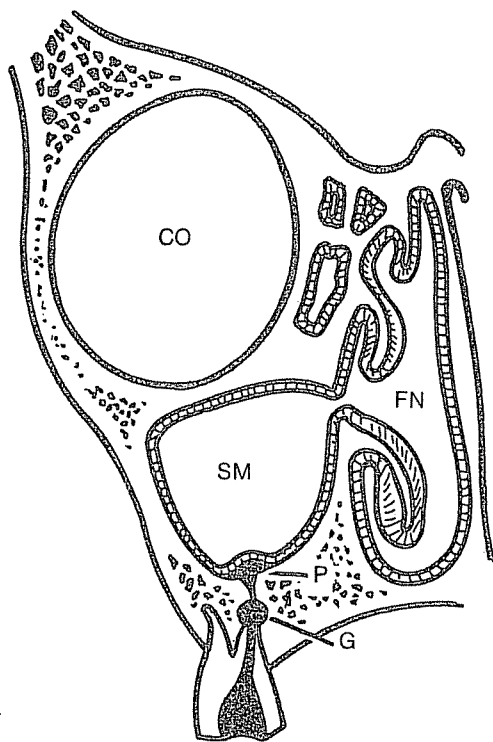


Fig. 6.1 Mecanismo de formação da parúlia (abscesso submucoso) do seio maxilar. C.O. — cavidade orbitária; S.M. — seio maxilar; F.N. — fossa nasal; P — parúlia; G — granuloma dentário.

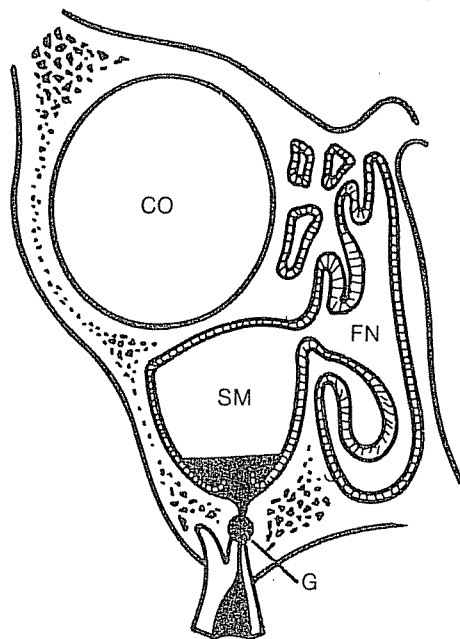


Fig. 6.2 Parúlia aberta e fistulada no interior do seio maxilar.

rentemente neutro, para evitar a continuação de tais dúvidas e afastar ao mesmo tempo erros de técnica.

Entre *outros fatores etiológicos* das sinusites, não podemos deixar de assinalar as fraturas, os corpos estranhos, a miíase nasal, os mergulhos n'água, especialmente de altura (notadamente em águas poluídas), as micoses etc.

ESTUDO CLÍNICO DAS SINUSITES AGUDAS

Os processos infecciosos das cavidades paranasais podem ser divididos, sob o ponto de vista clínico, em *agudos e crônicos*.

A agressão inflamatória *aguda* de mais de uma cavidade sinusal a um só tempo é a regra, notadamente nos seios chamados anteriores (*maxilar, frontal e etmóide anterior*), em grau de intensidade diferente em um ou outro seio. O *tempo de evolução* varia de alguns dias até duas ou três semanas. Por vezes, encontramos casos com duração de três semanas a três meses, justificando a denominação de processo *subagudo*.

Os *germes* mais comumente encontrados nas sinusites agudas são o *Streptococcus piogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* e *Diplococcus pneumoniae*.

SINTOMATOLOGIA E DIAGNÓSTICO

O processo inflamatório agudo das mucosas sinuais caracteriza-se pela instalação de *hiperemia generalizada, infiltração edematosa e hipersecreção glandular*. Em vista disso, as sinusites agudas se exteriori-

rizam por meio de dois sintomas primordiais: a dor ao nível da cavidade ou cavidades afetadas e a *eliminação*, pelo vestíbulo nasal ou pela rinofaringe, de *exsudatos* oriundos do interior dos seios afetados. É mais comum o comprometimento sinusal de um só lado, de modo que a maior abundância de descarga de exsudatos *por uma só fossa nasal* (rinorréia "unilateral") deve chamar a atenção para a possibilidade de sinusite.

A dor nos processos sinusais agudos decorre de edema do óstio e drenagem dificultada, podendo ser agravada por desvio do septo ou *microóstio*. Em geral, tem caráter *horário*, isto é, inicia-se pela manhã e diminui, até desaparecer, pela parte da tarde, e isto se explica pelo acúmulo de exsudatos durante o sono e sua posterior eliminação quando o paciente se levanta, o que provoca dor por pressão sobre os filetes nervosos sensitivos (*cólica sinusal*). Excepcionalmente, a dor horária se inverte, isto é, surge à tarde ou à noite.

De acordo com a agressão exclusiva ou mais acentuada em uma ou outra das cavidades sinusais, teremos diferentes *sintomas de localização*, que podem orientar no diagnóstico *topográfico* das sinusites.

Assim, quando há *predomínio inflamatório agudo ao nível do "seio maxilar"*, a dor localiza-se na região *geniana*, com *irradiações* na arcada dentária correspondente e no território do nervo infra-orbitário. A sinusite maxilar aguda *odontogênica* é decorrente de abscesso dentário agudo com periodontite, periostite aguda, osteíte circunscrita etc., cuja sintomatologia ruidosa chama logo a atenção do profissional, estabelecendo-se com facilidade o diagnóstico. As sinusites maxilares *rinogênicas* são secundárias a processos gripais, mergulhos etc.

A dor localizada na região *frontal* e/ou no canto interno da órbita ou no globo ocular é a regra nas *frontoetmoidites agudas*. A obstrução inflamatória aguda do canal nasofrontal pode acarretar *empiema do seio frontal*, caracterizado por dor *lancinante*, congestão e edema das partes moles, necessitando *trepanação de urgência* para drenagem da coleção purulenta.

Na infância e adolescência, as etmoidites e frontoetmoidites agudas adquirem caráter especial, tendente à *exteriorização orbitária* (fluxão orbitária, fotofobia, lacrimejamento, congestão e edema das pálpebras, diminuição da fenda palpebral etc.), *devido à delgadeza do unguis e das trabéculas ósseas das células etmoidais nesta época da vida*. A infecção sinusal atinge os elementos anatómicos da órbita por continuidade óssea ou através dos orifícios pré-formados dos vasos sanguíneos e linfáticos. O diagnóstico diferencial será realizado com a *dacriocistite aguda* (inflamação do saco lacrimal). Nestes casos, é comum a rinorréia ser escassa ou mesmo estar ausente.

A localização da dor nas "*esfenoidites agudas*"

é mais indefinida: occipital, mastóidea, retrocular, vértex do crânio, bitemporal. A cefaléia, na esfenoidite aguda, é por vezes tão intensa que não é fácil controlá-la com analgésicos comuns. Os seios esfenoidais *muito volumosos*, por vezes com deiscências em vários pontos de suas paredes ósseas, podem estabelecer *contato direto* com estruturas de vizinhança, de modo que a sinusite esfenoidal aguda pode desencadear a *síndrome da "fenda esfenoidal"*, caracterizada por paresias e até paralisias dos II, III, IV e VI nervos cranianos.

A osteomielite aguda do maxilar superior no lactente durante muito tempo foi considerada como sinusite maxilar aguda. Nesta época da vida, o seio maxilar não passa de simples *divertículo da fossa nasal*, de modo que o diagnóstico de sinusite maxilar no lactente é um *erro clínico e anatómico* (Terracol). Esta osteomielite aguda do lactente quase sempre sobrevém por ocasião de *surtos de erupção dentária* ou como *complicação de febres eruptivas*. Surgem rinorréia purulenta, obstrução nasal, *tumefação inflamatória da região geniana com propagação à região orbitária e pirâmide nasal*, grande elevação de temperatura. Há tendência acentuada à *fistulação* do processo osteomielítico ao nível do *canto interno da órbita* e do sulco *gengivobiojugal*, com subsequente formação de *seqüestros*, facilmente identificados pela exploração com estilete. É preciso não esquecer, no entanto, que as sinusites propriamente ditas são encontradas na infância, numa incidência não tão rara quanto geralmente se pensa.

Ao lado do sintoma dor, as sinusites agudas são acompanhadas de *obstrução nasal e eliminação de exsudato mucocatarral ou purulento*, amarelado, esverdeado, por vezes sanguinolento, pela fossa nasal correspondente. Os exsudatos podem ficar estagnados na fossa nasal, em virtude de atividade ciliar diminuída ou anulada, acarretando bloqueio nasal. Podem ser *deglutidos* (*piofagia*) ou *aspirados* nas vias respiratórias inferiores, principalmente durante o sono, como também propagar-se à tuba auditiva, ocasionando perturbações dispépticas, inflamações laringotraqueobrônquicas ou auriculares, comumente não relacionadas ao processo infeccioso sinusal, principalmente nas sinusites crônicas.

A fetidez (*cacosmia "subjetiva"*) é rara nas sinusites agudas, assim como elevação de temperatura e repercussão sobre o estado geral, traduzida por astenia e prostração.

Os processos infecciosos sinusais agudos apresentam *tendência à cura espontânea* ou com auxílio de terapêutica médica. Excepcionalmente, apesar dos cuidados médicos, as sinusites agudas passam à cronicidade.

O diagnóstico é confirmado pelas rinoscopias anterior e posterior, diafanoscopia e, na dúvida, pelo estudo radiográfico.

TRATAMENTO

Visa a estabelecer o máximo possível de *drenagem dos exsudatos acumulados*. É essencialmente médico e consiste em instilações nasais vasoconstritoras seguidas de inalações medicamentosas com base de benjoim, eucalipto, mentol, praticamente abandonadas na atualidade.

Para os fenômenos dolorosos, recorre-se às aplicações de raios infravermelhos ou ondas curtas, compressas mornas sobre o seio afetado, comprimidos analgésicos, cocainização do meato médio etc. Quanto à terapêutica anti-infecciosa geral, deve-se recorrer, principalmente, à *medicação antibiótica* (v. Apêndice 2).

Toda e qualquer *intervenção cirúrgica* sobre as cavidades paranasais, no decurso das sinusites agudas, está *contra-indicada*, pelo perigo de o trauma cirúrgico *difundir o processo infeccioso* e acarretar *complicações locais* (osteomielite, meningite etc.) ou *gerais* (septicemia, piemia etc.). Nos casos superagudos, porém, em que há retenção absoluta de exsudatos no interior da cavidade sinusal (*empiema*) e perigo de exteriorização do processo infeccioso para as partes moles perissinusais ou *para o interior da caixa craniana*, sem que haja tendência à cura com os métodos terapêuticos médicos, há indicação para a *trepanação de urgência do seio afetado* e sua conseqüente drenagem. O cirurgião, entretanto, deverá *limitar sua ação* à simples drenagem e *evitar qualquer manipulação sobre a mucosa inflamada*.

No tocante à osteomielite aguda do maxilar superior no lactente, a terapêutica deve limitar-se a *incisões cirúrgicas do rebordo alveolar*, para facilitar a drenagem purulenta, e terapêutica antibiótica intensiva. Posteriormente, quando houver individualização dos seqüestros, há indicação para remoção cirúrgica destes, que, freqüentemente, incluem folículos dentários necrosados.

ESTUDO CLÍNICO DAS SINUSITES CRÔNICAS

ETIOPATOGENIA

As sinusites crônicas vêm se tornando cada vez mais raras nestas três, quatro últimas décadas, fato que decorre de uma melhor profilaxia como também, e principalmente, do tratamento antibiótico na cura das sinusites agudas.

Os processos infecciosos sinusais agudos freqüentes e maltratados, as diferentes anomalias anatómicas das fossas nasais que dificultam o arejamento e a drenagem das cavidades paranasais, as infecções por vírus e as manifestações alérgicas crônicas, que reduzem a função defensiva da mucosa pituitária, as doenças gerais (diabete, tuberculose, avitaminoses, hipogamaglobulinemia etc.), que trazem distúrbios metabólicos e subseqüente diminuição da capacidade de defesa do organismo etc., todas *são condições que*

levam a mucosa sinusal a um estado inflamatório subagudo e até "crônico" em grau de maior ou menor intensidade, de caráter reversível ou não. Por isso mesmo, todas essas causas gerais devem ser removidas, assim como as que dificultam o arejamento e a drenagem das cavidades sinusais (desvio do septo nasal, hipertrofia dos cornetos e vegetações adenóides, formações poliposas alérgicas etc.), como medida profilática das sinusites crônicas.

As *modificações estruturais histopatológicas* observadas nas inflamações crônicas da mucosa sinusal vão desde os simples e discretos espessamentos mucosos até a hiperplasia difusa, com redução do volume da cavidade e do diâmetro dos óstios, formações poliposas, que podem exteriorizar-se nas fossas nasais, fenômenos de rarefação das paredes ósseas, periostites que podem levar à proliferação e condensação óssea etc.

A *drenagem crônica de exsudatos pela narina ou pela nasofaringe ("post-nasal drip")*, do tipo mucopurulento ou purulento, mais abundante pela manhã, *é o sintoma mais comum*.

No exsudato mucopurulento, há predomínio de muco, o que significa que as glândulas mucosas ainda não estão totalmente destruídas, havendo esperança de cura sem intervenção cirúrgica.

Há, no entanto, uma forma de sinusite crônica, felizmente rara, em que o *exsudato é do tipo catarral* e rebelde a toda terapêutica instituída e em que, por vezes, nem mesmo as intervenções cirúrgicas são capazes de proporcionar a cura. Parece existir, em tais casos, uma predisposição constitucional geral ou tissular, para aquisição de *hipersensibilidade alérgica bacteriana* da mucosa sinusal aos próprios germes responsáveis pela infecção das cavidades sinusais. Hoje em dia, confere-se grande importância às manifestações alérgicas na etiopatogenia das sinusites crônicas.

O *exsudato purulento* apresenta-se amarelo ou esverdeado, sem viscosidade, revelando escassa ou nenhuma secreção de muco e, portanto, agressão profunda da mucosa, com degeneração glandular, geralmente acompanhada de granulações poliposas, periostites, osteíte etc., processos que, regra geral, são *irreversíveis*, só passíveis de cura por intermédio de cirurgia.

SINUSITE MAXILAR CRÔNICA

A observação clínica nos mostra que, comumente, nos processos de *pansinusite aguda*, é comum a *tendência à cura* pelos métodos terapêuticos clínicos, sobretudo do complexo frontoetmoidal. Devido às *más condições de drenagem* (o óstio maxilar encontra-se em nível muito superior ao soalho do seio, o que *predis põe à estagnação de exsudatos*) e também em virtude de suas *relações dentárias*, a *infecção crônica "isolada" do seio maxilar* é muito mais freqüente que a dos outros seios.

A dor é sintoma pouco comum, a não ser durante os surtos de *reaquecimento* inflamatório. Os pacientes queixam-se mais freqüentemente de *sensação de peso* ou de *tensão infra-orbitária*, notadamente quando flexionam a cabeça. O sintoma mais característico é a *rinorréia "unilateral"*, em maior ou menor abundância, comumente acompanhada de sensação subjetiva de fetidez (*cacosmia*) e de obstrução da fossa nasal correspondente ao seio maxilar infectado. Na sinusite maxilar crônica *odontogênica* (10% de incidência), o paciente é surpreendido por súbita eliminação nasal de *pus excessivamente fétido*.

A sinusite maxilar crônica assume, por vezes, aspectos clínicos tão variados, com ausência quase absoluta de sintomatologia local, que é necessário estar de sobreaviso para identificá-la. A ausência de dor, de fetidez, de secreção pela narina etc. não suscita maior atenção do paciente, que prossegue com a sua sinusite sem a mais leve suspeita. A drenagem discreta do exsudato sinusal pela nasofaringe, entretanto, principalmente durante o sono, vai provocar e alimentar processos de faringite, laringite e traqueobronquite *descendentes*, bronquiectasia, obstruções tubárias intermitentes, distúrbios gastroentéricos etc., freqüentemente atribuídos a outras causas, de *natureza rebelde e renitente à medicação sintomática usual*. A esse tempo, dada a irredutibilidade do estado do paciente, até então quase sempre entregue aos cuidados do clínico, será ele naturalmente enviado ao especialista. A *rinoscopia anterior* realizada em casos dessa natureza poderá mostrar um meato médio inteiramente limpo, sem despertar a menor atenção para o lado das cavidades paranasais. Se o exame do otorrinolaringologista se resumir à *rinoscopia anterior*, o paciente continuará portador indefeso da insuspeitada sinusite. É diante de tais situações que ressalta o *valor inestimável da rinoscopia posterior*, elemento complementar do diagnóstico que deve ser realizado *sistematicamente* em toda consulta otorrinolaringológica. A verificação, feita pela *rinoscopia posterior*, de discreto filete de pus sobre a cauda do corneto inferior irá colocar o especialista no rastro seguro do diagnóstico, que será *confirmado pela radiografia* e, posteriormente, pela punção diameática.

A *punção do seio maxilar* é excelente meio diagnóstico, terapêutico e prognóstico para as sinusites maxilares crônicas. É aconselhável punccionar *ao nível do meato inferior, cerca de 2 cm para trás da cabeça do corneto*, em virtude da consistência papirácea do osso neste ponto (Fig. 6.3) e também por evitar-se o ferimento do orifício do canal lacrimonasal. Nos casos em que, por acaso, encontrarmos resistência óssea exagerada, temos por hábito não insistir no ponto e procuramos punccionar um pouco mais para trás. Na atualidade, tem-se recorrido à punção do seio maxilar através da face anterior da cavidade sinusal (Fig. 6.4), visando também à introdução de hastes telescó-

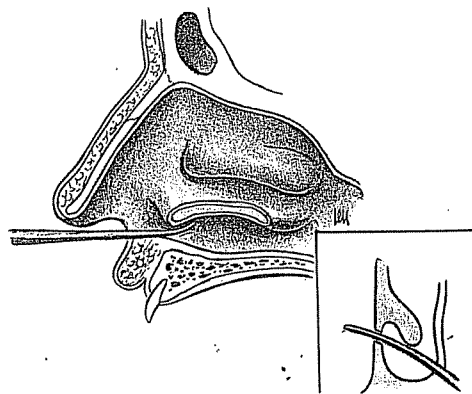


Fig. 6.3 Figura esquemática que mostra a punção do seio maxilar através do meato inferior.

picas para sinusoscopia. O *aspecto da água de lavagem* tem grande importância na orientação da conduta a seguir. A presença de *grumos* de catarro ou pus, de consistência viscosa, revela que o seio persiste segregando muco, que a mucosa não está totalmente destruída, que há esperança de cura sem cirurgia.

Só *tentamos a cura* por meio das punções diameáticas e antibioticoterapia quando a presença de muco na água de lavagem e o aspecto aparentemente normal da mucosa do meato médio a isso nos autorizam. Nos casos em que há processo degenerativo da mucosa do meato médio, hipertrofia da mucosa da apófise unciforme (*borraima de Kauffmann*), *formações poliposas*, água de lavagem que mostra exsudato purulento *sem viscosidade, fetidez exagerada do exsudato* etc., indicamos, de início, o tratamento cirúrgico radical, que tem por finalidade a *extirpação da mucosa degenerada*.

A *operação de Caldwell-Luc* corresponde, integralmente, a tal propósito. A via de acesso é realizada

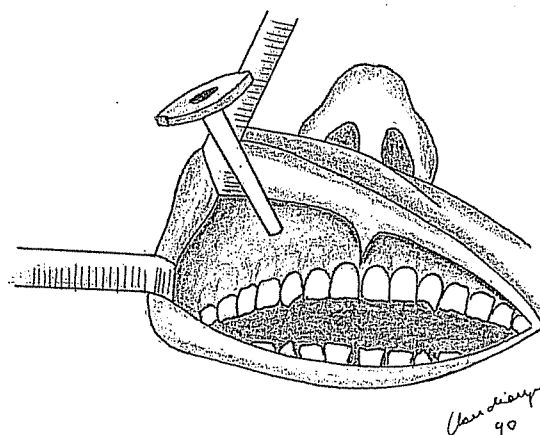


Fig. 6.4 Punção do seio maxilar através da fossa canina, sob anestesia local. O trocarte penetrou o seio maxilar e o respectivo mandril já foi retirado.

através do sulco gengivolabiojugal superior (Fig. 6.5). Após incisão e deslocamento das partes moles, pouco acima dos ápices dentários, faz-se *trepanação da fossa canina*, no prolongamento do alvéolo do segundo pré-molar. Depois do alargamento da trepanação óssea (Fig. 6.6), inicia-se a remoção da mucosa sinusal degenerada, não se devendo esquecer da limpeza dos recessos sinusais. A seguir, a intervenção é completada com a *contra-abertura* (Fig. 6.7), que consiste na *comunicação do seio maxilar com a fossa nasal* no ponto de maior declive da parede intersinusal, nivelando o soalho do seio com o soalho da fossa (Fig. 6.8). A contra-abertura garantirá a drenagem e ventilação da cavidade no *pós-operatório imediato*. Prevenindo-se estenose cicatricial pós-operatória, deve-se fazer contra-abertura ampla e regularizar cuidadosamente as bordas da trepanação. Esse detalhe, no entanto, tem valor relativo, pois a atividade ciliar logo readquire sua função de drenagem em direção ao óstio maxilar, desprezando a contra-abertura. Executada com todo o rigor técnico, e *dentro de indicações perfeitas*, a operação de *Caldwell-Luc* proporciona resultado com 100% de bom êxito.

Vale assinalar que o método de "*deslocamento*" de *Proetz*, que consiste na sucção do ar contido no interior dos seios e subsequente introdução de líquidos medicamentosos nestes mesmos seios, é hoje em dia raramente usado como método terapêutico das sinusites subagudas e crônicas.

SINUSITE FRONTOETMOIDAL CRÔNICA

A sinusite frontal crônica isolada é excepcional. Há sempre *co-participação infecciosa do etmóide anterior*, pois o seio frontal nada mais é que uma célula etmoidal migrada entre as tábuas do osso frontal, e o seu canal de comunicação com a fossa nasal (canal nasofrontal) é circundado por células etmoidais. Devido à delgadeza das paredes ósseas e suas relações anatômicas com as cavidades orbitária e craniana,

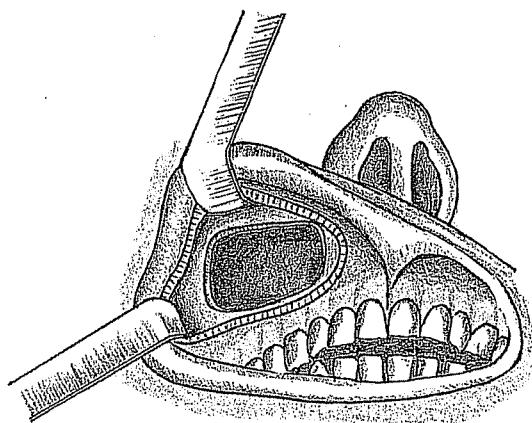


Fig. 6.6 Trepanação da fossa canina, iniciada acima da raiz do segundo pré-molar e alargando-se em seguida.

os processos infecciosos crônicos frontoetmoidais podem desencadear *complicações* para o lado das referidas cavidades.

A *exteriorização sintomatológica* faz-se por intermédio de rinorréia purulenta unilateral e sensação de peso ou tensão no ângulo súpero-interno da órbita, notadamente pela parte da manhã. A cefaléia frontal rebelde é freqüente. As rinites agudas, mesmo discretas, freqüentemente acarretam exacerbações inflamatórias das frontoetmoidites crônicas e subsequente redução na drenagem dos exsudatos, que se acumulam no interior das cavidades, provocando paroxismos dolorosos.

Obstrução nasal permanente decorre de edema crônico, hipertrofia mucosa ou formação de pólipos. *Perturbações de olfato* podem ser observadas, notadamente nas etmoidites posteriores.

A obstrução inflamatória de uma célula etmoidal pode dar origem à formação de um *mucocoele* ou *piocele*.

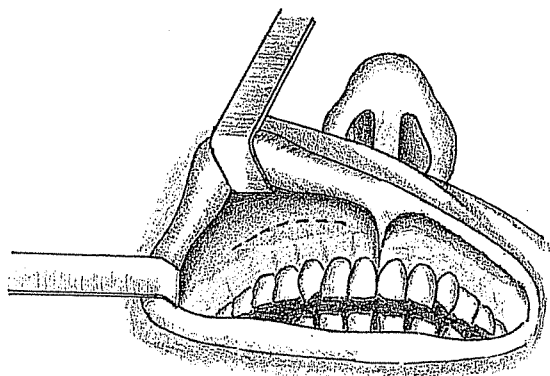


Fig. 6.5 Operação de *Caldwell-Luc*. Traço de incisão ao longo do sulco gengivolabial, acima das raízes dentárias, indo do incisivo lateral ao primeiro molar.

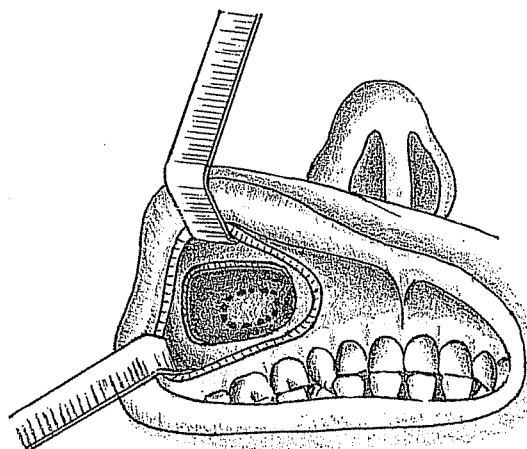


Fig. 6.7 Área da *contra-abertura*, na parede interna do seio maxilar, delimitada em pontilhado.

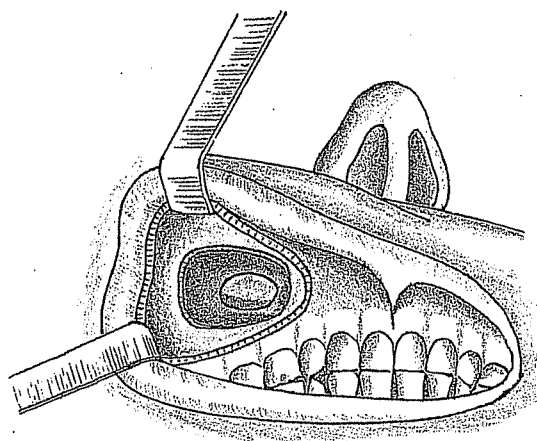


Fig. 6.8 Contra-abertura realizada, vendo-se o relevo do corpo do corneto inferior.

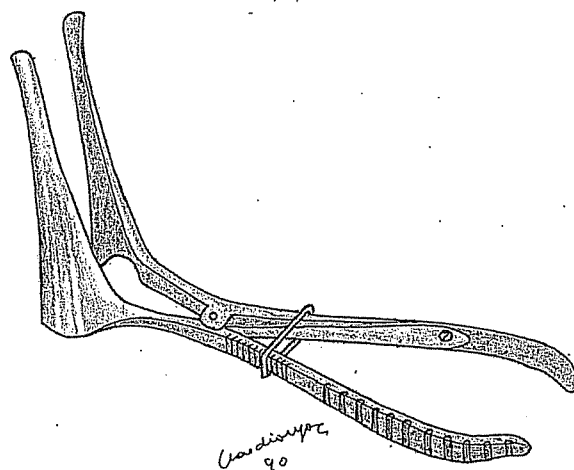


Fig. 6.9 Espêculo autostático para microcirurgia endonasal.

le, que pode evoluir silenciosamente até que haja compressão de estruturas vizinhas, principalmente orbitária.

As crises agudas de retenção podem provocar reação inflamatória das partes moles perissinusais, chegando ao ponto de instalar processos de osteíte localizada e *fistulação crônica no canto interno da órbita*, ponto de maior declive do seio frontal. Este processo fistuloso, entretanto, *muito raro hoje em dia*, pode localizar-se no terço médio ou no terço externo da região superciliar, e isto se explica pela existência de tabiques ósseos que septam incompletamente o seio frontal e que acabam, devido ao espessamento da mucosa sinusal, por dividir a cavidade sinusal em duas ou mais *cavidades "estanques"* no decurso dos reaquecimentos inflamatórios. Do mesmo modo que as sinusites maxilares, as frontoetmoidites crônicas podem ser causa de infecções descendentes dos sistemas respiratório e digestivo.

O diagnóstico das frontoetmoidites crônicas é complementado com o auxílio dos métodos de exploração das cavidades paranasais, "já descritos" (v. Cap. 5).

Tratamento cirúrgico — microcirurgia

Tem por fim estabelecer ampla drenagem e arejamento das cavidades frontoetmoidais. O uso do microscópio em cirurgia nasossinusal está se difundindo cada vez mais na atualidade. A meatoscopia ao nível do meato médio é da maior importância no sentido de remover degeneração mucosa na altura da "bula" etmoidal e/ou da apófise unciforme, visando a complementar cirurgia ou arejamento do seio maxilar. A etmoidectomia transnasal é necessária ao arejamento do seio frontal (Figs. 6.9 e 6.10).

A polipectomia nasal, de qualquer etiologia, deve ser *total* a fim de tentar evitar possíveis recidivas;

para isto é praticamente indispensável etmoidectomia parcial ou total através da microcirurgia do meato médio.

Para tratamento da sinusite frontal crônica persistente após etmoidectomia, abordamos o seio frontal pela via externa.

A incisão das partes moles inicia-se na face lateral da pirâmide nasal e percorre a sobrancelha, numa maior ou menor extensão, de acordo com a técnica empregada. A trepanação da parede óssea também

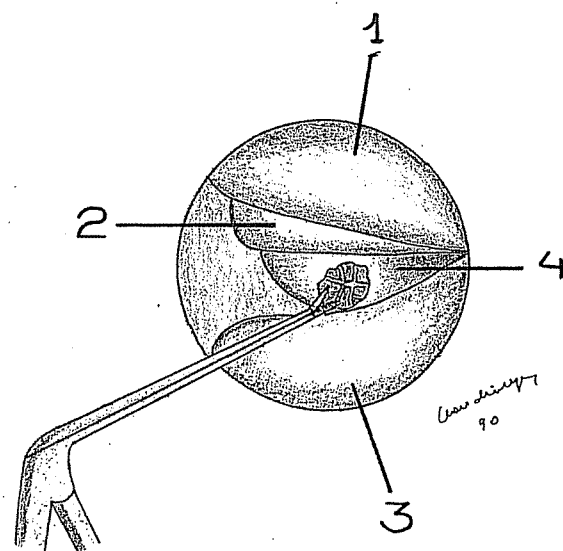


Fig. 6.10 Figura esquemática mostrando acesso ao meato médio com amplificação microscópica: 1) corneto inferior rebatido para a parede externa da fossa nasal; 2) corneto médio luxado em direção ao septo nasal; 3) apófise unciforme; 4) bula etmoidal sendo perfurada por pinça longa para início da etmoidectomia, notando-se trabéculas ósseas das células etmoidais.

varia em local e extensão, de acordo com a técnica usada.

Praticamos a *trepanação no ponto de Mouret* (junção da apófise frontal do maxilar, osso próprio do nariz e apófise orbitária interna do frontal), abrindo, assim, *sistematicamente*, a parte mais em declive do seio frontal (Fig. 6.11). Após alargamento do orifício de trepanação para cima e para baixo, tem-se acesso às cavidades frontoetmoidais. Toda a mucosa degenerada é removida, e as trabéculas ósseas das células etmoidais podem ser destruídas também por esta via, transformando-se o etmóide e o canal nasofrontal numa cavidade única, amplamente drenada para o interior da fossa nasal. O *corneto médio é devidamente respeitado e conservado*.

Como já vimos, a sinusite maxilar crônica pode existir *isoladamente*, sem participação do complexo frontoetmoidal. O inverso, no entanto, é *pouco comum*, isto é, sinusite frontoetmoidal crônica isolada, sem participação do seio maxilar, pois este se transforma em *reservatório dos exsudatos* drenados pelo canal nasofrontal e termina por se infectar secundariamente. Nestes casos de *pansinusite supurada crônica*, a ressecção do complexo etmoidal deverá ser realizada *através do seio maxilar*. O labirinto etmoidal é abordado no *ângulo súpero-interno do seio maxilar* e, após a devida remoção, com curetas especiais, de todo o conjunto de células do etmóide, o canal nasofrontal é alargado e o seio esfenoidal será ou não aberto, de acordo com a indicação. Ao final do ato operatório a cureta passa *livremente* ao longo do teto do etmóide, desde o seio esfenoidal ao canal nasofrontal, constituindo o que *Marinho* denominava "teto corrido".

A primeira tentativa de simples abertura do etmóide através do antro maxilar foi feita por *Pietrantonio*. Posteriormente, toda a *técnica de etmoidectomia, frontomia e esfenotomia por via "transmaxilar"* (Fig. 6.12) foi notavelmente sistematizada por *Ermiro de Lima* e é hoje *universalmente difundida*. Tal via, en-

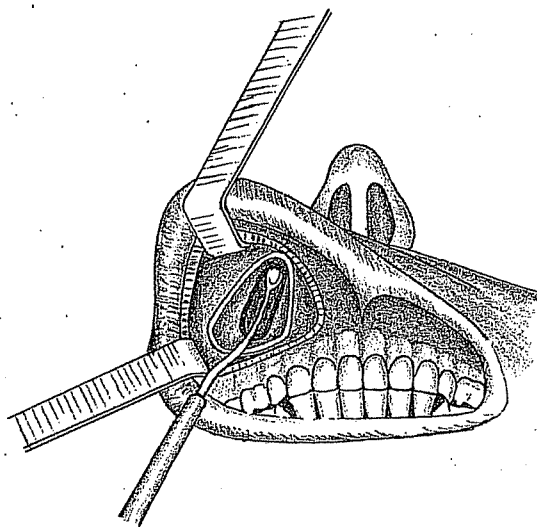


Fig. 6.12 Via transmaxilar. Note-se a fenda de abertura do labirinto etmoidal ao longo do ângulo súpero-interno do seio maxilar, por onde será esvaziado o complexo celular etmoidal (*Ermiro de Lima*).

tretanto, não permite a remoção controlada da mucosa degenerada nos *seios frontais muito desenvolvidos*, eventualidade que exige uma segunda intervenção complementar por via externa, de preferência pela *técnica osteoplástica*, em que a parede óssea anterior do seio frontal é devidamente trepanada com brocas elétricas (Figs. 6.13 e 6.14) e levantada *como se fosse*

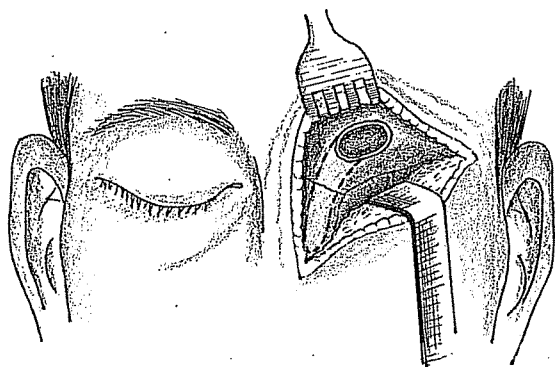


Fig. 6.11 Trepanação do seio frontal e das células etmoidais anteriores. A trepanação é iniciada no ponto de *Mouret* (v. texto) e, em seguida, alargada para cima e para baixo.

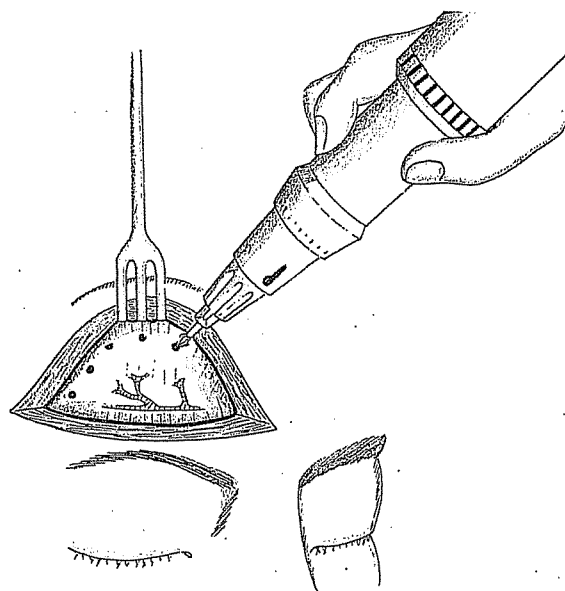


Fig. 6.13 Após incisão e afastamento das partes moles acompanhando o contorno superior do supercílio, o periósseo é incisado, levemente descolado nos dois lábios da incisão, e uma série de orifícios é praticada na tábua externa do seio frontal com broca elétrica perfurante.

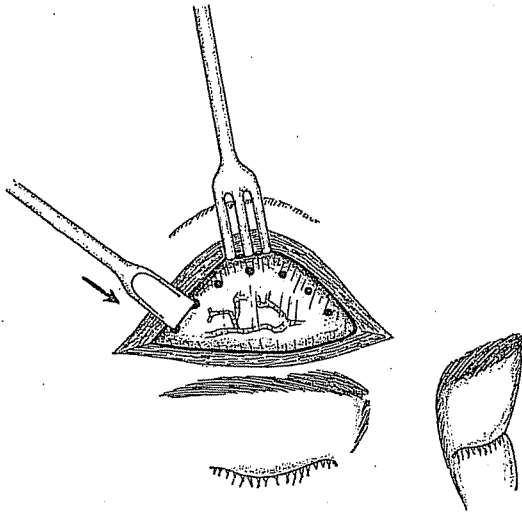


Fig. 6.14 Com pequenos golpes de escopro sobre as traves ósseas que separam os orifícios praticados, estes são interligados.

uma tampa; as lesões mucosas são totalmente removidas a céu aberto (Fig. 6.15) e, ao final, a tampa óssea é repostada em sua posição natural e as partes moles são suturadas.

SINUSITE ESFENOIDAL CRÔNICA

Quase sempre há *co-participação* infecciosa simultânea do *etmóide "posterior"*.

A *sintomatologia* é escassa, exteriorizando-se geralmente por *tensão retroocular* e *dor ou peso na nuca*, comumente atribuídos a outras causas. A eliminação dos exsudatos pela rinofaringe, comprovada pela rinoscopia posterior, poderá ter como consequência irritações dos sistemas respiratório e digestivo, do mesmo modo que nas supurações crônicas do grupo sinusal anterior.

A sinusite esfenoidal crônica comumente *passa despercebida*, sendo necessária muita atenção para diagnosticá-la. A *confirmação diagnóstica* é realizada pelo exame radiográfico na posição axial de *Hirtz*, que revela diminuição de transparência ou opacidade da cavidade sinusal, geralmente associadas ao grupo etmoidal posterior.

O *tratamento* é *cirúrgico* e consiste na ampla drenagem do seio para a fossa nasal e rinofaringe, através de *alargamento cirúrgico de seu "óstio"*, situado sobre a parede ântero-inferior. O seio esfenoidal pode ser abordado por duas vias:

- transeptal*: trepanação na parede anterior da cavidade esfenoidal após *prévia ressecção submucosa do septo nasal*;
- via endonasal*: atinge-se facilmente o esfenóide comprimindo-se o corneto médio contra

a parede nasal externa por meio de um *espéculo nasal "longo" de Killian*. Demonstra-se, assim, facilmente, o *óstio esfenoidal*, que é, então, *alargado* por intermédio de uma longa pinça saca-bocado reforçada, tipo *Citelli*, o que simplifica sobremaneira a intervenção cirúrgica.

Nos casos de co-participação infecciosa crônica dos seios anteriores, o que constitui a regra, o seio será abordado pela via transmaxilar de *Ermiro de Lima*, já descrita.

Em resumo: como *princípios fundamentais da cirurgia das cavidades paranasais*, deve-se ter em mente a *conservação dos cornetos, meatos e óstios*. Os *óstios*, pela sua *riqueza vascular, ciliar e glandular*, devem ser especialmente *respeitados*, pois a *ressecção de seu forro mucoso* iria *prejudicar a reepitelização ciliar pós-operatória das cavidades sinuais*, além de *predispor*

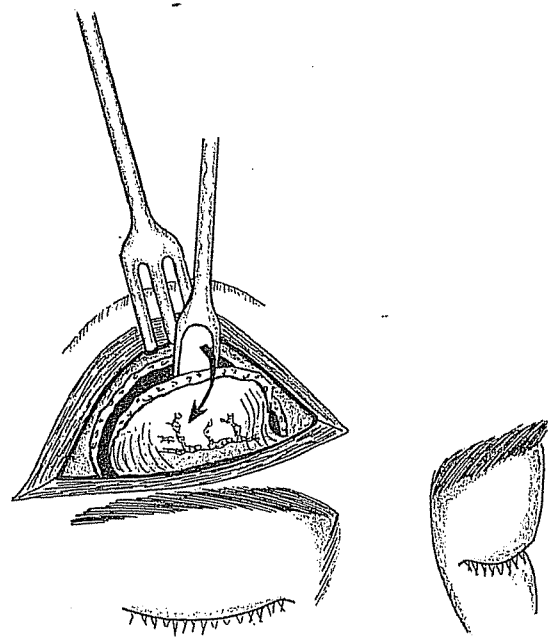


Fig. 6.15 Com pequeno movimento de alavanca, realizado por intermédio de um escopro ou de uma rugina, a tampa óssea, limitada pelos orifícios de trepanação, é levantada, em seguida fraturada na sua base e reclinada para baixo, onde fica presa ao perióstio (não-incisado a este nível) à maneira de uma *dobradiça*. Após remover as lesões, a *céu aberto*, do interior do seio frontal, a tampa óssea é recolocada em posição, a incisão do perióstio é suturada com categute, e a das partes moles, com fio de náilon. No seio frontal volumoso, este é previamente obliterado com gordura retirada da parede abdominal. No seio frontal de volume exagerado, pôde-se recorrer a uma incisão *coronal* das partes moles, ao longo da sutura do osso frontal com os dois parietais e subsequente deslocamento dos planos superficiais até o nível dos supercílios: em seguida, pratica-se a *técnica osteoplástica*.

à estenose cicatricial, possíveis fatores de insucesso pós-operatório.

Sinusites latentes

Houve época, nas décadas de 30 e 40, em que esteve em voga o conceito de "sinusite latente", praticamente relegado na atualidade, mas cuja descrição passamos a expor.

Entende-se por sinusite *latente* determinadas inflamações sinusais, de caráter crônico, que não se exteriorizam por nenhuma sintomatologia local, mas que podem ser responsáveis por *complicações de vizinhança*, notadamente neurites oculares e síndromes dolorosas.

As *neurites ópticas retrobulbares* quase sempre coincidem com seios esfenoidais *muito desenvolvidos*, que mantêm, assim, maiores relações de proximidade com o nervo óptico. De regra, a trepanação cirúrgica do seio esfenoidal não revela nenhuma lesão aparente da mucosa nem tampouco a presença de exsudatos, daí a denominação paradoxal de "*sinusite sem sinusite*". A observação clínica revela-nos, entretanto, que, após a cirurgia, o processo neurítico regride. A abertura cirúrgica e o arejamento da cavidade esfenoidal parecem atuar benéficamente no sentido de *remover fenômenos "vasospásticos"* do nervo óptico, que seriam determinados por lesões discretas da mucosa sinusal e subseqüentes irritações, devidas a relações de vizinhança, do sistema trigêmeo-simpático (gânglio esfenopalatino).

Devem-se evitar, contudo, *indicações cirúrgicas precipitadas*, motivadas pelo temor da cegueira, nas quais o resultado operatório é lamentavelmente nulo. Somente após exclusão de todas as outras possíveis causas (toxiinfecções gerais, lues, avitaminoses, afecções neurológicas etc.) estará indicada a abertura cirúrgica do seio esfenoidal, cuja radiografia, quase sempre, revela a cavidade sinusal de dimensões exageradas.

Além da neurite óptica retrobulbar, as inflamações latentes da mucosa esfenoidal podem ser o ponto de partida de *síndromes dolorosas*, cefaléias profundas, dores no território do maxilar etc., em virtude de irritações da própria dura-máter básica e do sistema trigêmeo-simpático ao nível do buraco grande redondo. Muitas vezes, a simples *cocainização do gânglio esfenopalatino* é suficiente para debelar os fenômenos dolorosos.

Por outro lado, podemos encontrar certas cefaléias frontais decorrentes da *falta de arejamento do seio frontal* conseqüente à redução de diâmetro ou obstrução do canal nasofrontal (*sinus vacuum*), em razão de desvios altos do septo, hipertrofia do corneto médio ou da apófise unciforme, que acarretam compressão do canal nasofrontal. A remoção de tais anomalias anatômicas é suficiente, em geral, para restabe-

lecer o arejamento da cavidade sinusal e subseqüente desaparecimento da cefaléia.

Barossinusites

As *diferenças de pressão atmosférica*, principalmente quando bruscas e acentuadas, acarretam o que se denomina *barotrauma*, que pode desencadear alterações inflamatórias mais ou menos intensas, por vezes irreversíveis, no interior das cavidades sinusais, conhecidas pela designação de *barotrauma sinusal*, *barossinusite* ou *aerossinusite*, observadas mais freqüentemente como conseqüência de *viagens em veículos de transporte aéreo*. Os seios paranasais mais desenvolvidos ou volumosos são *mais predispostos ao barotrauma* do que os pequenos.

Durante a *subida* do avião, há *diminuição da densidade do ar*, e, portanto, da pressão atmosférica, estabelecendo-se uma corrente aérea de *dentro para fora*, isto é, do interior da cavidade sinusal para o exterior, em direção à fossa nasal. Durante a *descida*, entretanto, observa-se *fenômeno oposto*, de modo que a corrente de ar se faz do *exterior para o interior da cavidade sinusal*, carreando exsudatos porventura existentes nas fossas nasais, ou desencadeando obstrução mecânica dos óstios sinusais em virtude da aspiração e pressão exercidas sobre a mucosa hiperplástica, edemaciada, ou formação poliposa acaso existente ao nível do meato médio.

A *intensidade* do processo lesivo provocado pelo barotrauma sobre o forro mucoso sinusal é variável: da simples hiperemia, edema e transudação ao *descolamento* da mucosa e aos *hematomas submucosos*, que podem, embora excepcionalmente, adquirir caráter irreversível e exigir tratamento cirúrgico.

Os *sintomas* variam de simples sensação de peso ou plenitude ao nível do seio afetado, passíveis de regressão espontânea em poucas horas ou dias, até as *dores agudas e intensas* (comparadas a picadas de abelha), *lacrimejamento e hemorragias através das fossas nasais*, podendo sobrevir infecção secundária. Devido ao aperfeiçoamento das técnicas de *pressurização* das cabinas dos aviões modernos, a barossinusite vai-se tornando gradativamente *mais rara* em nossos dias.

O *exame radiográfico* pode revelar linhas de nível líquido ou sombras hipotransparentes, correspondentes aos hematomas, por vezes difíceis de diferenciar dos pólipos ou cistos. A anamnese, entretanto, quase sempre esclarece dúvidas.

O *tratamento* consiste em facilitar a desobstrução dos óstios sinusais (instilações vasoconstritoras e inalações), a fim de restabelecer o equilíbrio da pressão aérea e facilitar a drenagem de possíveis exsudatos acumulados no interior dos seios, assim como prescrever medicação analgésica, aplicações de calor e medicação antibiótica profilática de infecção sinusal.

CORRELAÇÕES SISTÊMICAS DAS SINUSITES

Desde o início deste século, começou-se a *correlacionar* certas afecções das vias respiratórias inferiores, como bronquites, asma e bronquiectasias, com processos inflamatórios crônicos, catarrais ou purulentos das cavidades paranasais. Já se deu mais ênfase do que na atualidade à associação *sinusite-bronquiectasia*.

Por outro lado, as infecções sinusais crônicas podem *coexistir* com certas doenças sistêmicas, como a *mucoviscidose*, ou estar presentes em determinadas síndromes, entre elas a de *Kartagener*, como veremos.

Mas vejamos, em primeiro lugar, algumas considerações a respeito dos *mecanismos etiopatogênicos* da propagação dos processos infecciosos crônicos sinusais sobre as vias respiratórias inferiores. É preciso, desde logo, salientar que as vias respiratórias superiores e inferiores constituem uma *unidade anatômica e funcional*. A mucosa respiratória, que também forra as cavidades paranasais, é revestida por epitélio ciliar, sendo rica em glândulas caliciformes produtoras de muco.

O *tapete mucociliar* (v. Cap. 1) está em constante trabalho de expulsão e eliminação, para o exterior, de partículas estranhas e microrganismos que invadam as vias respiratórias. Convém considerar, no entanto, que a secreção exagerada de muco, como geralmente se verifica nos processos infecciosos, poderá chegar ao ponto de *encobrir* totalmente os cílios vibráteis, *reduzindo e até anulando sua atividade normal*, que só se recupera após expulsão do muco excessivo. Por outro lado, a *ausência de muco* também impossibilita a atividade ciliar. O tapete mucociliar constitui, pois, um *sistema "interdependente"*. Além disto, a secreção mucosa das vias respiratórias possui apreciável quantidade de imunoglobulina A secretora (IgA) que, associada ao lisozima do muco nasal, constituem ambos a *primeira linha de defesa local* que o organismo opõe ao agente microbiano invasor das vias respiratórias. A própria mucosa respiratória, assim como suas formações linfóides, ainda possui imunoglobulina G (IgG) em quantidade capaz de neutralizar uma gama de vírus e bactérias.

Quando se instala processo infeccioso crônico nas cavidades paranasais, cujos mecanismos etiopatogênicos já foram analisados, a capacidade defensiva mucociliar e imunológica da mucosa sinusal fica *alterada* em maior ou menor grau de intensidade. Essa ocorrência poderá *repercutir prejudicialmente*, nas vias respiratórias inferiores, pela *aspiração de exsudatos* mucopurulentos ou purulentos, oriundos dos seios (Fig. 6.16), principalmente durante o sono, desencadeando ou agravando bronquites crônicas, bronquiectasias e asma, assim como predispondo a pneumonias de repetição.

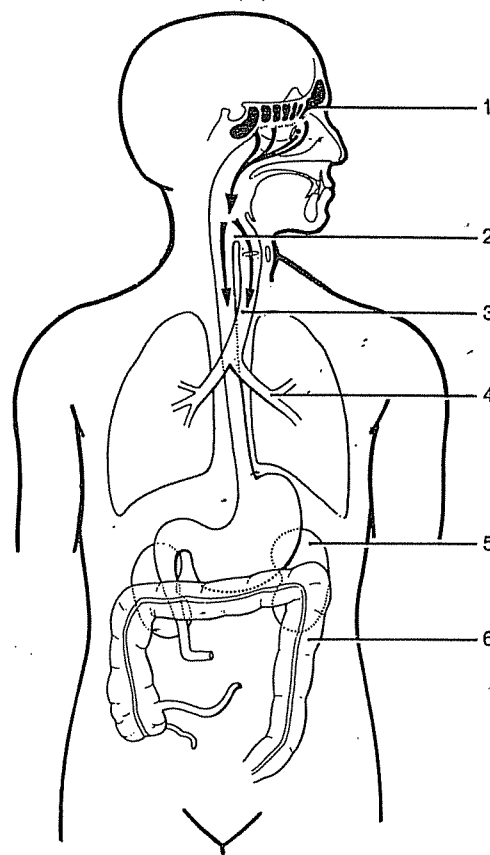


Fig. 6.16 As infecções orgânicas de origem nasossinusal: 1) foco de infecção nasossinusal; 2) encruzilhada aerodigestiva; 3) traquéias; 4) infecções brônco-pulmonares; 5) infecções renais; 6) infecções intestinais (Terracol).

Bronquiectasias

Já se pensou que a maioria dos casos de bronquiectasias fosse de origem congênita. O consenso atual predominante entre os autores, no entanto, é o de que a bronquiectasia, em significativa percentagem de casos, decorre de infecção crônica dos seios paranasais, que com frequência passa despercebida, ou é agravada por esta infecção sinusal.

É necessário que haja predisposição orgânica de natureza constitucional, de "terreno", ou deficiência imunológica, ou interferência de outros fatores como virulência microbiana exagerada, desnutrição orgânica, avitaminoses, poluição atmosférica, doenças gerais crônicas predisponentes a infecções, como diabetes, lues, manifestações alérgicas etc., para que se estabeleça o binômio *sinusite-bronquiectasia*. Mounier-Kuhn chegou a descrever a síndrome "etmóido-antrite-bronquiectasia", em que a sífilis seria fator predisponente, o que não foi confirmado posteriormente.

Na prática clínica, poderíamos estabelecer como regra que toda bronquite crônica rebelde aos trata-

mentos usuais, assim como bronquiectasias, em princípio seriam conseqüência de processos infecciosos sinusais crônicos ou por estes agravada. Esse conceito é da mais alta importância, pois as sinusites crônicas, sobretudo maxilares, podem passar despercebidas. Diante de bronquites renitentes e bronquiectasias, torna-se, portanto, absolutamente indispensável o exame clínico e o estudo radiológico dos seios paranasais.

Identificada e devidamente tratada a sinusite infecciosa, se necessário até por meio de cirurgia, a experiência clínica mostra que as infecções secundárias das vias respiratórias inferiores cedem rapidamente, a não ser que já hajam acarretado alterações estruturais irreversíveis. Quanto mais precoces, portanto, a individualização e cura de sinusopatia infecciosa, maiores as possibilidades de cura da bronquiectasia secundária, antes que as paredes musculocartilagíneas e elásticas dos brônquios se atrofiem e percam suas propriedades anatomofisiológicas.

Vários autores sugerem que a bronquiectasia residual pode continuar reinfectando seios paranasais já curados de processo infeccioso. Estabelece-se como que um círculo vicioso entre as vias respiratórias inferiores e superiores, nos dois sentidos, até que se estabeleça a cura não só da sinusite responsável ou agravadora, mas também da bronquiectasia.

Outras afecções respiratórias

Além das bronquiectasias, as sinusopatias infecciosas podem ser responsáveis por crises "recorrentes" de pneumonia e manter ou agravar processos de bronquites crônicas.

Por outro lado, a incidência de sinusopatias maxilares, por vezes só comprovadas por pesquisa radiográfica, é também significativa em pacientes com asma, sobretudo na infância. A infecção descendente seria fator de predisposição ou de agravamento de crises asmáticas, ou, mais raramente, seria causa de alergia bacteriana. O fato é que o tratamento e cura da sinusopatia são quase sempre indispensáveis ao bom êxito do tratamento de broncopatia asmática.

Sinusopatias e afecções concomitantes

SÍNDROME DE KARTAGENER

Este autor chamou atenção para a ocorrência de bronquiectasia, que seria congênita, em 20% das pessoas com dextrocardia. Estes pacientes muitas vezes apresentam, simultaneamente, infecção sinusal ou agenesia dos seios frontais.

Além disto, é freqüente a coexistência da síndrome da discinesia ciliar, em que os cílios da mucosa respiratória apresentam motilidade perturbada, diminuída, o que predispõe a infecções de repetição. A discinesia ciliar é doença genética e geralmente está associada à infertilidade masculina, decorrente da redução de motilidade do espermatozoide.

MUCOVISCIDOSE

É a doença fibrocística do pâncreas, de caráter familiar, quase exclusivamente da raça branca. Era considerada doença própria do pâncreas, em que os canalículos excretores ficavam obstruídos por secreção mucosa densa, que impedia a passagem dos fermentos pancreáticos (tripsina, lipase e amilase) para o intestino. O lactente apresenta distúrbios da digestão intestinal, com fezes moles e ricas em gordura, daí a doença ter sido também chamada de "esteatorréia familiar congênita".

De 1945 em diante, evidenciou-se que a doença abrangia o conjunto de órgãos mucosos do organismo, acarretando secreção de muco de composição "anormal". A viscosidade excessiva do muco suprime o movimento ciliar das vias respiratórias, acarreta bloqueio alveolar e estagnação de bactérias.

Rinossinusites persistentes e rebeldes a todos os tratamentos (inclusive o cirúrgico), assim como broncopneumonias recidivantes, bronquites crônicas e bronquiectasias, devem fazer pensar também em mucoviscidose. A maioria dos pacientes com mucoviscidose morria na primeira ou na segunda infância. Hoje em dia, com os tratamentos adequados, já se encontra a doença no adulto.

O diagnóstico é confirmado pelo teste do suor, que assinala aumento da taxa de íons de cloro e sódio. A análise do suco duodenal mostra ausência de enzimas pancreáticas.

Não há tratamento etiológico. As medidas preventivas das complicações pulmonares, da insuficiência pancreática, das perdas salinas anormais, permitem manter um estado de saúde próximo do normal em determinada percentagem de pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- BENEVIDES, W. Broncopatias e vias aéreas superiores. *O Hospital*, 59 (2):241-280, 1961.
- BERNSTEIN, L. *The Caldwell — Luc operation*. The ORL Clinics of North America, Feb., 1971.
- BERNSTEIN, L. *Surgical drainage of the antrum*. The ORL Clinics of North America, Feb., 1971.
- BERNSTEIN, L. *Pediatric sinus problems*. The ORL Clinics of North America, Feb., 1971.
- GOODALE, R. L. *Bronchosinusitis*. In COATES; SCHENCK & MILLER. Harper and Row Publishers, 1976.
- HELLMICH, S. Surgery of the paranasal sinuses: the state of the art. *F. Med. (BR)*, 92(4):255-265, 1986.
- HERBACET, M.; MELINE, J. & HAMVAS, J. G. *La Mucoviscidose*. Masson, Paris, 1965.
- HUNGRIA, H. *Sinusite maxilar crônica*. Tese. Rio, 1948.
- LIMA, ERMIRO DE. Las sinusites. In JUSTO ALONSO. *Tratado de ORL y BE.*, 2.ª parte. Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1961.
- LIMA, ERMIRO DE. *A via transmaxilar na cirurgia dos seios da face*. Tese. Rio, 1943.

- LIMA, P. E. De. Sinusites etmoidais e suas complicações. *F. Med. (BR)* 82(2):75-80, 1984.
- LITTON, W. B. *Acute and chronic sinusitis*. The ORL Clinics of North America, Feb., 1971.
- LITTON, W. B. Surgery of the paranasal sinuses. In ENGLISH, G. M. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, 1976.
- MARINHO, J. Da sinusite fronto-etmoidal crônica e seu tratamento. Oficinas Gráficas Villani e Barbero. Rio de Janeiro, 1940.
- MONTGOMERY, W. W. *Surgery of the upper respiratory system*, v. 1, Lea and Febiger, Philadelphia, 1971.
- NAUMANN H. H. Inflamaciones triviales de las fosas nasales y senos paranasales. In BERENDES. J.; LINK, R. & ZÖLLNER, F. *Tratado de ORL*, v. 1. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1969.
- NEVES, PINTO R. M. Sobre a história da via de acesso aos seios maxilares, etmoidais e frontais de Ermiro de Lima. *F. Med. (BR)* 93(2):127-134, 1986.
- PECH, A. & cols. *Etat actuel de la chirurgie des sinus*. Librairie Arnette, Paris, 1982.
- PIQUET, J. J. & LEFEBVRE, J. L. Les sinusites. In M. PORTMANN. *Précis d'Oto-Rhino-Laryngologie*. Masson, Paris, 1982.
- RITTER, F. *The surgical anatomy of the nasal sinuses*. The ORL Clinics of North America, Feb., 1971.
- RITTER, F. Acute sinusitis. In GATES, G. A. *Current Therapy in ORL*. The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1982.
- ROSS, G. S. & WOLF, J. K. Craniofacial pain. In PARKER, A. B. & PARKER, L. H. *Clinical Neurology*, v. III. Harper and Row Publishers, New York, 1971.
- SAUNDERS, W. H. Chronic nasal obstruction. In GATES, G. A. *The Current Therapy in ORL*. The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1982.
- SMITH, J. M. & SMITH, I. M. *The medical treatment of sinusitis*. The ORL Clinics of North America, Feb., 1971.
- TEMPLER, J. W. Inflammatory diseases of the paranasal sinuses and nose. In ENGLISH, G. M. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, 1976.
- TERRACOL, J. *Les maladies des fosses nasales*. Masson e Cie., Paris, 1953.
- VAN ALYEA. O. E. *Nasal sinuses*. The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1951.
- VRABEC, D. P. Chronic frontal sinus disease. In GATES, G. A. *Current Therapy in ORL*. The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1982.
- WARD, B. L. Surgery of the paranasal sinuses. In PAPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1973.
- WILLIAMS, H. L. Infections and granulomas of the nasal airways and paranasal sinuses. In PAPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1973.
- WRIGHT, D. Acute and chronic sinusitis. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.

Complicações das Sinusites

Patogenia

Em consequência de suas íntimas relações com as cavidades craniana e orbitária, as infecções sinusais, principalmente os processos crônicos em surto agudo, podem acarretar *complicações* no interior dessas cavidades. Os seios frontal e etmoidal limitam-se diretamente com a fossa cerebral anterior e com a cavidade orbitária e, em razão disto, as complicações intracranianas e orbitárias geralmente decorrem de *infecções frontoetmoidais*.

O *mecanismo patogênico* mais freqüente das complicações sinusógenas é a infecção *através da via óssea*, a mais comum (v. Cap. 38), ou *por via vascular*. As *fraturas do osso frontal*, em portador de sinusite crônica, constituem importante elemento etiológico no desencadeamento de complicações intracranianas, do mesmo modo que *intervenções cirúrgicas* para tratamento das sinusites frontoetmoidais crônicas, embora executadas com boa técnica, podem eventualmente acarretar *osteomielite dos ossos do crânio*, excepcional hoje em dia, e subsequente invasão infecciosa da cavidade craniana.

Vejamos, resumidamente, as principais características clínicas das complicações das sinusites.

OSTEOMIELE DOS OSSOS DO CRÂNIO

É mais comum em pessoas jovens, portadoras de *díploe muito desenvolvido*. O processo infeccioso sinusal *estende-se* ao periosteio e à medula óssea, provocando *áreas de necrose* que vão progredindo lentamente. A infecção atinge *os seios venosos de Breschet* e se propaga através deles, que percorrem o interior dos ossos chatos do crânio como verdadeiros *túneis* (Fig. 7.1), em todas as direções e *franqueando as suturas interósseas*, além de possuírem anastomoses

com veias do couro cabeludo e da dura-máter.

A *osteomielite do frontal* é a mais comum. Surge *dor localizada*, edema "duro" da região *superciliar* e *elevação de temperatura*. Ao fim de alguns dias, forma-se *coleção purulenta subperiosteal* que, incisa, dá saída a pus, cedendo a dor e a temperatura. Ao fim de alguns dias, o mesmo quadro sintomático *ressurge noutro local*. Esse tipo de evolução é *característico* da osteomielite dos ossos chatos do crânio. O exame radiológico resulta negativo na fase inicial, só revelando o processo infeccioso ósseo após formação da área de *seqüestro*, o que se verifica com 10 a 15 dias de evolução, no mínimo.

A *terapia* é *essencialmente cirúrgica*, compreendendo *ressecções ósseas amplas*, partindo-se de pleno tecido ósseo normal para o foco de osteomielite.

O tratamento cirúrgico deve ser complementado pela administração de antibióticos.

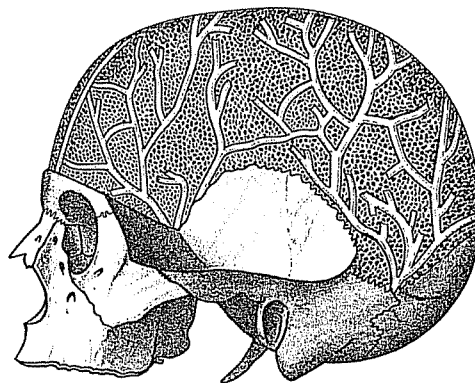


Fig. 7.1 Vista lateral do crânio, em que a tábua externa da calota foi retirada para permitir a visão dos seios venosos de Breschet (segundo Testut).

TROMBOFLEBITE DO SEIO CAVERNOSO

Pode decorrer *diretamente* de infecção sinusal, principalmente esfenoidal, devido às estreitas relações de vizinhança, como também pode ser *secundária às complicações oculoorbitárias*, por intermédio de *flebite retrógrada* da veia oftálmica.

Caracteriza-se por *triade sintomática* semelhante à do fleimão da órbita; a) *exoftalmia*; b) *equimose conjuntival*; e c) *edema das pálpebras*. Surgem *paralisia* do III, IV e VI nervos cranianos, além de *neuralgias oftálmicas* e *lesões do nervo óptico*. A temperatura é do tipo septicêmico, *em agulha*. A morte sobrevém rápida, em geral por *complicações meningoencefálicas*. A *terapêutica cirúrgica é impraticável*, devido à situação profunda e inacessível do seio cavernoso. Casos de cura são assinalados com terapêutica intensiva pelos antibióticos e medicamentos *anticoagulantes*.

ABSCESSO EXTRADURAL. ABSCESSO CEREBRAL. MENINGITES SINUSÓGENAS

O estudo dessas complicações será feito no capítulo correspondente às complicações das otites médias, cujo mecanismo etiopatogênico, estudo clínico e critérios gerais de terapêutica são idênticos (v. Cap. 38).

COMPLICAÇÕES OCULOOBITÁRIAS

SÚMULA ANATÔMICA

A sinusite frontoetmoidal crônica é o ponto de partida mais comum das complicações oculoorbitárias. A seguir, mais raramente, sobrevém a sinusite maxilar e a esfenoidal.

A cavidade orbitária é recoberta por um periósteo que se deixa facilmente *descolar* por coleções purulentas oriundas das cavidades paranasais, *exceto* ao nível do rebordo orbitário, onde é *aderente*, opondo resistência ao descolamento e dando lugar à sua própria perfuração e constituição de *fistulas externas*.

O globo ocular é envolvido por uma cápsula fibrosa, a *cápsula de Tenon*, que se modela nos dois terços posteriores (perdendo-se no neurilema do nervo óptico) e vem terminar, adiante, já adelgada e menos distinta, no *rebordo orbitário*. Juntamente com o *septo orbitário*, a cápsula de *Tenon* divide a órbita em dois espaços ou compartimentos (Fig. 7.2): a) anterior ou *pré-capsular*, ocupado pelo globo ocular; e b) posterior ou *retrocapsular*, contendo vasos (artérias e veias oftálmicas), nervos (III, IV e VI pares e nervo oftálmico), músculos e tecido gorduroso.

As complicações infecciosas orbitárias sinusógenas são mais comuns no decurso de surtos agudos em sinusites crônicas, mas podem também sobrevir

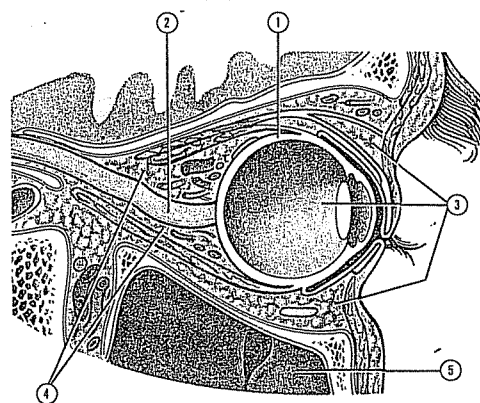


Fig. 7.2 Corte sagital da órbita: 1) globo ocular; 2) nervo óptico; 3) espaço pré-capsular; 4) espaço retrocapsular; 5) seio maxilar (segundo Testut-Jacob).

em sinusites agudas de início. Apresentam-se sob duas formas principais: *fluxionárias* e *supuradas*.

Complicações fluxionárias

Caracterizam-se pelo aparecimento súbito de manifestações orbitárias violentas, *mas que regridem e saram sem intervenção cirúrgica*. Há apenas *fluxão dos tecidos* (decorrente de distúrbios circulatórios) acompanhada de edema, mas sem *formação de pus*. Surge com mais frequência no decurso da etmoidite aguda da infância e adolescência, habitualmente após uma coriza banal, com *discreta sintomatologia nasal* (que pode até mesmo estar ausente). Sobrevém *acentuado edema das pálpebras*, principalmente da superior, impossibilitando a abertura da fenda palpebral. *Temperatura elevada*, acompanhada de *dores violentas*.

A forma *fluxionária (celulite orbitária)* pode estender-se à região retrocapsular, *simulando fleimão da órbita*: protrusão do globo ocular para diante e para fora, diplopia por paresia do reto interno, empastamento do canto interno da órbita e mesmo equimose conjuntival. Nos casos de dúvida de coleção purulenta, o *diagnóstico diferencial* é feito por intermédio de leucocitometria global e específica, e até por meio de *punção*. Porém, toda esta sintomatologia ruidosa *cede rapidamente* com aplicações locais de calor úmido brando, inalações e medicação anti-infecciosa.

Complicações supuradas

O periósteo orbitário, na sua *porção posterior*, pode-se deixar simplesmente *descolar pelos exsudatos* oriundos das cavidades paranasais; neste caso, a coleção purulenta *caminha para diante (abscesso da pálpebra, dacriocistite supurada)* ou, então, o periósteo se deixa *perfurar*, e, nesta eventualidade, o pus invade

o espaço *retrocapsular* e dá origem ao *fleimão da órbita*.

a) Abscesso da pálpebra

Surge considerável edema inflamatório da *pálpebra superior*, acompanhado de dores supra-orbitárias intensas e exaltadas ao toque. A temperatura se eleva, e, ao cabo de quatro a seis dias, sobrevém *flutuação* com tendência a *abertura espontânea* no terço interno do sulco orbitopalpebral. *O globo ocular conserva sua mobilidade normal*. O abscesso da pálpebra inferior, mais raro, é comumente secundário a processos infecciosos do seio maxilar.

A *terapêutica* do abscesso da pálpebra consiste na incisão cirúrgica e drenagem, ao lado de medicação anti-infecciosa geral.

b) Dacriocistite supurada

As supurações agudas do saco lacrimal podem ser *secundárias a etmoidites* (causa mais comum, devido à extrema fragilidade do úngües), assim como sinusites frontais e até sinusites maxilares (prolongamentos ungueais do seio maxilar).

O *tratamento* das dacriocistites e pericistites supuradas consiste na incisão cirúrgica e drenagem, ao nível do canto interno da órbita.

c) Fleimão da órbita

É uma *celulite supurada retrocapsular*. Na fase de instalação, a temperatura se eleva a 40°C acompanhada de calafrios e vômitos. Surgem *dores retrooculares profundas e intoleráveis*, instalando-se *tríade sintomática característica*:

- 1) *exoftalmia irreduzível*: a fixação do globo ocular é não só mecânica como também por defesa, pois qualquer movimento do globo produz dor;
- 2) *edema das pálpebras* (principalmente da superior): em geral, precede a exoftalmia; é volumoso, de aspecto inflamatório, erisipelatoso; a pele apresenta-se lisa, violácea, com veias túrgidas e até formação de flictenúlas;
- 3) *equimose difusa da conjuntiva*: chega ao ponto de fazer saliência através da fenda palpebral.

Além dessa sintomatologia típica, podem-se observar *midríase* e *anestesia da córnea* (em consequência de compressão dos nervos ciliares), bem como *paralisias oculares*.

O fleimão da órbita pode acarretar, por sua vez, *outras complicações*: tromboflebite do seio cavernoso, meningites etc., assim como evoluir para *fistulação espontânea* no canto interno da órbita. Mas, se a compressão do nervo óptico foi *prolongada*, instala-se neurite, que pode ser seguida de cegueira em consequência de atrofia do nervo.

O *tratamento é cirúrgico*, consistindo em incisão e drenagem na altura do canto interno da órbita. Quase sempre se torna necessária a *trepanação cirúrgica das cavidades sinusais responsáveis*. Nesses casos, a ação do cirurgião deve limitar-se à *simples abertura* do seio afetado, evitando-se qualquer manobra radical, pelo perigo de precipitar complicações osteomielíticas, meningíticas etc. Quando a coleção purulenta se localiza na *porção posterior do soalho orbitário*, a drenagem do foco deve ser feita a esse nível, o que só é possível através de *trepanação do seio maxilar*.

Ainda entre as complicações oculo-orbitárias das sinusites, *podemos assinalar*: tromboflebite da veia oftálmica, do seio cavernoso (este último pode ser agredido diretamente através de sinusite esfenoidal, como vimos), neurite óptica justabulbar ou retrobulbar; além disso, podemos observar paralisias oculares, isoladas ou associadas, neuralgias oftálmicas, irites e coreoretinites, em que a patogenia é dificilmente explicada por propagação direta, parecendo processar-se por mecanismo de infecção focal.

BIBLIOGRAFIA

- DAWES, J.D.K. Complications of acute and chronic sinusitis. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- GIessen, G.E. & HELLERSEN, J.D. Complicaciones en las enfermedades de los senos paranasales. In BERENDES; LINK & ZÖLLNER. *Tratado de ORL*, t. I. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1969.
- MANGABEIRA-ALBERNAZ, PAULO. Complicaciones de las sinusites. In JUSTO ALONSO. *Tratado de ORL y BE*. Editorial Paz Montalvo, Madrid, 1961.
- MOSHER, H.P. *Fulminating osteomyelitis of the frontal bone*. In COATES; SCHENCK & MILLER. Harper and Row Publishers, 1968.
- SALINGER, S. *Rhinogenic meningites*. In COATES; SCHENCK & MILLER, v. 3. Harper and Row Publishers, 1968.
- SALINGER, S. *Rhinogenic brain abscess*. In COATES; SCHENCK & MILLER, v. 3. Harper and Row Publisher, 1968.

Imunologia Elementar

Brum Negreiros

O organismo vivo está programado para manter suas características, transmiti-las a seus descendentes e proteger sua integridade individual contra as agressões do meio ambiente; para tanto, dispõe de mecanismos de defesa, com o objetivo de manter a homeostase do meio interno, identificar e impedir a entrada de materiais que lhe são estranhos e/ou potencialmente nocivos.

Nos seres unicelulares, todas as funções se processam de forma simples e rudimentar, confundindo-se com a própria alimentação, uma vez que tudo ocorre em termos de fagocitose. À medida que os seres vivos vão-se aprimorando na escala evolutiva, tornam-se cada vez mais complexos, e as diferentes funções vão-se especializando, adquirindo características próprias cada vez mais refinadas, até atingirem o seu máximo no homem. A defesa imunológica se desenvolve como uma ação integrada e harmônica dos vários elementos comprometidos nessa função. Assim, o organismo humano deve distinguir o que é seu — o *self* — do que não é seu — o *not self* — e, ainda, avaliar se o algo estranho que se apresenta em determinado momento é útil, indiferente ou potencialmente perigoso. As células com a capacidade de reconhecer, avaliar, neutralizar ou rejeitar esse material suspeito constituem o *sistema imunológico*.

No homem e em animais vertebrados, superiores, o evento primordial de defesa imunológica consiste na formação de anticorpos específicos pelos *linfócitos B* e na produção de *linfócitos T* devidamente *sensibilizados* e capazes para a defesa atual ou para armazenar informações para a defesa futura. Dessa forma é assegurada uma vigilância permanente. Os linfócitos, portanto, são os responsáveis pela imunodefesa especializada, ou seja, pela chamada resposta ou imunidade específica.

Para que esse tipo de sistema atue com plena eficiência, é necessário que receba o apoio e o concurso de outros elementos constituintes da resposta ou imunidade inespecífica. São eles os fagócitos (macrófagos e micrófagos), a resposta inflamatória e o sistema do complemento, principalmente, além de fatores variados, como barreiras naturais de pele e mucosas, mecanismo mucociliar, reações metabólicas, enzimáticas e até o estado nutricional do indivíduo. A imunidade inespecífica é geneticamente determinada, conferindo a capacidade de diferenciar moléculas complexas que não se relacionem com a estrutura normal do indivíduo.

Os *fagócitos* compreendem células fixas do sistema retículo-endotelial (macrófagos teciduais) e células circulantes: os monócitos (macrófagos circulantes), os polimorfonucleares, eosinófilos e basófilos (micrófagos) — cada um desses tipos de células representa um papel importante no mecanismo da imunodefesa. Por exemplo: sabemos hoje que os *macrófagos* constituem uma “linha de frente”, entrando em contato com o antígeno, preparando-o (processamento) para que possa ser apresentado aos linfócitos. Os macrófagos, portanto, cooperam estreitamente com os linfócitos da resposta específica, possivelmente potencializando a resposta de anticorpos, e influenciam a neovascularização e o desenrolar da resposta inflamatória.

OS LINFÓCITOS E A RESPOSTA ESPECÍFICA

Os linfócitos são células provenientes da medula óssea, de onde saem para duas destinações diversas. Alguns vão formar os *linfócitos B*, produtores de anticorpos, enquanto outros vão para uma glândula especial, o *timus*, constituindo os *linfócitos T*, responsáveis

pela resposta celular ou tardia. O tipo de *resposta imune*, envolvendo primordialmente linfócitos T ou B, vai depender da forma de apresentação do antígeno, comportamento do agressor, seu estado físico-químico e outras características moleculares.

Toda substância viva, morta ou inanimada, capaz de provocar uma resposta imune, chama-se *antígeno*. Alguns antígenos, pelas suas características, estimulam principalmente uma resposta do tipo celular, portanto através de linfócitos T. Tais antígenos entram primeiramente em contato com os macrófagos, que, depois de processá-los, entregam-nos aos linfócitos T. Estes, então, iniciam a secreção de substâncias complexas, polivalentes e muito potentes chamadas *linfocinas* com amplo espectro de atividades bioquímicas. Algumas promovem vasodilatação e aumento de permeabilidade do endotélio dos vasos sanguíneos; outras são capazes de atrair mais macrófagos, polimorfonucleares e eosinófilos para o local da resposta, ampliando-a e ativando a fagocitose. Os linfócitos T ativados podem agir diretamente sobre as células-alvo antigênicas, destruindo-as diretamente. Os linfócitos T ainda originam células da *memória imunológica* e da defesa contra os tumores.

Em condições normais, esses linfócitos T são capazes de avaliar o perigo de um determinado antígeno, mas, se o sistema falha, uma substância inócua pode ser confundida com uma perigosa e assumir condições de antígeno, quando, na verdade, não encerraria perigo. É, pois, um erro de avaliação e resposta o aparecimento de uma reação alérgica. Quando é cometida pelo sistema T, é chamada reação do tipo *tardio* ou *celular*, porque, em regra, exige 48 horas para aparecer (Fig. 8.1).

Há um outro tipo de reação alérgica que surge mais explosivamente, minutos ou mesmo segundos depois do encontro com o antígeno. É a chamada

imediate ou *anafilática*, e é mediada não pelos linfócitos T e macrófagos, mas por anticorpos, proteínas especiais produzidas pelos linfócitos B.

Quando a substância estranha entra em contato com o linfócito B, em geral já manipulada e digerida pelo macrófago, promove, nesse linfócito, uma imensa transformação funcional. Ele prolifera e se diferencia em um tipo especial de linfócitos que passa a se chamar *célula plasmática*, especializada em sintetizar proteína, especificamente relacionada à substância que provocou a sua formação. São os *anticorpos*.

Novamente a avaliação de perigo constituído pela substância estranha é essencial, pois senão haveria uma imensa e interminável fabricação de *anticorpos*. Por isso, há necessidade de uma *cooperação* pelos linfócitos T, capazes de reconhecer o “*self*” e o “*not self*” e indicar ao macrófago se a substância constitui perigo ou não; se deve ser preparada para estimular o linfócito B ou simplesmente ingerida, dissolvida e eliminada por “*higiene*” celular. A fabricação de maior ou menor quantidade de anticorpos é modulada por outros tipos de linfócitos T encarregados desse controle. Os que estimulam a maior produção de anticorpos pelas células plasmáticas são os *linfócitos T “helpers”* e os que reduzem a intensidade dessa fabricação são os *linfócitos T “supressores”*.

Acontece a alergia do tipo imediato ou anafilático quando há uma *falha* no sistema imune; o linfócito T analisador pode ter errado considerando uma molécula de leite um perigo e permitir a fabricação de anticorpos contra um alimento importante, que passa a ser veneno. Há ainda uma segunda barreira. Pode acontecer que uma molécula de leite possa provocar a formação de anticorpos contra leite, mas a sua produção e presença na circulação — já vimos há pouco — é fiscalizada pelos linfócitos T estimuladores (“*helpers*”) ou redutores (“*supressores*”). Então, a pre-

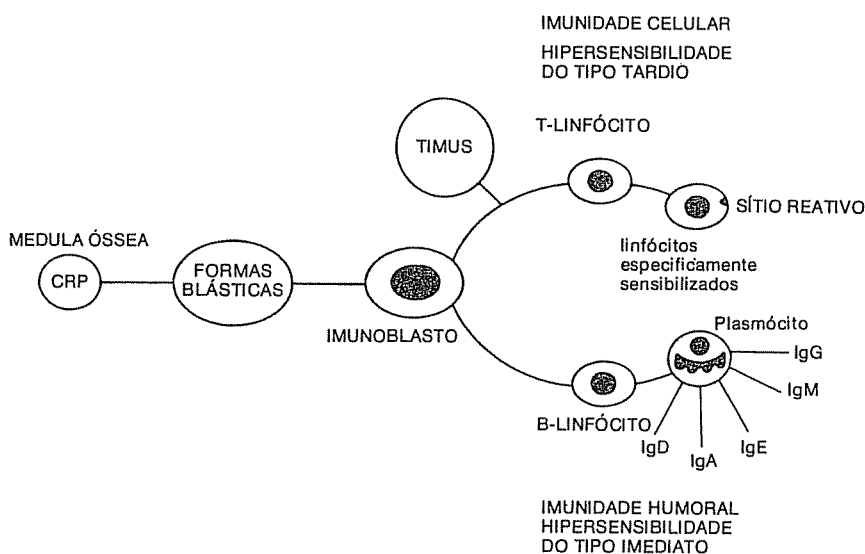


Fig. 8.1

sença de anticorpos indesejáveis seria consequência de uma falha no sistema supressor ou um excesso no sistema estimulador.

Para se entender o aspecto explosivo da reação anafilática ou imediata, faz-se mister um novo esclarecimento: as "classes" de anticorpos. O anticorpo secretado por uma célula plasmática é basicamente específico, isto é, relaciona-se só e unicamente com o antígeno que provocou a sua formação, mas um mesmo antígeno é capaz de dar origem a cinco classes de anticorpos, cada uma recebendo o nome de uma letra e a designação de Ig (abreviação de imunoglobulina). Temos a IgA, a IgM, a IgG (com várias subclasses), a IgD e a IgE. O importante é que cada classe se diferencia de outra por qualidades e características próprias, dentro das incontáveis funções do sistema imunológico. Na alergia do tipo imediato, a IgE desempenha uma parte central.

Nos países tropicais e em indivíduos infestados por parasitas, encontram-se níveis elevados de IgE, o que indica sua intervenção, mas nada esclarece a respeito da alergia. A principal característica da IgE é sua capacidade de fixar-se na membrana superficial dos mastócitos e basófilos, "de cabeça para fora", isto é, prendendo-se à célula pela sua extremidade caudal e ficando com a "cabeça" (especificidade) pronta para se encontrar com o antígeno. Nenhuma outra imunoglobulina tem essa propriedade, e isso é que torna o indivíduo especificamente sensibilizado a um determinado antígeno. Então, se ela se fixar na superfície de um mastócito ou de um basófilo (grandes mononucleares carregando grânulos cheios de substâncias químicas ativas ou ativáveis), torna o indivíduo sensível ao antígeno que a gerou. Assim, antígeno ovo gera anticorpo IgE antiovo; antígeno camarão gera anticorpo IgE anticamarão. Geram ou poderiam gerar outras classes de anticorpos, IgG, IgM, IgA, mas nenhuma delas é capaz de fixar-se na superfície de um mastócito ou basófilo. Só a IgE. Um mastócito ou basófilo tem em sua superfície 100.000 a 500.000 receptores para IgE, e as células plasmáticas sintetizam milhões e milhões de moléculas de IgE que vão

logo fixar-se nesses mastócitos, tornando-os, a partir desse momento, *sensibilizados especificamente* contra o antígeno. Assim, quando o indivíduo encontrar o antígeno, este não irá mais provocar as células plasmáticas para gerar anticorpos, mas sim ser atraído diretamente para a "sua" IgE acoplada no mastócito, matando-o e liberando na circulação e nos tecidos as substâncias contidas em seu interior. A principal é a histamina, mas ainda aparecem a heparina, a serotonina e certos fatores químicos capazes de chamar para o local os eosinófilos, células fagocíticas e promover a agregação das plaquetas. Cada uma dessas substâncias, por sua vez, desempenha um papel especial e intervém no momento certo (Fig. 8.2).

Além desses mediadores pré-formados, armazenados nos mastócitos, existem dois importantes grupos de mediadores poderosos que são sintetizados não somente nos mastócitos, mas também em vários outros leucócitos. A primeira representante é a *prostaglandina*, uma família de ácidos com numerosas atividades no organismo, e a segunda é constituída pelos *leucotriênios*, recentemente descobertos. A mais importante derivada desse grupo é a SRS-A (*slow reacting substance of anaphylaxis*), descoberta há muitos anos como responsável pelo espasmo de musculatura lisa não-reversível por anti-histamínicos durante o choque anafilático. Hoje sabemos que ela é uma mistura de três substâncias de invulgar constituição química, os tioésteres, ácidos graxos ligados por um átomo de enxofre a um ou mais aminoácidos. Foram chamados de *leucotriênios* porque eram produzidos por leucócitos e tinham em sua molécula três ligações duplas conjugadas.

As prostaglandinas e os leucotriênios têm uma origem idêntica, decorrente de duas cadeias enzimáticas que partem do ácido aracdônico, que se forma na membrana das células em ruptura.

De uma das cadeias pela enzima ciclooxygenase, o ácido aracdônico transforma-se em prostaglandinas, prostacilinas e tromboxanes, que atuam promovendo broncoconstrição, broncorrelaxamento, hiperatividade de glândulas de secreção externa, vasodilatação,

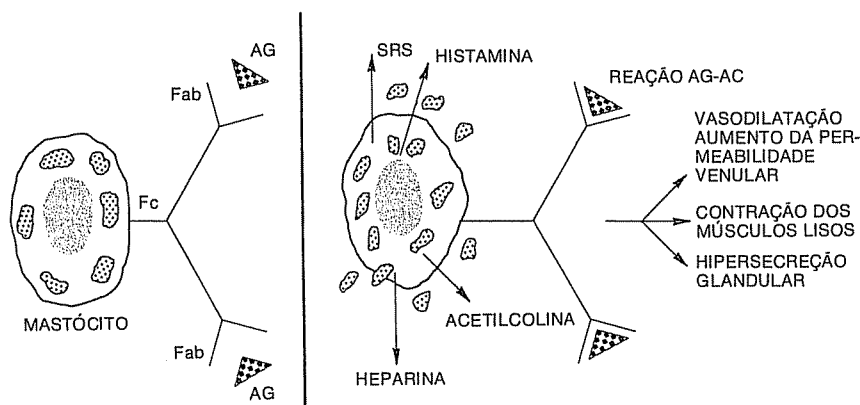


Fig. 8.2

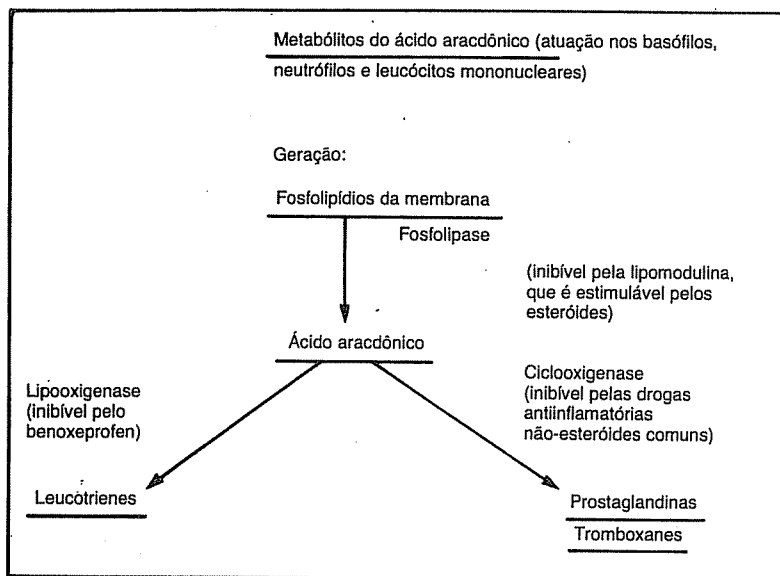


Fig. 8.3 Metabólitos do ácido aracdônico (atuação nos basófilos, neutrófilos e leucócitos mononucleares).

agregação e desagregação de plaquetas, em resumo praticamente todas as funções do fenômeno inflamatório comum.

A outra cadeia é iniciada pela lipoxygenase e converte o ácido aracdônico em leucotriênios, que são cerca de 1.000 vezes mais potentes que a histamina ou prostaglandinas na promoção da broncoconstrição. A relação entre o início da reação alérgica e o começo da reação em cascata das duas cadeias enzimáticas do ácido aracdônico não é clara até hoje, mas sabe-se — e isto é muito importante — que a cascata enzimática pode ser iniciada também por processos não-imunológicos, tipo hormonal, traumático ou infeccioso (Fig. 8.3).

CLASSIFICAÇÃO E MECANISMO IMUNOPATOLÓGICO DAS REAÇÕES ALÉRGICAS

As reações alérgicas se revestem de um polimorfismo desconcertante, sendo às vezes de caráter altamente explosivo, como no choque anafilático, ou mais insidiosas, como na alergia tuberculínica.

Tradicionalmente, dividiam-se as reações alérgicas em imediatas e tardias. Nas reações *imediatas*, incluíam-se as síndromes mediadas por anticorpos circulantes como a rinite alérgica, a asma brônquica, as reações citotóxicas e a doença do soro, e nas reações *tardias*, as síndromes mediadas por linfócitos especificamente sensibilizados, como o eczema de contato, a alergia bacteriana e a rejeição de enxertos. Esta classificação não é suficiente para explicar de forma adequada todos os mecanismos de hipersensibilidade já conhecidos, e, assim sendo, adotaremos, a classificação de *Gell e Coombs*, já universalmente aceita,

e que engloba as reações imunológicas em quatro tipos principais:

Tipo I — hipersensibilidade do tipo reagínico

Caracteriza-se este tipo de reação pela participação predominante de uma classe especial de anticorpos humorais com capacidade de se fixarem a células da circulação sanguínea (basófilos) ou a células existentes nos tecidos (mastócitos). Estes anticorpos, denominados citofílicos ou citotrópicos, correspondem principalmente à imunoglobulina E ou reagina (Ishizaka, 1966).

AS REAGINAS

As moléculas de IgE (reaginas) possuem, da mesma forma que as outras imunoglobulinas, quatro cadeias de polipeptídios, um par de cadeias pesadas (do tipo cristalizável, fragmento Fc) e um par de cadeias leves (kappa ou lambda). As cadeias pesadas de IgE são maiores que as do IgG, contendo maior número de aminoácidos (540 contra 440 na IgG) e quantidade três vezes maior de carboidratos. Existem no soro normal em quantidades mínimas, aumentando seus níveis séricos extraordinariamente nos pacientes *atópicos*.

A reação de um determinado antígeno com anticorpos reagínicos, fixos a mastócitos, provoca uma alteração no fragmento Fc da IgE e conseqüente degranulação destes mastócitos com liberação de mediadores químicos vasoativos. Como os mastócitos que sofreram degranulação permanecem impermeáveis a corantes aniônicos, capazes de penetrar em células lisadas mas não em células vivas, parece que a liberação das aminas vasoativas deve-se mais a um processo

de secreção do que propriamente à lise destas células. Esta liberação é controlada por níveis intracelulares de AMP cíclico, e, dessa forma, quando se processa a reação Ag-Ac (antígeno-anticorpo), há queda dos níveis de AMP cíclico, permitindo uma alteração ao nível da membrana dos mastócitos, com provável participação enzimática e liberação das aminas vasoativas.

A proporção e a intensidade da liberação de mediadores estão aumentadas quando há queda dos níveis de AMP cíclico e reduzidas quando os níveis de AMP cíclico estão altos.

Dessa forma, drogas capazes de estimular a adenilciclase (enzima que catalisa a transformação de ATP em AMP cíclico) ou de inibir a fosfodiesterase (enzima que inativa o AMP cíclico) podem ser utilizadas para bloquear a liberação, pelos mastócitos, de histamina, SRS-A e outros mediadores farmacologicamente ativos. A adenilciclase parece ser o receptor beta-adrenérgico e, dessa forma, só atua após ligação com as catecolaminas (adrenalina e isoproterenol). Devemos ressaltar que a noradrenalina não atua nos receptores Beta, mas sim nos alfa-adrenérgicos, com ações antagonistas às dos receptores Beta. Explica-se, então, o emprego destas drogas (adrenalina e isoproterenol) no tratamento das doenças alérgicas do tipo I.

As xantinas (aminofilina) inibem a fosfodiesterase, sendo largamente utilizadas no tratamento de pacientes asmáticos.

AS REAGINAS E OS ANTICORPOS BLOQUEADORES

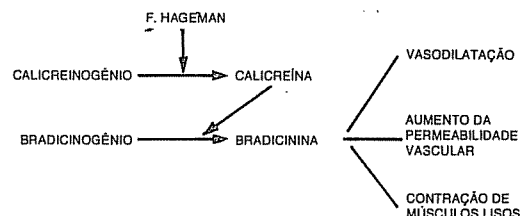
Já sabemos que as doenças atópicas dependem principalmente da presença de anticorpos reagínicos (IgE). Injetando-se determinados antígenos em indivíduos não-atópicos, podem ser detectados, no soro, anticorpos contra estes antígenos; entretanto, são incapazes de sensibilizar a pele humana, isto é, de se fixarem a mastócitos; ademais, combinam-se com o antígeno e bloqueiam especificamente sua capacidade de produzir alterações vasculares (eritema e pápula) na pele de indivíduos sensibilizados. Em última análise, estes anticorpos, incapazes de se fixarem a mastócitos, bloquearam a reação do antígeno com anticorpos reagínicos e a conseqüente liberação de aminas vasoativas dos mastócitos. Existem, ainda, outras diferenças importantes entre estas duas classes de anticorpos: as reaginas são termolábeis e não atravessam a placenta, enquanto os anticorpos bloqueadores, que são da classe G, são termoestáveis e atravessam a placenta; além disto, a IgE pode persistir na pele passivamente sensibilizada por várias semanas, enquanto os anticorpos bloqueadores se difundem quase completamente em cerca de dois dias.

ATIVAÇÃO DE QUININAS PLASMÁTICAS

A reação de um antígeno com o anticorpo reagínico provoca também a ativação de *quininas plasmáticas*.

Estas se originam de uma α -globulina existente no plasma sob forma inativa, sendo ativadas por uma enzima denominada *calicreína*, originando um nonapeptídeo, que é a *bradicinina*, com efeitos farmacológicos semelhantes aos da histamina, se bem que de atuação mais lenta; provoca contração de músculos lisos, vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular. As quininas são produtos finais de uma seqüência de reações, iniciando-se pela ativação do *Fator de Hageman*, que é uma proteína plasmática capaz de ser ativada por vários elementos, inclusive um complexo Ag-Ac (antígeno-anticorpo), participando também de forma efetiva no sistema de coagulação sanguínea (Fator XII).

O *Fator de Hageman* ativado converte uma pró-enzima, o *calicreinogênio*, em uma enzima, a *calicreína*, que, por sua vez, provoca a clivagem do *bradicinogênio*, uma α -globulina plasmática, em um produto farmacologicamente ativo, a *bradicinina*.



Parece que, na seqüência de ativações para a produção de bradicinina, há também uma participação ativa de elementos do sistema de coagulação sanguínea. O *Fator de Hageman* ativa o “ativador do plasminogênio”, que, por sua vez, ativa a plasmina (ou fibrinolise). Esta enzima, por outro lado, provoca a clivagem do *Fator de Hageman*, originando um fragmento que ativa o *calicreinogênio* e, finalmente, as quininas a partir dos *quininogênios* plasmáticos.

Vários mecanismos evitam a acumulação excessiva de quininas, o que seria muito danoso ao organismo.

Tipo II — hipersensibilidade do tipo citotóxico

Observa-se que, nas reações do tipo II, o anticorpo está livre e o antígeno, fixo à célula, enquanto, no tipo I, o anticorpo está fixo e o antígeno, livre (Fig. 8.4).

Quando o anticorpo reage com o antígeno fixo à superfície celular, podem ocorrer três fenômenos (Fig. 8.5):

1. Fixação do complemento pela extremidade Fc do anticorpo, com lise celular direta por ativação de todas as frações do complemento.
2. Imunoaderência a fagócitos através da ativação da fração C₃ do complemento com conseqüente fagocitose. Deve-se recordar que a fração C₃ do complemento, independente da ati-

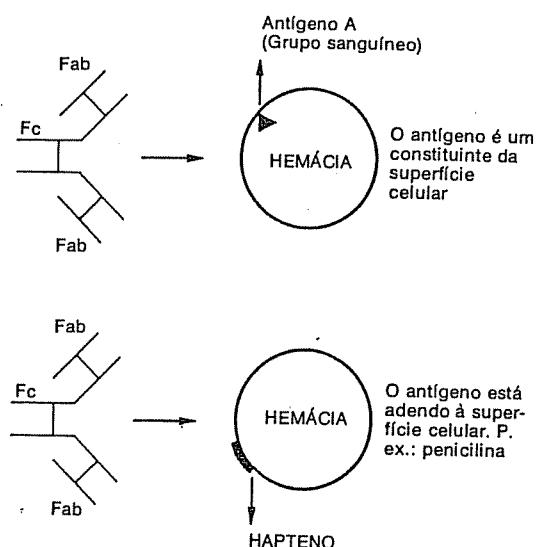


Fig. 8.4 Representação esquemática das reações de hipersensibilidade de tipo citotóxica.

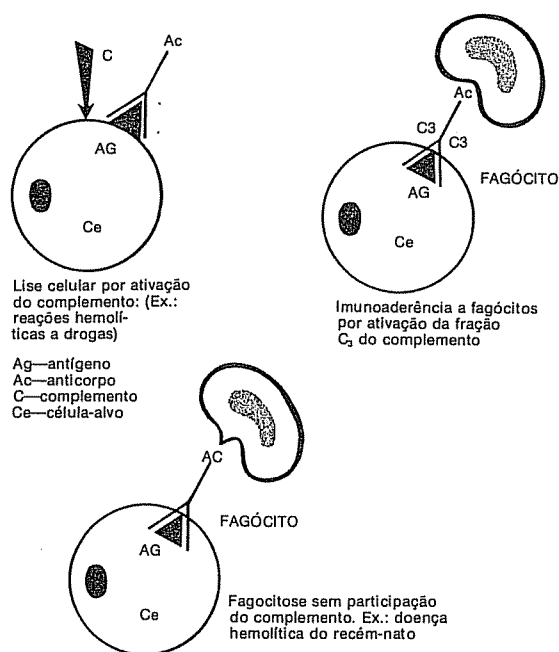


Fig. 8.5

vação das outras frações, tem uma propriedade particular de provocar imunoaderência, isto é, aderência a fagócitos ou a outras células, como hemácias, plaquetas etc., facilitando a fagocitose das partículas antigênicas (opsonização).

3. Fagocitose sem participação de complemento.

Incluem-se neste grupo:

1. REAÇÕES ISOIMUNES

a. Reações transfusionais

Estas reações são decorrentes de transfusões sanguíneas incompatíveis. Por exemplo, se um indivíduo do grupo sanguíneo A receber sangue do tipo B, contendo, por conseguinte, isoaglutininas anti-A, haverá uma reação imunológica com aglutinação e lise das hemácias do receptor.

b. Doença hemolítica do recém-nato

Ocorre por incompatibilidade materno-fetal do fator Rh (geralmente antígeno D). Se o feto for portador de antígeno Rh e a mãe for Rh negativo, esta poderá se sensibilizar quando do nascimento do primeiro filho. Os anticorpos formados, da classe IgG, com propriedade de atravessar a barreira placentária, poderão desencadear as reações hemolíticas em uma gravidez posterior.

c. Rejeição tardia de enxertos

Um enxerto que não tenha sido rejeitado em primeira instância (imunidade celular) pode estimular a formação de anticorpos humorais, que reagirão contra antígenos de superfície do enxerto. As reações podem ser diretamente citotóxicas ou com intervenção do sistema fagocitário.

2. REAÇÕES A DROGAS

Neste grupo, as drogas atuam como antígenos incompletos que aderem a hemácias, leucócitos ou plaquetas, originando-se antígenos completos que estimularão a formação de anticorpos citotóxicos com participação de complemento e lise das células. Exemplificando, podemos ter quadros de anemia hemolítica provocados por penicilina, agranulocitose provocada por amidopirinas, ou púrpuras trombocitopênicas provocadas pelo sedormid.

3. REAÇÕES AUTO-IMUNES

A formação de anticorpos contra constituintes próprios, celulares ou teciduais, responde por este tipo de reação citotóxica. Como exemplo, citamos quadros de anemia hemolítica auto-imune provocados pela formação de anticorpos contra constituintes de suas próprias hemácias, ocorrendo lise por ação de células fagocitárias.

Tipo III — hipersensibilidade mediada por complexos Ag-Ac tóxicos

Caracteriza-se pela formação de complexos de antígenos (Ag) com anticorpos (Ac) potencialmente precipitantes, ocasionando lesão vascular e alterações teciduais secundárias em consequência do processo inflamatório (Fig. 8.6). Estas alterações patológicas dependem das quantidades relativas de antígenos e anticorpos, pois; se houver excesso de anticorpos, os complexos precipitam rapidamente no sítio de introdução do antígeno, enquanto, se houver excesso

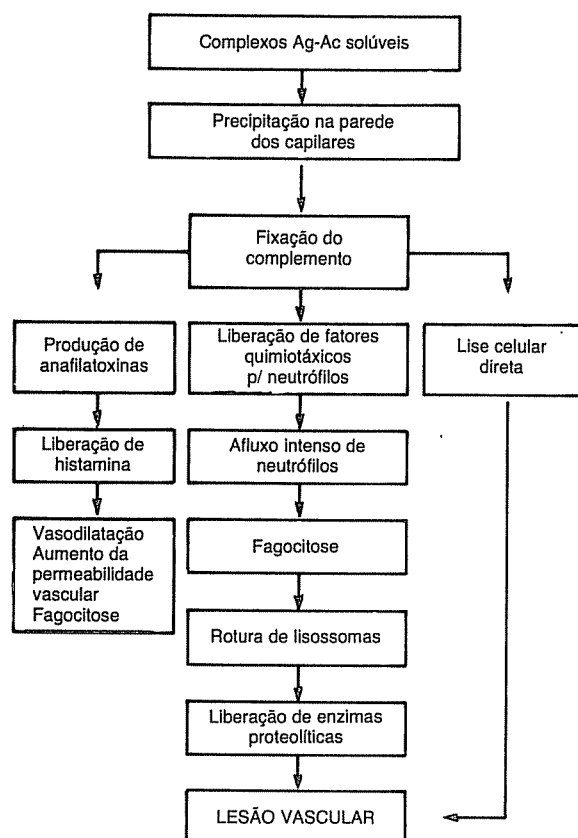


Fig. 8.6 Mecanismos patológicos de lesão celular e tecidual por complexos Ag-Ac tóxicos. Participação do sistema de complemento.

moderado de antígeno, formam-se complexos solúveis circulantes que poderão se depositar no sistema capilar dos rins, articulações e pele, provocando vascularites e manifestações sistêmicas graves. Esquematizaremos, a seguir, as etapas da produção de lesão vascular em decorrência da formação de *complexos Ag-Ac tóxicos*:

a. Participação do complemento

Os complexos Ag-Ac, uma vez depositados nas paredes dos capilares, fixam complemento desencadeando uma reação inflamatória em consequência de ativação das várias frações do complemento:

1. Pela ativação de C_3 e C_5 , originam-se anafilatoxinas I e II que provocarão liberação de histamina e, por conseguinte, alterações de permeabilidade vascular, edema, vasodilatação e diminuição do fluxo sanguíneo.
2. A ativação de C_5 , C_6 e C_7 (C_{567}) origina fatores quimiotáticos para os neutrófilos, provocando afluxo intenso, para o local dos depósitos, destes fagócitos carregados de lisossomas, que são verdadeiras "granadas" de enzimas proteolíticas. Durante o processo de fagocitose, há destruição destes leucócitos, ruptura dos lisossomas e liberação das enzimas proteolíticas, altamente lesivas para os tecidos.
3. A ativação das várias frações do complemento até C_8 e C_9 poderá acarretar lise celular direta.

b. Participação do sistema de quininas plasmáticas (Fig. 8.7)

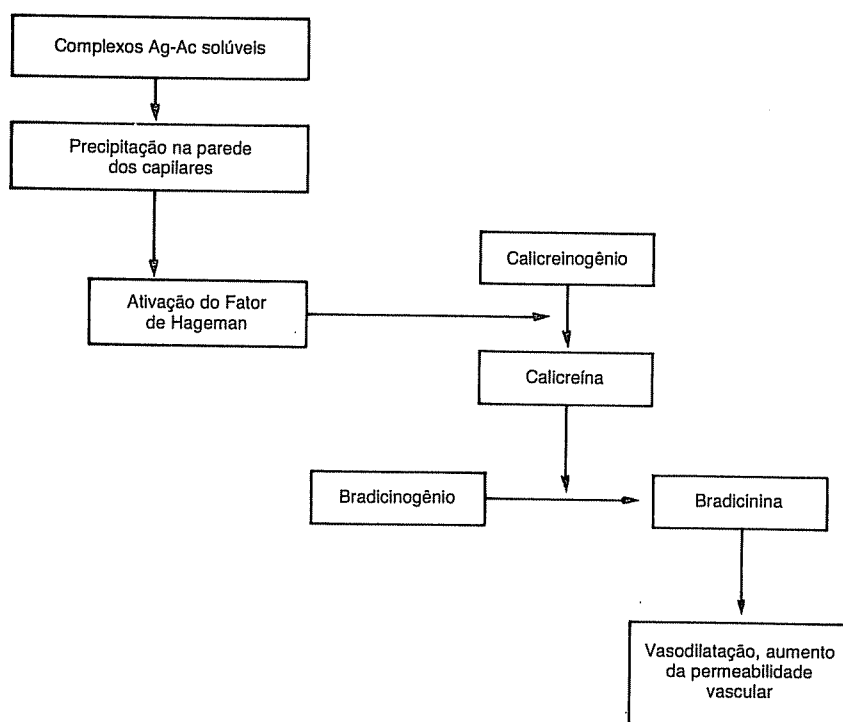


Fig. 8.7 Mecanismos patológicos de lesão celular e tecidual por complexos Ag-Ac tóxicos. Participação do sistema de cininas plasmáticas.

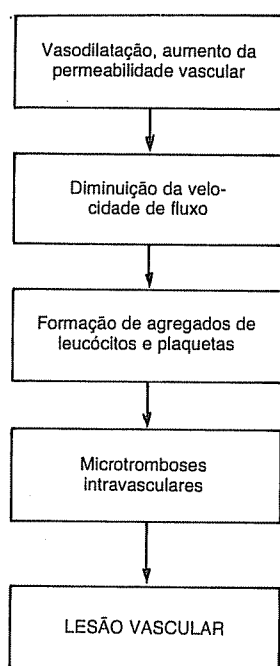


Fig. 8.8 Mecanismos patológicos de lesão celular e tecidual por complexos Ag-Ac tóxicos. Formação de microtrombos intravasculares.

A ativação do fator de *Hageman* pela presença dos complexos Ag-Ac ocasiona, por sua vez, ativação do sistema de quininas plasmáticas, que são também, à semelhança da histamina, mediadores químicos das alterações vasculares implicadas na reação inflamatória. Desta forma, o fator de *Hageman* ativa o calicreinogênio, originando-se a calicrefina, que ativa o bradicinogênio, originando-se a bradicinina, que produzirá aumento de permeabilidade vascular, vasodilatação e diminuição da velocidade de fluxo sanguíneo.

c. Formação de microtrombos intravasculares (Fig. 8.8)

As alterações do sistema vascular provocadas pelos mediadores químicos citados (histamina e bradicinina) visam um maior aporte de células fagocitárias para o local da agressão, recebendo, para isto, contribuição eficaz do sistema do complemento através da produção dos fatores quimiotáticos para os neutrófilos. Porém, a diminuição do fluxo sanguíneo acarreta estase na microcirculação, ocasionando, com a formação de agregados de leucócitos e plaquetas, trombozes intravasculares, responsáveis pelo agravamento da lesão vascular e tecidual.

d. Participação das plaquetas na liberação de aminas vasoativas (Fig. 8.9)

A participação de mediadores vasoativos promovendo aumento de permeabilidade visa também à penetração dos imunocomplexos através da parede dos vasos e sua deposição entre a capa endotelial e a membrana elástica interna, sendo também detectados

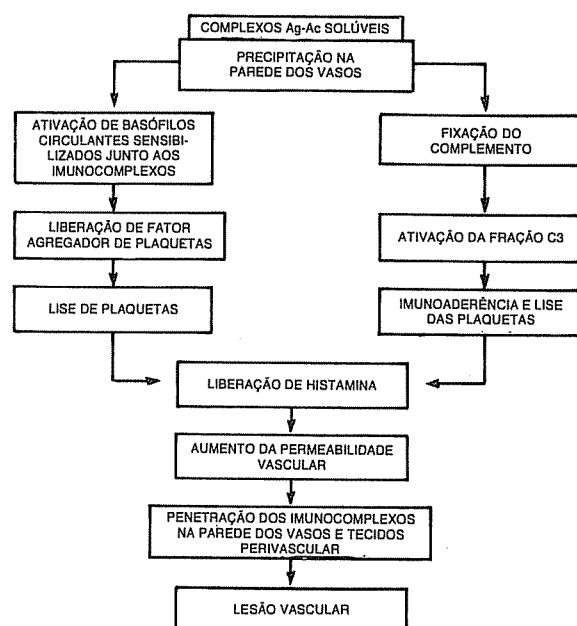


Fig. 8.9 Mecanismos patológicos de lesão celular e tecidual por complexos Ag-Ac tóxicos. Participação das plaquetas na liberação de aminas vasoativas.

dentro de granulócitos no tecido conjuntivo perivascular. Dessa forma, observou-se, em coelhos, que a deposição de imunocomplexos pré-formados diminui consideravelmente se tratarmos o animal com anti-histamínicos ou provocarmos uma depleção profunda de plaquetas, que, sabemos, é um dos principais armazenadores circulantes de histamina. O mecanismo pelo qual as plaquetas liberam estas aminas vasoativas não está bem elucidado. Pensa-se atualmente que há participação de basófilos sensibilizados com imunoglobulinas da classe IgE; com a ativação dos basófilos, produz-se um fator solúvel capaz de provocar agregação de plaquetas e sua lise, com liberação de histamina e outras aminas vasoativas.

Um outro mecanismo proposto refere-se à liberação de histamina de plaquetas agregadas ao complexo Ag-Ac pela ativação da fração C_3 do complemento (imunoadesência).

Para avaliarmos a importância desses fatores no desenvolvimento das manifestações patológicas mediadas pelos complexos imunes, basta citarmos que estas reações podem ser bloqueadas experimentalmente pelo esgotamento ou inativação do complemento, pela eliminação dos leucócitos polimorfonucleares (utilizando-se citostáticos ou soro antipolimorfonuclear específico) e pela administração de heparina ou eliminação das plaquetas circulantes.

Como vimos, os complexos imunes podem se formar em presença de *excesso de antígeno* ou de *anticorpos*, caracterizando dois grupos de reações imu-

nológicas com os mesmos mecanismos patológicos básicos:

1. Reatividade do tipo Arthus (excesso de anticorpos) O fenômeno de *Arthus* consiste em uma reação inflamatória cutânea, eritematosa, que se desenvolve seis a oito horas após injeção intradérmica de antígeno solúvel em coelhos sensibilizados com elevados níveis de anticorpos precipitantes contra este antígeno. Esta reação decorre da presença de complexos Ag-Ac tóxicos que precipitam na parede dos vasos.

Neste subgrupo de reações de hipersensibilidade do tipo III, os anticorpos precipitantes estão presentes em níveis elevados na circulação, e o antígeno é introduzido nos tecidos por injeção ou inalação. Havendo excesso de anticorpos, formam-se complexos Ag-Ac que precipitam localmente na parede dos vasos, ocasionando reações inflamatórias características. No homem, podemos exemplificar este tipo de reatividade pelos quadros de alveolites hiperérgicas, provocadas por determinados antígenos inaláveis, que ocasionam reações intrapulmonares do tipo *Arthus* e pneumopatias severas. Citamos, como exemplos, a aspergilose pulmonar, cujo agente patogênico é o *Aspergillus fumigatus*, o "pulmão de fazendeiro" (*farmer's lung*), provocado por actinomicetos termofílicos que crescem no feno, e a enfermidade dos criadores de pombos, cujo antígeno é provavelmente uma proteína sérica existente no pó das fezes destas aves.

2. Reatividade do tipo "doença do soro" (excesso de antígenos) Neste subgrupo, altas concentrações de antígenos estão presentes na circulação, e os anticorpos específicos estão começando a ser produzidos. Quando há um moderado excesso de antígeno, formam-se complexos Ag-Ac solúveis circulantes, que irão se depositar em diferentes localizações do leito vascular, especialmente nos capilares dos glomérulos renais, mas também nas articulações, na pele e em outros órgãos, desencadeando as alterações vasculares e teciduais já amplamente citadas.

Podemos citar, como participantes destes mecanismos imunopatológicos, a doença do soro, decorrente da imunização por soro heterólogo (antidiftérico ou antitetânico), as reações medicamentosas "soro-similares" (penicilina etc.) e as glomerulonefrites imunológicas de determinadas doenças por auto-agressão de caráter sistêmico, como, por exemplo, o lúpus eritematoso sistêmico.

Tipo IV — hipersensibilidade mediada por células ou hipersensibilidade tardia

Corresponde às reações por linfócitos timo-dependentes, especificamente sensibilizados, sendo independentes de produção de anticorpos humorais que, como já vimos, são responsáveis pelas reações dos tipos I, II e III. O contato com antígenos específicos se processa em sítios reativos na superfície de

T-linfócitos, cuja natureza ainda não foi esclarecida, mas que se aceita serem funcionalmente semelhantes aos anticorpos (imunoglobulinas especiais de superfície?).

As características principais das reações por células são descritas a seguir, correlacionadas com as provocadas por anticorpos circulantes:

1. Em um animal sensibilizado, a injeção intradérmica de um antígeno (por exemplo, tuberculina) induz uma reação local, com formação de pápula e eritema, em 24 a 48 horas, atingindo o seu máximo em 72 horas, daí ser denominada também reação de *hipersensibilidade "tardia"*, em contraste com as reações mediadas por anticorpos circulantes que aparecem em poucos minutos (por exemplo, anafilaxia) ou horas (reatividade do tipo *Arthus*).
 2. Os antígenos que participam das reações do tipo IV são proteínas, como, por exemplo, constituintes bacterianos, ou haptenos, substâncias químicas simples, como sulfa, penicilina, dinitroclorobenzeno, parafenilenodiamina (tintura de cabelo) etc., que se combinam com constituintes protéicos do receptor, formando antígenos completos. Não se obtêm reações do tipo tardio com polissacarídeos ou lipídios, como pode acontecer nas reações do tipo imediato.
 3. A transferência deste tipo de hipersensibilidade só pode ser obtida com *T*-linfócitos ou com extratos solúveis destas células (fator de transferência), enquanto as reações imediatas podem ser transferidas por soro de um animal sensibilizado contendo anticorpos circulantes específicos.
- Se injetarmos, em um animal alérgico, tuberculina, células linfocitárias de gânglios linfáticos ou células sanguíneas periféricas de um animal sensibilizado ao bacilo de *Koch*, obteremos reações cutâneas positivas à tuberculina, conseguindo-se, desta forma, a transferência de hipersensibilidade tardia por intermédio de células linfóides. Transferindo apenas soro, não obteremos estes resultados.
4. O exame histopatológico das lesões do tipo tardio acusa um infiltrado perivascular predominantemente de células mononucleares (macrófagos e linfócitos), enquanto, nas reações imediatas do tipo III, observa-se predominância de polimorfonucleares, como consequência de participação ativa do complemento.
 5. Os mediadores químicos das reações do tipo IV são representados por fatores solúveis liberados pelo *T*-linfócito quando de sua reação com antígenos específicos, enquanto as rea-

ções imediatas decorrem da liberação de aminas vasoativas, de enzimas lisossômicas de polimorfonucleares e da ação do complemento.

Dessa forma, a reação de antígeno com linfócitos especificamente sensibilizados provoca transformação blástica e conseqüente mitose destes linfócitos, com liberação de uma série de *fatores solúveis denominados "linfocinas"*. Citaremos resumidamente os mais importantes para melhor correlacionamento destes fatores com as lesões teciduais decorrentes de sua atividade biológica.

- 5.1. *Fator de inibição de migração de macrófagos (MIF)*. Este fator apresenta duas propriedades importantes: inibe a migração de macrófagos, permitindo grande acúmulo de células fagocitárias no local da agressão, e ativa estes macrófagos, tornando-os mais efetivos na destruição de bactérias invasoras ou outros elementos estranhos ao organismo. Torna-se, portanto, evidente sua importância na imunidade a infecções, pois o T-linfócito, um dos responsáveis pela imunidade específica, seria fundamental para a ativação de macrófagos (imunidade inespecífica).
- 5.2. *Fatores quimiotáticos*. Existem pelo menos dois tipos, responsáveis pela quimiotaxia para monócitos e para polimorfonucleares, contribuindo também para o processo de fagocitose.
- 5.3. *Fator blastogênico*. Este fator induz blastogênese em linfócitos não-sensibilizados, com conseqüente liberação e maior quantidade de fatores solúveis, ampliando desta forma as reações mediadas pelos linfócitos especificamente sensibilizados.
Se transferirmos linfócitos de um doador sensibilizado, só encontraremos, no local da reação com o antígeno, pequena proporção de células do doador, em relação à grande quantidade de células mononucleares do receptor que participam da lesão tecidual. Portanto, basta o antígeno ativar uma pequena quantidade de linfócitos "comprometidos" para que se produza grande afluxo de células mononucleares para o local da reação, sendo acrescida da participação ativa de linfócitos "não-comprometidos" em virtude da liberação do fator blastogênico.
- 5.4. *Linfotoxina*. Este fator, ainda não bem estudado, parece produzir lesão celular direta, podendo ter importância na *rejeição de enxertos homólogos*.
- 5.5. *Interferon*. Os T-linfócitos podem produzir

interferon ou um fator com capacidade de estimular a produção de interferon pelos macrófagos. É uma substância de P.M. 25.000, com propriedades antiviróticas inespecíficas, inibindo sua replicação intracelular. Deve-se salientar que crianças com deficiência imunológica genética do sistema timodependente apresentam uma resistência extremamente diminuída a infecções viróticas, sendo provável que a capacidade do T-linfócito de produzir interferon seja um dos fatores fundamentais nos mecanismos de imunidade celular a vírus.

- 5.6. *Fator de transferência*. É um fator de P.M. baixo (menos de 10.000) com capacidade de transferir reatividade do tipo tardio para um indivíduo não-sensibilizado. Apresenta características de especificidade, e, portanto, o fator de transferência apenas sensibilizará o receptor para o antígeno que estimulou especificamente os linfócitos do doador.

ASPECTOS CLÍNICOS DAS REAÇÕES DE HIPERSENSIBILIDADE DO TIPO IV

As reações mediadas por células podem ser benéficas (resistência adquirida) ou maléficas ao organismo (lesão tecidual e doença). Quando benéficas, as chamaremos de *imunidade celular* e nela incluímos a imunidade a bactérias, vírus, fungos, protozoários, e a imunidade tumoral (vigilância imunitária). Quando maléficas, as chamaremos de *hipersensibilidade tardia* ou mediada por células e nelas incluímos:

1. Alergia a bactérias, vírus, fungos e protozoários.
2. Dermatite de contato.
3. Determinadas reações cutâneas a drogas.
4. Rejeição de enxertos homólogos.
5. Determinadas doenças por auto-agressão (órgão-específicas).

COMENTÁRIOS FINAIS

A classificação que ora apresentamos tem a finalidade de esquematizar os *vários mecanismos das reações imunológicas*, mas não pode ser estudada como *compartimentos fechados*. As reações provocadas por um mesmo antígeno podem ser enquadradas em dois ou mais tipos desta classificação, na dependência de uma série de condições. Por outro lado, um mesmo grupo de doenças pode pertencer a mais de um modelo básico. Como exemplo destas observações, podemos citar um medicamento usado largamente na prática clínica, a *penicilina*. Este hapteno pode provocar reações do tipo I (choque anafilático), do tipo II (anemia hemolítica), do tipo III (doença soro-similar) e

do tipo IV (dermatite de contato). As doenças por auto-agressão podem ser enquadradas nos tipos II, III e IV. A rejeição de enxertos pode ser ocasionada por reações do tipo IV ou do tipo II (citotóxicas).

Apesar de novos acréscimos a esta classificação, já relatados na literatura médica, parece-nos que a divisão dos mecanismos de hipersensibilidade em quatro tipos básicos cumpre as nossas finalidades práticas, motivo pelo qual servirá como base didática quando abordarmos em detalhes cada uma das manifestações clínicas dos estados de hipersensibilidade.

BIBLIOGRAFIA

- LACHMANN, P. *Aspects of Immunology*. Ed. Oxford, England, Blackwell Scientific Publication, 1982.
- MEDDLETONE, R. C. & ELLIS, E. *Allergy: Principles and Practice*. St. Louis, CV Mosby Co., 1987.
- NEGREIROS, B.; ALMEIDA, C. A. & UNGUIER, C. *Alergia para Clínicos e Pediatras*. Atheneu ed., 1976.
- PONTES DE CARVALHO, L. & MAGALHÃES RIOS, J. B. *Alergia Clínica*. Guanabara Koogan ed., 1982.
- SAMTER, M. *Immunologic Diseases*. Little — Brown & Co., 1986.

Manifestações Alérgicas Nasossinusais. Rinite Vasomotora. Neurectomia do Vidiano

Alergia e imunidade

O estudo das manifestações alérgicas foi despertado pela observação de distúrbios orgânicos, apresentados por determinados indivíduos, *diante de estímulos inócuos à maioria das pessoas*, tais como *inalação de poeiras e odores, ingestão de alimentos e medicamentos, exposição a agentes físicos* (luz, calor, pressão) etc. Esses indivíduos apresentam, portanto, um estado de “hipersensibilidade” orgânica especial, cujo mecanismo biológico, embora ainda não inteiramente conhecido na sua essência, se processa por uma reação imunitária (antígeno-anticorpo) (v. Cap. 8) e é favorecido por fatores predisponentes e contribuintes.

Para compreendermos os mecanismos íntimos das reações alérgicas, é preciso que nos reportemos às experiências de *Richet e Portier*, em princípios deste século. Estes autores, fazendo experiências em cães sobre imunidade antitóxica com determinados venenos vegetais (actinias e fisálias), vieram a observar, acidentalmente, que, se *entre a primeira e a segunda injeções* do extrato tóxico houvesse um intervalo de 10 a 15 dias, os animais apresentavam reações orgânicas súbitas e violentíssimas, capazes de ocasionar a morte. Se as injeções fossem repetidas com intervalo menor, de um, dois ou três dias, por exemplo, *nada de anormal se observava*. Deram ao fenômeno o nome de *anafilaxia*, que significa “remoção da proteção”. A explicação desses fenômenos será apreciada adiante.

Pouco depois, *Arthus* (1903) comprovou, também por acaso, que, fazendo-se injeções subcutâneas de soro de cavalo em coelhos que haviam recebido

antes injeções do mesmo soro, a pele destes apresentava reações inflamatórias, até mesmo com subseqüente *processo de gangrena no local das injeções*. *Arthus* responsabilizou este fenômeno de *anafilaxia local* à albumina estranha do soro de cavalo injetado no coelho. Com o conceito de *albumina estranha* assim introduzido, esclareceu-se que as reações anafiláticas anteriormente observadas por *Richet* não eram devidas à ação tóxica das actinias, como se pensava, e sim às *albuminas* nelas contidas.

O *choque anafilático*, observado experimentalmente no animal, exprime-se por manifestações súbitas e violentíssimas que repercutem no aparelho circulatório (*taquicardia, queda da pressão arterial, colapso periférico*), no aparelho respiratório (*edema pulmonar, broncoespasmo, asfixia*), no sistema nervoso (*parésias, paralisias, convulsões*) e no meio sanguíneo (*leucopenia, alterações do índice de refração e coagulação* etc.). Se, por acaso, o animal sobrevive ao choque anafilático, fica então *refratário* a novas inoculações da substância desencadeante.

O órgão ou o tecido em que se desencadeiam ou predominam os sintomas anafiláticos são denominados *órgão* ou *tecido de choque*.

O estudo da *anafilaxia experimental* veio despertar a atenção e ao mesmo tempo fazer com que uma série de fatos singulares observados na clínica fossem a ela referidos — fatos estes desconcertantes em relação aos conhecimentos da época sobre *vacinação e imunidade*, tais como: reações violentas após se injetar material varioloso em pessoa que já havia tido varíola (*Jenner*); acidentes de injeções de soro antidiftérico, ou antiescarlatinoso, que podiam ocasionar

sintomatologia característica, de sete a 12 dias mais tarde, constituindo um verdadeiro quadro nosológico, *a doença do soro* (von Pirquet e Schick). Tais manifestações clínicas podiam surgir *imediatamente* ou algumas horas após, com mais intensidade, sob o aspecto de verdadeiro *choque anafilático*, quando as injeções eram repetidas com espaço mínimo de 10 dias, mesmo em dose diminuta, muito inferior à da primeira injeção.

Em 1906, von Pirquet introduziu o conceito de "alergia" em patologia humana para designar tais reações de hipersensibilidade, aberrantes da norma, observadas em certos indivíduos (*alergia quer dizer: capacidade anormal de reagir*).

Inúmeras hipóteses e teorias foram formuladas no sentido de explicar o mecanismo de produção da *anafilaxia animal* e das *reações alérgicas humanas*; e, por um raciocínio ligado aos fenômenos de vacinação e imunidade, ficou admitido e demonstrado que o choque anafilático resulta de uma *reação* entre o *anticorpo* (previamente formado no organismo do animal pela primeira injeção de uma substância antigênica) e o *antígeno*, que é novamente inoculado numa segunda injeção, num *prazo mínimo* de 10 a 15 dias.

As pesquisas experimentais sobre o choque anafilático, cujo substrato biológico reside, portanto, numa *reação antígeno-anticorpo* (reação Ag-Ac), lançaram as bases científicas em que se baseia o estudo moderno da alergia humana.

Experiências de Schultz-Dale

Entende-se por *antígeno* toda substância de natureza *protéica* que, quando introduzida no organismo, é capaz de provocar reação caracterizada pela *formação de anticorpos "específicos"* cuja finalidade é inibir a ação nociva do mesmo antígeno num segundo contato. A "*especificidade*" é característica de toda *reação imunológica*. Para que determinada proteína desempenhe função antigênica, é necessário que seja *estranha ao organismo da espécie receptora* e que, além disso, esteja em *estado coloidal* e possua *grande peso molecular*. Convém não esquecer que as próprias proteínas orgânicas, quando modificadas por algum processo endógeno, podem tornar-se *auto-antigênicas* e ser responsáveis por uma série de *doenças auto-imunes* ou por *auto-agressão*.

Quando os antígenos são responsáveis pela produção de *anticorpos alérgicos*, denominam-se, genericamente, *alérgenos*.

Há uma série de substâncias de *natureza não-protéica* que podem adquirir capacidade antigênica quando *combinadas a uma molécula protéica*, endógena ou exógena. Tais substâncias são denominadas *haptenos* (Landsteiner): *polissacarídeos, lipídios, medicamentos* etc.

A *especificidade do hapteno* é conferida pela sua

fração não-protéica, embora o *poder anticorpo-gênico* seja desempenhado pela fração protéica.

Os *alérgenos alimentares* e *drogas* provocam, principalmente, manifestações de urticária, eczemas, perturbações digestivas e edema de *Quincke*. Os *alérgenos inalantes* desencadeiam, mais freqüentemente, asma brônquica e rinopatia alérgica.

As *imunoglobulinas* (IgG, IgM, IgA, IgD e IgE) podem ser catalogadas em *fixas* ou *celulares*, encontradas nos tecidos e representadas pela IgE; e *circulantes*, veiculadas pelo meio sanguíneo e constituídas, principalmente, pelas IgG, que desempenham papel *protetor*.

Os anticorpos *circulantes*, ao contrário dos *fixos*, possuem a propriedade de *neutralizar o antígeno que atinge o meio circulante*, e, se a quantidade de anticorpos circulantes é suficiente para *bloquear* toda a quantidade de substância antigênica que chega ao meio interno, *nenhuma manifestação sintomática se produz*. A demonstração da *veracidade desse conceito* nos é fornecida pelas notáveis *experiências de Schultz-Dale* — no fundo de um frasco contendo líquido de *Ringer*, monta-se, adequadamente, um fragmento de útero de cobaia *sensibilizada para determinado antígeno* (clara de ovo, por exemplo); presume-se que o fragmento uterino só contenha *anticorpos celulares* (IgE) específicos para clara de ovo; a seguir, se adicionarmos ao líquido de *Ringer* determinada quantidade de clara de ovo, vamos observar, por intermédio de miógrafo previamente instalado (Fig. 9.1), *contrações da fibra muscular lisa uterina* (reação antígeno-anticorpo celular ou IgE). O músculo uterino termina por se imobilizar, não mais se contraindo com adição de novas doses de clara de ovo: é o *período refratário pós choque*, por esgotamento dos anticorpos celulares; se, entretanto, em *nova experiência* (Fig. 9.2) *previamente adicionarmos* à solução de *Ringer* determinada quantidade de *soro sanguíneo* de cobaia sensi-

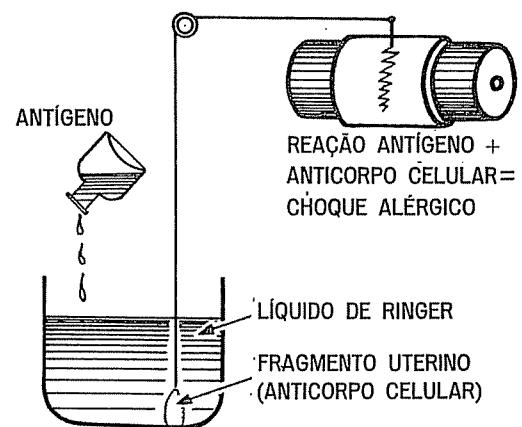


Fig. 9.1 Experiência de Schultz-Dale (primeira prova). V. texto.

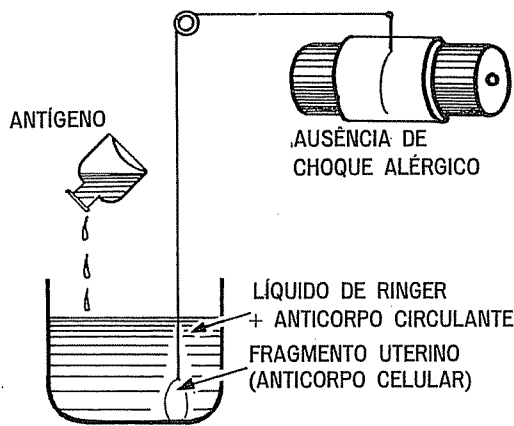


Fig. 9.2. Experiência de Schultz-Dale (segunda prova). V. texto.

bilizada para a mesma clara de ovo, soro em que presumimos a presença de anticorpos circulantes específicos, nenhuma contração do fragmento uterino será observada, quando introduzirmos clara de ovo no líquido de Ringer. Isto vem demonstrar a existência de anticorpos "circulantes" ou IgG no soro sanguíneo adicionado e o seu papel protetor, neutralizando ou bloqueando o alérgeno (clara de ovo), evitando sua inter-reação com os anticorpos "celulares" (IgE) contidos no fragmento uterino.

Os anticorpos circulantes apresentam tendência a se esgotarem espontaneamente no organismo com o decorrer do tempo.

Estamos, agora, em condições de explicar e compreender o mecanismo do choque anafilático: o prazo mínimo de 10 a 15 dias para que o choque se produza é o necessário ao esgotamento natural dos anticorpos circulantes ou IgG; se, entretanto, as injeções antigênicas são repetidas com menor intervalo, dois, três, quatro dias, as IgG, ao invés de se esgotarem, são estimuladas na sua produção, de modo que o antígeno será sempre neutralizado, e, por isso mesmo, nenhum fenômeno se observa (mecanismo de dessensibilização terapêutica específica); se o animal sobrevive ao choque anafilático, fica, então, refratário diante de novas injeções da substância anafilatizante, por esgotamento dos anticorpos celulares ou IgE em consequência do choque.

Os mecanismos biológicos da alergia são idênticos aos da imunidade, isto é, se processam por intermédio de reação antígeno-anticorpo ou mediados por células. Na imunidade, entretanto, esta reação se realiza de maneira silenciosa, sem exteriorização clínica (estado de proteção), enquanto, nas manifestações alérgicas, a mesma reação se traduz ruidosamente, por sintomatologia rica e variada. A alergia seria, portanto, uma resposta imune patológica.

Fisiopatologia

Pelo que já expusemos até aqui, não resta mais dúvida de que a manifestação alérgica pode resultar da reação entre o antígeno e o anticorpo celular ou IgE (experiência fundamental de Schultz-Dale).

Os alérgenos, ao penetrarem num organismo já sensibilizado, em quantidade suficiente para saturar e sobrepujar a ação defensiva dos anticorpos circulantes (IgG), entram em contato com os anticorpos celulares ou IgE e com eles se inter-reacionam, daí resultando *degranulação dos mastócitos* (aderentes à IgE) e subsequente liberação de seus *mediadores vasoativos*, principalmente a *histamina*.

Tem-se procurado também esclarecer se determinadas substâncias, como a acetilcolina e a epinefrina, produtos normais dos tecidos, não estariam ligadas às manifestações alérgicas. Investigações de Loewi e Dale mostraram que, quando o sistema nervoso simpático é estimulado, as células em que terminam as fibras simpáticas centrífigas libertam substâncias *adrenérgicas* (epinefrina e simpatina), ao passo que a excitação do parassimpático ou vago dá origem à liberação de substância *colinérgica*: a *acetilcolina*. Estas substâncias *atenuam* ou *ativam* os fenômenos de vasoconstrição e vasodilatação.

Há incontestavelmente, no organismo do alérgico, uma série de condições ou fatores que favorecem o desencadeamento das manifestações de *hipersensibilidade*. Entre tais fatores ressalta, sem dúvida, a *instabilidade do sistema neurovegetativo*, com predominância ora do vago, ora do simpático, e subsequente liberação de substâncias *colinérgicas* ou *adrenérgicas*. Como já vimos, a acetilcolina favorece a exacerbação das manifestações alérgicas. Os *influxos psicogênicos* emocionais também atuam no sentido de facilitar o aparecimento de reações alérgicas, mas indiretamente, talvez por mecanismo neurovegetativo.

Anatomia patológica

Ao chegar na intimidade dos tecidos, o alérgeno entra em contato com a IgE ao nível dos capilares sanguíneos, havendo, então, liberação de histamina e substâncias histamino-semelhantes, como já vimos. Tais substâncias são responsáveis pelas alterações texturais, de *natureza inflamatória alérgica*, encontradas nos tecidos ou órgãos de choque. Estas alterações são observadas, umas macroscopicamente e outras só microscopicamente. São as seguintes:

- aumento da permeabilidade capilar* e subsequente edema circulante;
- diapedese leucocitária* para os tecidos, notadamente de *eosinófilos*, devido à ação de um *mediador*: fator quimiotático dos eosinófilos;

- c) *contratura da musculatura lisa* circunvizinha, responsável por espasmos;
- d) *hipersecreção de glândulas mucosas*, quando estas existem no tecido de choque;
- e) irritação das terminações nervosas sensitivas pela infiltração edematosa, o que vai provocar, por *mecanismo reflexo "axônico"*, vasodilatação das arteríolas locais e subsequente aparecimento de *halo hiperêmico circundante*.

Todas estas reações tissulares são encontradas ao nível do *tecido de choque alérgico*, qualquer que seja o ponto do organismo onde se verifique o encontro do antígeno com a IgE, e são responsáveis pelo quadro sintomático clínico.

Atopia

Atopia é uma forma particular de alergia em que a *predisposição familiar*, hereditária, é a característica fundamental. O indivíduo *atópico* possui *grande facilidade* em produzir anticorpos do tipo *reagina* ou IgE, que se apresenta em altos níveis no sangue e está sempre presente na pele, sendo responsável pelo *eczema atópico*, que se distribui em *áreas especiais*, como face, prega do cotovelo, região poplíteia etc. A mucosa das vias respiratórias é rica em IgE, a imunoglobulina *explosiva por excelência*. Diante do antígeno, o *atópico* apresenta reação alérgica do tipo *imediate* e em intensidade *violenta*, desencadeando crises agudas de asma ou rinopatia alérgica. Na atopia, o eczema, a asma e a rinopatia alérgica podem apresentar-se isolados ou associados: *eczema-asma*, *eczema*, *rinopatia*. A reatividade cutânea aos alérgenos inalatórios e alimentares é geralmente *positiva*.

RINOPATIA ALÉRGICA

A *riqueza vascular* da mucosa nasal, ao lado da presença de *fibras de musculatura lisa*, ao nível dos cornetos, e da abundante *inervação neurovegetativa*, faz das fossas nasais e das cavidades paranasais um órgão otimamente predisposto ao *choque alérgico*, com todas as suas manifestações características de permeabilidade capilar aumentada, edema subsequente, fenômenos espasmódicos, hipersecreção mucosa glandular acompanhada de eosinofilia etc.

Segundo *Urbach*, as designações de *rinopatia* e de *sinusopatia alérgicas*, em vez de rinite e sinusite, devem ser preferidas, pois não lembram condição infecciosa.

A sinonímia da rinopatia alérgica é variada: *rinite alérgica*, *rinorréia paroxística*, *hidrorréia nasal*, *asma nasal*, *febre do feno* etc.

As manifestações alérgicas nasais com frequência se estendem às cavidades paranasais, sendo comum

coexistência de rinopatia e sinusopatia alérgicas, em grau de intensidade diferente. Afetam indistintamente ambos os sexos, e podem ser encontradas manifestações alérgicas nos ascendentes diretos ou colaterais (*atopia*), assim como coexistência de outras reações alérgicas: urticária, asma brônquica, eczema etc. Na *atopia*, os alérgenos inalatórios inter-relacionam-se com as IgE fixadas nos *mastócitos* e também nos *basófilos* ao longo de toda a mucosa da árvore respiratória, do que resulta desprendimento de *histamina*, responsável pelo quadro sintomático da rinopatia alérgica, que descrevemos a seguir. O alérgico *atópico* é o que tem alto teor de IgE no sangue, por condição familiar (v. Cap. 8).

Há uma forma particular de rinopatia alérgica: a *polinose*, asma ou febre do feno. É quase sempre *estacional*, surgindo em certos países por ocasião da *florescência primaveril*, época do ano em que se verifica a *disseminação*, na atmosfera, do *pólen alergizante de determinadas gramíneas*. Caracteriza-se pelo aparecimento súbito de prurido nasal e conjuntival, crises esternutatórias violentíssimas, coriza intensa, obstrução nasal e cefaléia, sobrevivendo comumente *astenia*, por vezes acentuada, que leva o paciente ao leito. A *polinose é excepcional no Brasil*, de modo que deixaremos de lado seu estudo.

SINTOMATOLOGIA

As principais características sintomatológicas da rinopatia alérgica são:

- a) **Crises esternutatórias.** Os espirros são, por vezes, a *única manifestação sintomatológica*. Em geral, sobrevivem quando o paciente entra em contato com os alérgenos responsáveis (inalatórios, alimentares etc.) ou por ocasião das mudanças de temperatura e do grau de umidade da atmosfera, resfriamento da superfície do corpo no ato de se levantar do leito etc., fatores estes não-imunológicos.

Vale aqui assinalar que *agentes físicos podem desencadear manifestações alérgicas no organismo*, geralmente ao nível do tegumento cutâneo e do aparelho respiratório, onde produziriam simples processo irritativo ou atuariam no sentido de transformar componentes normais dos tecidos orgânicos em *alérgenos*. O fato é que, *embora não se possa demonstrar a reação antígeno-anticorpo*, são encontrados anticorpos no organismo, pois o teste de *transfêrência passiva* da hipersensibilidade resulta *positivo*. Os agentes físicos desencadeadores de hipersensibilidade são: a *luz* (*fotoalergia*, urticária solar), o *frio* (*crioalergia*, em que, aparentemente, haveria anticorpos preexistentes no organismo, que reagiriam a baixas temperaturas), o *calor* (urticária *colinérgica*,

que também é desencadeada por emoções e exercícios físicos), o *trauma (dermografismo)*.

Condicionamentos psicogênicos são capazes de determinar crises de espirros em certos indivíduos na presença, por exemplo, de simples *gravura* de determinada planta ou animal aos quais são alérgicos (mecanismo neurovegetativo).

As crises esternutatórias são variáveis na sua frequência e podem levar o paciente, por vezes, a espirrar durante vários minutos. Em geral, são acompanhadas ou precedidas de *prurido nasal*, que pode *estender-se à mucosa das conjuntivas, da nasofaringe, da trompa de Eustáquio e até mesmo à pele do lábio superior*. A *presença de prurido* no quadro sintomático constitui, praticamente, o selo para o diagnóstico *positivo* de alergia nasal.

- b) **Coriza.** Está quase sempre presente e acompanha a crise esternutatória. É de aspecto aquoso e constitui o que se denomina *hidrorréia nasal*. Pode gotejar espontaneamente pelo vestíbulo nasal, e sua abundância provoca, por vezes, *encharcamento de vários lenços* em poucos minutos, assim como formação de fissuras ou rágades na pele das narinas. Quando o estado rinopático alérgico *se prolonga*, o corrimento nasal torna-se *mais denso, mucoso*, de consistência pegajosa, de difícil remoção, obrigando o paciente a grande esforço no ato de assoar-se para se libertar de sua presença incomodativa.
- c) **Obstrução nasal.** Representa, sem dúvida, um dos sintomas mais frequentes das manifestações alérgicas nasais. Pode ser observada, embora *raramente*, como *sintoma único*. Tem como causa o *edema da mucosa* decorrente de permeabilidade capilar aumentada durante o choque alérgico. De regra, instala-se quando cessa a crise esternutatória, ora em uma, ora em outra das fossas nasais, ou ainda em ambas simultaneamente, em caráter intermitente ou permanente. A *obstrução nasal é a perturbação que mais atormenta o paciente*, sobretudo quando permanente. A respiração bucal de suplência traz, como consequência, ressecção das mucosas bucal e faríngea, além de irritação das vias aéreas inferiores. O repouso em decúbito agrava a obstrução e quase sempre *impede o sono*. O paciente apela continuamente para *instalações nasais vasoconstritoras*, que terminam por exacerbar a instabilidade vasomotora da mucosa nasal diante de qualquer estímulo *inespecífico*, estabelecendo assim verdadeiro *círculo vicioso* entre vasodilatação e vasoconstricção, o que perturba seriamente a ação dos tratamentos antialérgicos

preconizados. Nesses casos, em geral a cura só é alcançada depois da *supressão absoluta das instalações nasais vasoconstritoras*.

Os surtos agudos subentrantes, mantendo vasodilatação permanente ao nível da mucosa nasal, podem acarretar distensão desta pela infiltração edematosa crônica e subsequente formação de *pólipos nasais* que são translúcidos e de consistência mole, depressível, verdadeira "bolha" de transudato. Os pólipos alérgicos geralmente apresentam apreciável quantidade de IgE no líquido, em concentração mais elevada que no soro, o que sugere produção local. Há infiltração de eosinófilos no estroma mucoso. Acarretam *hiposmia* ou *anosmia* por interrupção das correntes aéreas odoríferas às células olfatórias.

A *relação entre rinopatia alérgica e polipose nasal não está bem esclarecida*. Pacientes com asma *intrínseca* (em que *não se encontram alérgenos responsáveis*) podem apresentar polipose nasal. Os pólipos são incomuns na infância.

Settipane e Chafee verificaram que, em 211 pacientes com polipose nasal, 79% tinham asma e apenas 29% tinham só rinite alérgica. Havia maior incidência de pólipos nasais em pacientes asmáticos com testes cutâneos *negativos* do que com testes positivos para alérgenos inalatórios. Em 14% dos pacientes com polipose nasal, havia *intolerância aspirínica* do tipo broncospasmo. A doença ou idiossincrasia aspirínica traduz-se por crise intensa de asma, sinusite e polipose nasal, de natureza *não alérgica*; o mecanismo patogênico ainda não foi elucidado, parecendo estar ligado ao metabolismo do *ácido araquidônico*, presente na membrana fosfolipídica dos mastócitos e basófilos. Seria aconselhável *evitar aspirina* em pacientes com polipose nasal e asma.

A obstrução nasal permanente da polipose, irredutível à medicação vasoconstritora, perturba o arejamento e a drenagem das fossas nasais e das cavidades paranasais, facilitando, assim, a instalação de rinites e sinusites *infecciosas*.

- d) **Sinusopatias alérgicas.** O comprometimento alérgico dos seios paranasais é, em geral, *secundário* ao das fossas nasais. O ingurgitamento edematoso alérgico da mucosa sinusal tem como consequência comum a transudação serosa e a *diminuição do arejamento das cavidades antrais*, pela redução do calibre ou obstrução dos óstios, fatores que predispõem à infecção sinusal. A *dor* e a *sensação de peso* ao nível da cavidade afetada são sintomas geralmente observados. Nos casos de alergia si-

nasal crônica, é comum observar constituição de *pólipos edematosos*, que podem vir a encher totalmente a cavidade sinusal ou *exteriorizar-se nas fossas nasais*, ao mesmo tempo que são responsáveis por determinadas *cefaléias frontais* ou dores maxilares, de caráter permanente ou intermitente.

O *diagnóstico* é firmado pela anamnese e presença de rinopatia alérgica simultânea. Na dúvida, o *exame citológico* das secreções nasossinusais vai assinalar *predomínio de eosinófilos* em relação aos neutrófilos.

DIAGNÓSTICO

Em vista da sintomatologia acima referida, já se pode pressupor o diagnóstico de manifestação alérgica nasal, que será confirmado pela rinoscopia anterior e pelo exame das secreções nasais.

- a) **Rinoscopia anterior e sinusoscopia.** Vai evidenciar mucosa nasal ingurgitada, edematosa, de *coloração empalidecida* ou pálido-acinzentada característica, com grau de intensidade que varia de acordo com a maior ou menor vasodilatação desencadeada e o tempo de duração da rinopatia. Ao toque com estilete, comprova-se natureza *flácida* da mucosa alérgica, que se deixa facilmente deprimir ou que *se retrai* extraordinariamente com a aplicação local de substâncias vasoconstritoras. Quando a infiltração edematosa se prolonga, nos casos crônicos, a mucosa nasal acaba por distender-se e originar formação de *pólipos*, os quais podem apresentar, ao exame anatomopatológico, infiltração eosinófila do cório, ao lado de acentuado edema, como já referimos.

A rinoscopia anterior vai ainda revelar presença de secreções serosas ou seromucosas, que recobrem a superfícies dos cornetos e do soalho das fossas nasais. Nas formas *mistas*, em que há concomitância de *alergia* e *infecção*, a secreção transforma-se em mucocattarral ou francamente purulenta, enquanto a mucosa vai adquirir, com o tempo, consistência mais firme, com tendência a fibrose.

Para o lado das cavidades paranasais, as reações observadas ao nível da mucosa sinusal pela *sinusoscopia* (v. Cap. 5) são idênticas às da mucosa nasal. O exame histopatológico da mucosa nas *sinusopatias mistas* evidencia lesões inflamatórias alérgicas e infecciosas ao mesmo tempo, em diferentes graus de intensidade.

No tocante às *sinusopatias crônicas "hiperplásticas"*, em que há hiperplasia difusa da mucosa sinusal *sem formação de exsudato*, não há acordo geral em relação à sua patoge-

nia. Para alguns autores, os alérgenos constituem causa primária, enquanto a infecção é admitida como secundária. Outros, entretanto, afirmam que a infecção é primária e determinante de *alergização bacteriana secundária*, responsável pelas modificações mucosas hiperplásicas.

- b) **Exame radiográfico.** O exame radiológico, no decurso de sinusopatias alérgicas, irá revelar imagem de opacidade homogênea ou circunscrita da cavidade sinusal (v. Cap. 5). Uma vez cessada a crise alérgica, é comum observar o retorno da cavidade sinusal à sua transparência radiográfica habitual, muitas vezes com intervalo de apenas dois ou três dias. Por isso mesmo, a *interpretação isolada* de imagens radiológicas daquela natureza, independente dos dados fornecidos pela clínica, poderá ser motivo de *indicações cirúrgicas precipitadas*, sem o menor critério clínico.
- c) **Exame citológico.** Para afastar possíveis dúvidas diagnósticas (sintomatologia atípica, ausência de palidez e edema da mucosa nasal etc.), o exame citológico das secreções nasais e sinusais tem valor diagnóstico. A secreção nasal deverá ser colhida em papel celofane, isoladamente para cada fossa nasal, sem exigir grande esforço ao paciente. De acordo com o resultado do exame citológico, podemos dividir as rinopatias e sinusopatias em três grupos.
- 1) *infecciosas puras*: presença de numerosos *neutrófilos* e flora microbiana rica;
 - 2) *alérgicas puras*: presença de numerosos *eosinófilos* e ausência de flora microbiana. Convém chamar a atenção para a existência da *rinite eosinofílica não alérgica*, de patogenia controvertida, não elucidada, em que a sintomatologia é idêntica à da rinite alérgica e apresenta *eosinofilia* no muco nasal, mas em que os testes cutâneos são *negativos*. Em geral não apresentam *pólipos* nasais ou sinusites, nem tampouco intolerância aspirínica, embora alguns autores assinalem esta possibilidade com o decorrer dos anos (*Wayoff*). O nível de IgE está diminuído. Os corticóides são eficientes, bem como os anti-histamínicos;
 - 3) *formas mistas* (alérgicas e infecciosas): presença de *eosinófilos* em quantidade *equivalente* à de neutrófilos, ao lado de *flora microbiana* mais ou menos abundante.

A *associação infecciosa* nas manifestações alérgicas nasossinusais (formas *mistas*) é eventualidade clínica mais freqüente do que geralmente se supõe. Esta ocorrência é de grande alcance clínico, pois que, diante de rinopatia mista, a orientação de *terapêutica*

unilateral, exclusivamente antialérgica ou puramente anti-infecciosa, *está fadada ao fracasso*.

- d) **Individualização dos alérgenos.** No tocante à individualização dos alérgenos responsáveis, podemos recorrer a uma *anamnese minuciosa*, a *provas cutâneas*, a *dietas de eliminação e seleção* etc.

A *anamnese* em geral individualiza, com relativa facilidade, a hipersensibilidade a *poeiras domiciliares*, a *medicamentos* e a *odores*.

As drogas medicamentosas que *mais comumente* provocam manifestações alérgicas são: aspirina (*polipose eosinofílica aspirínica*), sulfas, antibióticos, vitaminas B₁ e B₁₂, extratos de fígado, extratos glandulares, pastas dentífricas etc. Já o mesmo não se pode dizer quanto à alergia alimentar, em que é bem mais difícil identificar, pela anamnese, o alimento responsável, obrigando o alergista a recorrer às *dietas de seleção* ou de *eliminação*.

As provas ou *testes cutâneos* têm valor relativo, pois *frequentemente falham*, sobretudo para identificação de alérgenos alimentares. Por outro lado, mesmo para alérgenos inalatórios, *não há correlação quantitativa* entre o grau de sensibilidade da pele e o grau de sensibilidade da mucosa nasal, isto é, determinado alérgeno inalatório pode resultar fortemente positivo no teste cutâneo e ter pouca participação na alergia nasal. Em relação à *alergia bacteriana*, os testes cutâneos prestam real serviço apontando a hipersensibilidade orgânica para este ou aquele germe.

TERAPÊUTICA

Pode ser dividida em inespecífica e específica.

1) Terapêutica inespecífica

Tem por finalidade combater os sintomas sem cuidar da *individualização* dos alérgenos responsáveis. Neste particular, há um verdadeiro arsenal medicamentoso: sais de cálcio, hipossulfito de magnésio a 10% em injeções intramusculares, produtos com base de efedrina por via oral, histaminoterapia subcutânea, preparados anti-histamínicos, corticosteróides etc.

A *histaminoterapia* (v. Cap. 49) visa a uma verdadeira *mitridatização* do paciente em face da histamina, aumentando-se gradativamente a tolerância orgânica diante da liberação histamínica nas crises alérgicas. Teria indicação em alergia a agentes físicos.

Os preparados *anti-histamínicos* atuam pelo mecanismo de "*concorrência*", *bloqueando* a liberação celular de histamina ao nível dos *mastócitos*, mas não possuem nenhuma ação química neutralizante sobre esta, de modo que são *ineficientes* na terapêutica da crise alérgica *já instalada*. Sua administração é, portanto, *profilática*, visando a evitar ou diminuir a libe-

ração histamínica em crises *sucessivas* de reações alérgicas. Entre os anti-histamínicos de última geração, o *astemizol* e a *terfenadina* são os que provocam maior capacidade inibitória sobre os receptores H₁ da histamina (responsáveis pelas reações alérgicas), produzindo alívio relativamente rápido do quadro sintomático, já no primeiro dia de tratamento; este pode ser prolongado durante semanas e, até, meses, com boa tolerabilidade.

De todos os recursos terapêuticos inespecíficos, os *corticosteróides* constituem, sem dúvida, os de *efeito mais marcante*. Normalizam a permeabilidade capilar aumentada e, por conseguinte, o edema e a transudação serosa. É possível também que atuem no sentido de *impermeabilizar* as membranas dos mastócitos, com isto evitando a liberação de histamina nos tecidos de choque alérgico. Explica-se, assim, a *debelação quase milagrosa* das manifestações alérgicas *agudas* da mucosa nasal, em que os corticóides removem a obstrução nasal desesperante e a coriza em pouco mais de 48 horas. *Como terapêutica de urgência, não há similar*. Convém não esquecer que, infelizmente, os corticóides são de efeito transitório e apresentam algumas *contra-indicações*: *úlceras gástricas* ou *duodenal*, *diabete*, *tuberculose*, *passado psicótico*, *hipertensão arterial*.

Têm-se usado, ultimamente, aplicações locais, nas vias respiratórias inferiores, sob forma de *spray*, de *cromoglicato dissódico* (*Intal*), com bons resultados no sentido de evitar o broncospasmo da asma. Teria ação semelhante à dos corticóides, *impedindo* a liberação dos mediadores químicos dos mastócitos, responsáveis pelo broncospasmo. Tem sido aplicado *também nas fossas nasais*, com resultados variáveis segundo diferentes especialistas.

Como terapêutica inespecífica, tem-se recorrido também, *após se debelar* o edema nasal pela administração intramuscular de um *corticóide de ação prolongada* (*Celestone Soluspan*, p. ex.), às aplicações nasais de *spray* de *Beclosol* (dipropionato de beclometazona, corticóide de ação *local*), três a quatro vezes ao dia, por período indeterminado, durante meses. Os resultados têm sido realmente satisfatórios.

2) Terapêutica específica

É a única capaz de proporcionar resultados clínicos *duradouros* das manifestações alérgicas. Tem por finalidade remover o contato com os alérgenos responsáveis e provocar hipossensibilização específica.

- a) **Remoção dos alérgenos.** Nem sempre é fácil de conseguir na prática. Todos os objetos com alérgenos inalatórios *devem ser removidos*: travesseiros de paina ou de pena, colchões de crina vegetal, agasalhos e cobertores de lã, tapetes, escamas, pêlos de animais domésticos, pó-de-arroz etc. Odores ativos, fumaça

de cigarro etc. podem desencadear sintomas de alergia nasal nos portadores de rinopatia alérgica ou de rinopatia vasomotora, mas *não possuem substrato imunológico*.

O paciente deverá evitar o bulício ou agitação de poeiras domiciliares, como o ato de espanar, varrer, arrumar camas etc. O pó de casa é o alérgeno mais comum, contendo uma mistura de caspas de animais domésticos, esporos de mofo e um ácaro, o *dermatophagoides pteronyssims* (proveniente da barata). Os travesseiros de pena ou crina poderão ser substituídos por outros, de cortiça ou de espuma de borracha. Nem sempre é possível o afastamento completo e permanente de certos alérgenos, como as poeiras domiciliares e profissionais, os fungos do ar, os abrigos de lã no inverno etc. Daí a necessidade de, além de evitar a exposição, dentro do possível, aos alérgenos responsáveis (inalatórios e alimentares), instituir a terapêutica hipossensibilizante por meio de *vacinas específicas*.

- b) **Hipossensibilização.** Consiste em provocar *aumento progressivo de anticorpos circulantes bloqueadores (IgG)*, administrando-se doses *gradativamente crescentes* dos antígenos específicos, com intervalos de três a cinco dias entre cada aplicação. A via intradérmica é a que acarreta maior estímulo anticorpo-gênico. A via *subcutânea* é, no entanto, a mais comumente empregada, por ser menos dolorosa e permitir administração de maior volume da solução antigênica. Em primeiro lugar, deve-se verificar a *diluição mínima* do antígeno *que não provoque reação local*, e vai-se, então, aumentando progressivamente a dose. As vacinas para alérgenos inalatórios são obtidas em laboratórios especializados em alergia. A dessensibilização para veneno de abelha, para polens e poeiras domiciliares (*dermatophagoides*) proporciona bons resultados. Como meio auxiliar de combate aos alérgenos de pó de casa, existem atualmente no mercado aparelhos especializados em esterilização do ar, principalmente para os ácaros *dermatophagoides*.

Convém acentuar que, em presença de *sinusopatia mista*, alérgica e infecciosa, o contingente infeccioso sinusal deverá ser tratado, e a terapêutica cirúrgica, realizada, *caso haja indicação*, como se não existisse o estado alérgico.

A hipossensibilização deverá ser prolongada durante meses até se conseguir quiescência das manifestações clínicas. Por outro lado, o paciente deverá ser advertido de que, toda vez que retornarem os sintomas, nova série de vacinação será necessária.

É interessante assinalar que, na Inglaterra, devido a acidentes graves com a imunoterapia, inclusive casos de morte, este método terapêutico tem sido evitado, recorrendo-se com mais freqüência ao uso de tratamento sintomático, como corticóides e/ou anti-histamínicos de última geração.

RINITE VASOMOTORA

Embora *distúrbios vasomotores* sejam encontrados na rinopatia alérgica, a expressão *rinite vasomotora* (ou *rinopatia vasomotora*) não deve ser usada como um *sinônimo* de manifestação alérgica nasal. O quadro sintomatológico pode realmente se confundir com o da rinopatia alérgica, pois, além da obstrução nasal, que é o sintoma dominante e, com freqüência, *único* na rinite vasomotora, podem associar-se rinorréia serosa e até crises de espirros, daí ser também designada por alguns como rinite *espasmódica*. A etiologia, no entanto, *não é alérgica*.

Participamos da opinião dos que pensam que *rinite vasomotora* é denominação a ser reservada para uma forma especial de rinopatia, que tem como *causa* certas condições *locais*, intranasais, como desvios do septo e hipertrofia de cornetos, ou determinados fatores etiológicos *gerais*. As causas locais são passíveis de tratamento cirúrgico e não nos interessam no presente estudo.

Queremos nos referir, aqui, em particular àqueles pacientes que, por vezes, encontramos na clínica portando obstrução nasal rebelde, *sem causa aparente*, e cuja rinoscopia mostra mucosa ingurgitada, mas de coloração *normal*, ausência de desvios do septo ou hipertrofia dos cornetos. O *exame citológico* do muco nasal apresenta resultado normal.

O paciente não consegue libertar-se de obstrução permanente, ora em uma, ora em outra fossa nasal, ora em ambas, sobretudo no decúbito. *Habitua-se* ao uso de instilações nasais vasoconstritoras que acabam por *agrarar* sobremodo a situação, criando "*condicionamento*" da mucosa nasal ao medicamento, como também acontece na rinopatia alérgica.

Entre as causas gerais responsáveis por esta modalidade especial de rinopatia vasomotora, ressalta a instabilidade *neurovegetativa* decorrente de *fatores emocionais*, tensão prolongada resultante de problemas conjugais, familiares em geral, profissionais e econômicos, estados neuróticos etc., dos quais o paciente deve ser devidamente *conscientizado* no momento da orientação terapêutica.

A obstrução nasal pode também surgir com mudanças da temperatura ambiente, inalação de perfumes e fumaça de cigarro, fatores etiológicos não-alérgicos e que também influem na rinopatia alérgica. Instala-se predomínio da *atividade parassimpática* ao nível das fossas nasais (v. Cap. 1), com subsequente vasodilatação e hipersecreção da mucosa, rebeldes

aos medicamentos antialérgicos usualmente prescritos.

O tratamento deve ser orientado no sentido de se tentar *restabelecer o equilíbrio vasomotor* das fossas nasais através de medicamentos *ataráxicos*, visando a diminuir o predomínio parassimpático. Ao lado desta medicação tranqüilizante, tenta-se reduzir a repleção sanguínea das fossas nasais com a administração simultânea de *descongestionantes nasais* por via oral. As instilações nasais vasoconstritoras *devem ser substituídas* por instilações de soro fisiológico.

Quando os cornetos se encontram muito volumosos e facilmente depressíveis com aplicação local de adrenalina, pode-se *tentar a galvanocauterização* (v. Cap. 2) deles com o intuito de criar um *cordão cicatricial fibroso* ao longo dos cornetos e, com isto, *aumentar sua resistência aos fenômenos de vasodilatação*. O paciente deve ser previamente esclarecido de que a cauterização representará *mera tentativa* para solucionar o problema, de modo a evitar decepções na eventualidade de insucesso. Com essas medidas, consegue-se, em significativa percentagem de pacientes, restabelecer a normalidade da respiração nasal. Há, no entanto, determinados casos que permanecem *irredutíveis* a todos os recursos terapêuticos e que constituem o pesadelo do rinologista.

No período de *gestação* pode instalar-se estado de congestão nasal permanente, constituindo-se o que alguns autores chamam de *rinopatia gravídica*. Seria causada por *excesso de estrogênio na corrente circulatória*. O bloqueio nasal constitui, por vezes, o *desespero da gestante*, que se torna *tensa* (principalmente quando surge epistaxe concomitante) e em geral se condiciona ao uso prejudicial de instilações nasais vasoconstritoras, que terminam por complicar sobremodo a situação. Qualquer indicação de galvanocauterização dos cornetos deve ser, por isso mesmo, formalmente *contra-indicada*.

Ao lado de medicação tranqüilizante, deve-se tentar substituir as instilações vasoconstritoras por instilações nasais de soro fisiológico e administrar, simultaneamente, descongestionantes nasais por via oral. O bloqueio nasal da rinopatia gravídica é, no entanto, *rebelde* a todos os tratamentos e, em geral, só cede logo em seguida ou algumas semanas após o parto, quando se vão normalizando os níveis sanguíneos alterados dos hormônios ovarianos.

Do mesmo modo, o uso de *pílulas anticoncepcionais* tem sido apontado como responsável pela instalação de rinite vasomotora.

Certos pacientes, em *uso continuado de "hipotensores"* do grupo *rauwolfia*, para controle de hipertensão arterial, podem apresentar obstrução nasal secundária só passível de ceder com a parada, pelo menos intermitente, do medicamento hipotensor.

Os portadores de rinite vasomotora não reagem favoravelmente aos corticóides como os alérgicos, as-

sim como não respondem ao tratamento hipossensibilizante pelas *vacinas*, que são, por vezes, lamentavelmente usadas nestes pacientes, *de maneira prolongada e inteiramente destituída de fundamento*.

NEURECTOMIA DO VIDIANO

Com a finalidade de *remover a vasodilatação permanente e irredutível* da mucosa nasal nos casos de *polipose recidivante e rinite vasomotora rebelde*, tem-se realizado a *neurectomia* ou a *eletrocoagulação* do nervo vidiano (atualmente designado *nervo do canal pterigóideo*), para *interromper as fibras parassimpáticas* que por ele transitam e se destinam às fossas nasais, fibras estas responsáveis pela vasodilatação e hipersecreção glandular *permanentes* nas entidades acima referidas.

A *etiologia da polipose nasal* não está ainda totalmente esclarecida, embora haja evidência de mecanismo imunitário (alérgico) e atividade predominante do sistema parassimpático. A polipose nasal *recidivante*, apesar de polipectomias sucessivas e de todos os recursos terapêuticos, poderá beneficiar-se da neurectomia do *vidiano*, do mesmo modo que a vasodilatação da rinite vasomotora *irredutível*, que não responde a nenhum tratamento e leva ao uso diário, através dos anos, de instilações nasais vasoconstritoras.

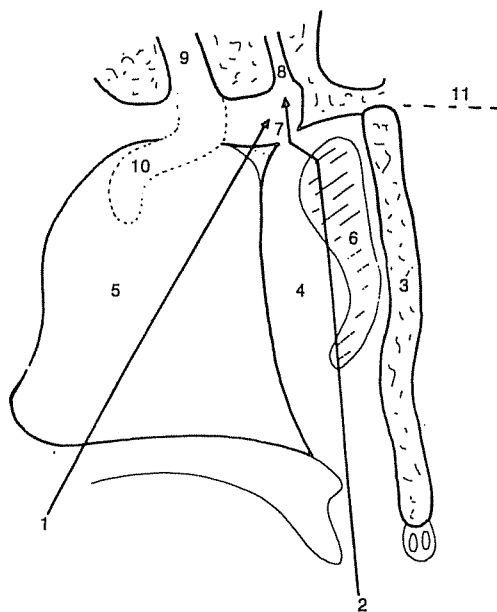


Fig. 9.3 Via de acesso ao nervo vidiano: 1) via transmaxilar; 2) via nasal; 3) septo nasal; 4) fossa nasal; 5) seio maxilar; 6) corneto médio luxado para dentro, em direção ao septo; 7) buraco esfenopalatino; 8) canal vidiano; 9) buraco grande redondo; 10) goteira infra-orbitária; 11) plano da coana, ao nível da borda superior (segundo Guillen e Chabrol).

O nervo vidiano pode ser alcançado por duas vias (Fig. 9.3):

- 1) *via transmaxilar*. Após a abertura do seio maxilar, como na operação de *Caldwel-Luc*, a parede posterior do antro é trepanada e a fossa pterigomaxilar é exposta. Em seguida, descola-se o periósteo da face interna da fossa, e o canal do nervo vidiano é atingido mais para trás;
- 2) *via nasal*. A via transmaxilar tem sido substituída pela *via nasal, mais direta, simples e rápida*. O corneto médio é luxado em direção ao septo, e um espéculo nasal longo é introduzido no *meato médio*; o *forâmen esfenopalatino* localiza-se cerca de 12 mm para cima e para fora da borda superior da coana; a mucosa é incisada a este nível, a fim de se penetrar na fossa pterigomaxilar e atingir *diretamente o nervo*.

A cirurgia do nervo vidiano requer treinamento anatômico prévio, e é realizada *com o auxílio do microscópio de dissecação cirúrgica*. É preciso evitar o *exagero* de indicações cirúrgicas. De acordo com vários autores, quando dentro de indicações precisas, a neurectomia do vidiano proporciona resultados compensadores. Seu uso, no entanto, parece estar diminuindo ultimamente.

BIBLIOGRAFIA

- AMBROSIO, L. C. & MORI, J. C. Astemizol e terfenadina em rinite alérgica perene. *F. Med. (BR)* 96(31):125, 130, 1988.
- BALLANTYNE, J. Nasal polyposis. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*, v. 3. Butterworths, London, 1979.
- BRYAN, W. T. K. & BRYAN, M. P. Allergy in otolaryngology. In PAPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*, v. 3 W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1973.
- COPEL, L. H. Allergy and rhinitis. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- DAVIDSON, F. W. *Allergy and Infection*. The ORL Clinics of North America, Oct., 1971.
- DIXON, H. S. Allergic rhinitis. In GATES, G. A. *Current Therapy on Otolaryngology*. The C.V. Mosby Company, St. Louis, 1982.
- GUILLÉN, G. & CHABROL, A. État actuel de la chirurgie du nerve vidien. *Revue de Lar., Otol. et Rhinol.*, 97, nov-dec., 1976.
- HANSEL, F. K. *Allergy of the nose and paranasal sinuses*. Henry Kimpton, Londres, 1936.
- HARRISSON, D. F. N. *Surgery in allergic sinusites*. The ORL Clinics of North America, 1971.
- HUNGRIA, H. *Manifestações alérgicas naso-sinusais*. Tese. Rio, 1950.
- KRAJINA, Z. Vidian Neurectomy. *F. Med. (BR)* 95(2):93-97, 1987.
- LACCOURREGÉ, H. Immunologie et oto-rhino-laryngologie. *Cahiers d' O.R.L.*, 8(2):125-156, 1973.
- MAY, M. & WEST, J. W. The "stuffy" nose. The ORL Clinics of North America, Oct., 1973.
- MILES, TAYLOR. *The nasal vasomotor reaction*. The ORL Clinics of North America, Oct., 1973.
- NAYGIND, N. *Nasal Allergy*. Blackwell Scientific Publication, Oxford, 1978.
- NEGREIROS, B.; ALMEIDA, C. A. & UNGIER, C. *Alergia para Clínicos e Pediatras*. Livraria Atheneu, Rio de Janeiro, São Paulo, 1977.
- NEGREIROS, B. Alergia em otorrinolaringologia. *F. Med. (BR)* 99(1):17-23, 1989.
- PRADES, J., BOSCH, J. & TOLOSA, A. *Microcirurgia Endonasal*. Gráficas ORBE, Madrid, 1977.
- ROITT, I. *Imunologia*. Livraria Atheneu, Rio, 1976.
- SANDERS, S. H. *Allergic rhinitis and sinusitis*. The ORL Clinics of North America, Oct., 1971.
- SETTIPANE, G. A. & CHAFEE, F. H. Nasal polyps in asthma and rhinitis. *J. Allergy Clin. Immunology*, 59(1):17-21, Jan., 1977.
- SHELDON, L. S. & cols. The interface between allergy and otolaryngology. In ENGLAND, G. M. *Otolaryngology*. Harper and Row, N. York, 1976.
- URBACH, E. *Alergia* (tradução). Ed. Guanabara, Rio, 1945.
- VAN DISHOCK, H. A. & MAYER, E. H. *Afecciones alérgicas y neurovasculares de las fossas nasales y de los senos paranasales*. In BERENDES; LINK & ZÖLLNER. *Tratado de ORL, t. I*. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1969.
- WEIR, N. *Vasomotor rhinitis — allergic and non-allergic*. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*, v. 3. Butterworths, London, 1979.
- WYOFF, M. MONERET; VAUTRIN, D. A. & HSHICH. The non allergic rhinitis with eosinophils. *F. Med. (BR)* 97(3):155-157, 1988.

Epistaxes. Corpus Estranhos. Imperfuração Coanal

EPISTAXES

A hemorragia nasal ou *epistaxe* constitui, sem dúvida, a *mais freqüente das hemorragias*, e isto se explica não só pela intensa vascularização e particular fragilidade da mucosa nasal, como também porque está exposta, pela situação proeminente da pirâmide nasal, a toda sorte de irritações e traumatismos.

A epistaxe é, em geral, de pequena intensidade, originária da porção mais anterior da fossa nasal, e, *com freqüência, cede espontaneamente*. Por vezes, no entanto, notadamente após os 45 anos, pode apresentar-se em alto grau de intensidade, de natureza arterial, com o sangramento provindo da parte mais *posterior* das fossas nasais, de difícil acesso, necessitando socorro de urgência e sendo *geralmente rebelde em ceder*; para isto contribui também o fato de, a esse nível, os vasos nasais serem mais calibrosos e a hemostasia espontânea estar prejudicada, pois a superfície óssea rígida à qual adere a mucosa *impede* uma contração vascular mais eficiente.

A epistaxe intensa acarreta descarga de sangue não só pela narina como também pela nasofaringe, e até sua subsequente saída pela narina do *lado oposto*, o que, por vezes, dificulta localizar o lado da hemorragia. O sangue pode ser deglutido e vomitado, simulando *hematêmese*, ou aspirado e expectorado, podendo ser confundido com *hemoptise*.

SÚMULA ANATÔMICA

A irrigação sanguínea arterial da pituitária é assegurada pela *artéria esfenopalatina*, ramo terminal da a. maxilar interna (que, por sua vez, é ramo terminal da a. carótida externa), e pelas *artérias etmoidais anterior e posterior*, ramos da a. oftálmica. Não só a a.

esfenopalatina como também as artérias etmoidais, ao chegarem às fossas nasais, dividem-se em *ramos externos*, que se distribuem na mucosa dos cornetos, e *ramos internos*, que se destinam à mucosa do septo. Estes últimos se dirigem para a porção *anterior* do septo nasal, onde se anastomosam entre si e com os ramos terminais da *artéria palatina superior* (ramo da a. maxilar interna) e da *artéria do subsepto* (ramo da a. facial). A *área de encontro e anastomose* destes diferentes ramos arteriais constitui uma fina *rede vascular* que se denomina *mancha vascular do septo ou zona de Kisselbach* (Fig. 10.1), ponto de origem mais freqüente das epistaxes.

ETIOPATOGENIA E DIAGNÓSTICO

De modo geral, podemos dizer que as epistaxes são decorrentes de três fatores etiológicos principais:

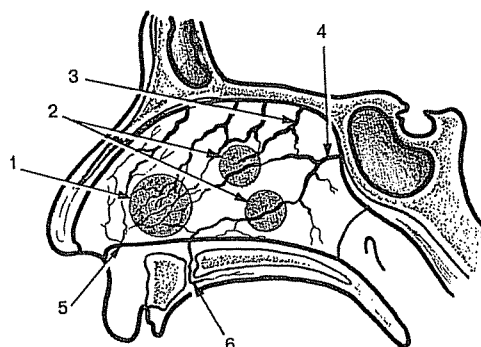


Fig. 10.1 Zonas de epistaxes (Terracol); 1) zona de Kisselbach, a mais comum; 2) zona de epistaxe mais freqüente nos hipertensos; 3) artérias etmoidais; 4) artéria esfenopalatina com seus ramos internos para o septo nasal; 5) artéria do subsepto; 6) artéria palatina superior.

1) *causas locais*; 2) *afecções vasculares*; e 3) *perturbações da crase sanguínea*. Vejamos, sucintamente, o estudo dessas diferentes etiologias.

1) Epistaxes de causa local

São devidas a entidades mórbidas das fossas nasais ou cavidades paranasais, assim como a traumatismos acidentais ou cirúrgicos sobre a mucosa nasossinusal. O exame rinoscópico irá individualizar o fator causal e o ponto de hemorragia. O local de origem mais freqüente das epistaxes encontra-se ao nível da chamada *zona de Kisselbach*, como já referimos. As principais *causas de erosão vascular* dessa área são as seguintes:

raspagens ou atritos digitais, em que a mucosa nasal sofre solução de continuidade provocada pela unha; *microtraumatismos crônicos* devidos à inalação contínua ou freqüente de poeiras ou de substâncias voláteis corrosivas (ambientes profissionais), de pós tóxicos (aspiração de cocaína) etc.;

processos inflamatórios agudos ou crônicos da mucosa nasal;

pólipo sangrante do septo, cuja etiologia parece estar ligada a esses diversos e constantes traumatismos sobre a *zona de Kisselbach*, os quais terminariam por provocar formação de *tecido de granulação* que daria origem ao pólipo hemorrágico, verdadeiro angiofibroma ou *granuloma telangiectásico*;

úlcera de Hayek, que se instala na zona de epistaxe e acaba por acarretar, a esse nível, perfuração arredondada do septo nasal. Segundo *Hayek*, esta perfuração seria devida a distúrbios tróficos da mucosa nasal e da cartilagem quadrangular do septo, causados por erosões vasculares repetidas.

Além desses fatores etiológicos que incidem sobre a *zona de Kisselbach*, as epistaxes podem ter *várias outras causas locais*: *corpos estranhos* das fossas nasais (introduzidos por crianças e doentes mentais), *rinólitos*, *tumores malignos* nasais e paranasais (em que a epistaxe é, muitas vezes, *sintoma de alerta*), *fibroma da nasofaringe* (encontrado quase exclusivamente em adolescentes do sexo masculino) (v. Cap. 19), *traumatismos acidentais* (contusões e fraturas da pirâmide nasal, fraturas da base do crânio etc.) ou *cirúrgicos* (intervenções sobre as cavidades nasossinusais), *miíase nasal* etc.

2) Epistaxes nas afecções vasculares

Não havendo causa local que justifique a epistaxe, dever-se-á orientar a pesquisa do fator etiológico para o lado do aparelho cardiovascular e, a seguir, para a possibilidade de discrasias sanguíneas.

A *hipertensão arterial*, esteja ou não associada à *arteriosclerose*, é fator etiológico relativamente comum, notadamente nas epistaxes de pessoas com mais de 45 anos. O ponto hemorrágico pode estar localizado na *zona de Kisselbach* ou num dos ramos da

artéria esfenopalatina. Esta última localização produz *epistaxes abundantes* na porção posterior da fossa nasal e, em geral, surge em pacientes idosos com hipertensão associada a arteriosclerose, em que o *ateroma vascular* acarreta fragilidade da túnica arterial e predisposição à rotura do vaso. Em certos casos, esta rotura vascular nasal é considerada, de modo tanto ou quanto *especulativo*, como *válvula de segurança* que evitaria hemorragia cerebral.

Podemos ter epistaxes também na *hipertensão venosa*, em casos de *insuficiência ventricular direita*; durante acessos prolongados de tosse, a pressão venosa pode elevar-se abruptamente e provocar epistaxe.

3) Epistaxes nas discrasias sanguíneas

As hemorragias decorrem de *alterações da integridade vascular*, da *quantidade e qualidade das plaquetas* e dos diversos "*fatores*" de coagulação.

Várias entidades mórbidas, que acarretam estas alterações, podem ser causa de epistaxes em consequência do *retardamento dos tempos de coagulação e sangramento*, assim como do aparecimento de *fragilidade capilar generalizada*. Vejamos as principais doenças desta natureza:

a) **Hemofilia** Encontrada em indivíduos do sexo masculino. Caracteriza-se por *acentuado retardamento do tempo de coagulação* (podendo atingir horas), devido à *insuficiência de produção dos fatores anti-hemofílicos* (AHF). Há duas formas de hemofilia: A e B. A hemofilia A, a mais grave, decorre da ausência do *fator VIII* no plasma, enquanto a hemofilia B ou de *Christmas* é devida à falta do *fator IX*, sendo ambos estes fatores *necessários à formação de tromboplastina*; combinada com os sais de cálcio, a tromboplastina transforma a *protrombina* em *trombina*; esta última combina-se com o *fibrinogênio* e produz-se a *fibrina* insolúvel.

Na *hemofilia*, que é a deficiência *hereditária* de fatores de coagulação mais comum, o tempo parcial de *tromboplastina* está grandemente retardado. O tempo de protrombina de *Quick* também se apresenta retardado, mas pode estar normal.

Os sintomas caracterizam-se por *crises repetidas de hemorragias*, *hematomas* e *hemartroses características*, na infância de indivíduos do sexo masculino, cuja história familiar contém comemorativos que indicam sua transmissão hereditária em caráter mendeliano recessivo. A morte sobrevém, em geral, antes da puberdade. Se o indivíduo, entretanto, consegue atingir a idade adulta, as possibilidades de cura aumentam à proporção que o tempo avança.

A epistaxe pode surgir espontaneamente, ou ser provocada por traumatismo insignificante, e quase sempre tem por origem a *zona de Kisselbach*. A hemorragia é pouco abundante, mas *contínua*

e *irredutível* a qualquer método terapêutico *mecânico*.

- b) **Púrpura trombocitopênica idiopática** É afecção de etiologia desconhecida, mais comum na criança e nos adultos jovens. Caracteriza-se pela diminuição do número de plaquetas (trombocitopenia até de 20.000 plaquetas por mm^3 , ou menos), subseqüente *retardamento no tempo de sangria* (uma hora ou mais) e *falta de retração do coágulo*. A *prova do laço é positiva*. O tempo de coagulação está normal. O paciente apresenta tendência a *hemorragias da pele* (desde as simples petéquias até as grandes manchas de equimose e hematomas) e *das mucosas*; em certos casos, a *esplenectomia* proporciona cura, embora o baço extirpado se apresente *normal* ao exame anatomopatológico.

Há uma série de *púrpuras trombocitopênicas "sintomáticas"*, decorrentes da administração de drogas medicamentosas (mostarda nitrogenada, arsênicos orgânicos, sulfonamidas, sais de ouro etc.), de infecções (febre tifóide, septicemias, tuberculose miliar, sarampo, hepatite), de doenças que envolvem o sistema hemopoético (leucemias agudas, anemia aplástica) etc.

- c) **Moléstia de von Willebrand** Apresenta-se sob forma de *epistaxe, gengivorragias e hemorragias genitais* após traumatismos cirúrgicos mínimos. Trata-se de doença de caráter hereditário que atinge ambos os sexos. É também denominada *hemofilia vascular*. A tendência para hemorragias melhora na meia-idade e na velhice. O *tempo de sangramento está prolongado*, e a *globulina anti-hemofílica, diminuída* ou normal.

- d) **Púrpura não-trombocitopênica** Caracteriza-se por *disfunção capilar*, que acarreta fragilidade capilar generalizada, e parece ser resultante de *causas múltiplas*: infecções e intoxicações crônicas, avitaminoses, alergoses etc. A *prova do laço é positiva*. O número de plaquetas, os tempos de coagulação e sangramento, assim como a retração do coágulo, apresentam-se *normais*. É também chamada *púrpura alérgica*, pois vem associada a sintomas alérgicos, *eritema* (sob diversas formas) ou *urticária*. Quando acompanhada de *sintomatologia articular e gastrointestinal* (cólicas, vômitos, hemorragias), denomina-se púrpura de *Henoch-Schönlein*, que parece decorrer de *reação imunológica* após infecção estreptocócica.

Os *estados purpúricos* podem surgir em ambos os sexos. As epistaxes adquirem caracteres especiais, notadamente na púrpura idiopática: são espontâneas e fazem-se através de várias roturas capilares sobre a mancha vascular, cornetos, septo e soalho das fossas nasais. A hemorragia é incoercível, com alternativas de exacerbação e remissão.

- e) **Telangiectasia hemorrágica hereditária** É a *doença de Rendu-Osler*, que se caracteriza por múltiplas

dilatações de capilares e vênulas da pele (face e mãos) e mucosas (nasal, oral, lábios, língua) de coloração vermelho-clara, que empalidecem pela pressão. Epistaxe é a hemorragia mais comum, podendo ocorrer, também, hemorragia gastrointestinal. Caráter *familiar* em 80% dos casos. Crase sanguínea normal. Prova do laço *positiva*. As telangiectasias são encontradas na infância, mas aumentam com a idade. As hemorragias por vezes só começam na idade adulta, notadamente as epistaxes. *Não há cura*. Para as grandes hemorragias, recorre-se às transfusões.

É óbvio que, nas epistaxes secundárias às discrasias sanguíneas, o *otorrinolaringologista não pode deixar de contar com o apoio do hematologista* no esclarecimento desses complexos casos que incidem no embaraçoso sistema da coagulação. As *coagulopatias*, de modo geral, decorrem de *falta de produção* ou de *excesso de consumo* dos diferentes *fatores de coagulação*, assim como de *alterações plaquetárias*.

- f) **Afecções hepatobiliares** As epistaxes são devidas à *insuficiência de vitamina K*, que se armazena no fígado e cuja presença é indispensável à formação de protrombina. A síntese da vitamina K, por sua vez, só se faz em presença de bile. As icterícias e doenças parenquimatosas do fígado provocam epistaxes por *hipoprotrombinemia*.

- g) **Outras causas** Vários outros estados mórbidos podem ser causa de epistaxes: *carências vitamínicas* (escorbuto), *doenças infecciosas* (febre tifóide, impaludismo, escarlatina), *leucemia aguda* ou *crônica*, *distúrbios endócrinos* (epistaxes catameniais, por vezes de natureza vicária), *nefrite aguda*, em que a hemorragia nasal pode ser sintoma precoce. A epistaxe da *gravidez* cede espontaneamente ou após pequeno tamponamento anterior. Nunca observamos, na gravidez, epistaxes intensas, oriundas de vasos posteriores. Hemangiomas pediculados originários da zona de *Kisselbach* podem ser observados na gravidez, mas são muito raros, recidivam após exérese e só regredem definitivamente após o parto.

Além disso, não se devem esquecer as *epistaxes essenciais dos jovens* que, em geral, desaparecem por ocasião da puberdade. São epistaxes que, muitas vezes, surgem sem causa aparente na criança e freqüentemente são desencadeadas após esforço físico ou exposição ao sol. Do mesmo modo, convém assinalar as epistaxes desencadeadas por *variações bruscas de pressão ambiente* (subidas em montanhas, viagens em avião, descidas em caixões submarinos etc.).

TRATAMENTO LOCAL

A *hemostasia local* das epistaxes pode ser realizada por vários métodos:

- a) **Compressão digital** O próprio paciente, com a cabeça inclinada para diante, para evitar que o sangue se escoie pela nasofaringe, comprime a asa do nariz de encontro ao septo nasal ao nível da *zona de Kisselbach*. Tal manobra pode ser precedida da introdução, na fossa nasal correspondente, de tampão de algodão embebido em substância hemostática qualquer. Esses métodos são suficientes, de regra, *para debelar epistaxes benignas*, cujo ponto de origem se localiza na *zona de Kisselbach*.
- b) **Cauterização do ponto hemorrágico** Quando a hemorragia não é abundante e é possível individualizar o ponto que sangra, a *cauterização* deste ponto com *pérola de nitrato de prata*, *ácido crômico ao terço* ou *galvanocautério* tem a vantagem não só de deter a hemorragia como de provocar fibrose cicatricial que evita futuras hemorragias.
- c) **Tamponamento anterior** Indicado para epistaxes *mais intensas*, em que os métodos precedentes não são capazes de deter a hemorragia. Após expulsão de coágulos que, porventura, estejam obstruindo a fossa nasal (o que se consegue mais facilmente ordenando ao paciente que *assoe fortemente o nariz*), e, após anestesia por embebição com solução de neotutocaína ou xilocaína-adrenalina, introduz-se na fossa nasal, com auxílio de pinça longa *em baioneta*, mecha de gaze debruada de 2 cm de largura e de comprimento suficiente. A gaze poderá ser embebida numa *solução hemostática*, recurso que ainda traz a vantagem de facilitar seu ajustamento e compressão sobre a superfície mucosa. Após colocar a extremidade da mecha entre o corneto médio e o septo nasal, ou amarrá-la com fio de seda (Fig. 10.2), continua-se introduzindo a mecha, metodicamente, de *trás para diante*, até a narina, em toda a altura da fossa nasal, à maneira do *pregueamento de uma sanfona*.
- d) **Tamponamento posterior** Indicado quando a epistaxe é abundante e muito posterior, ou quando não se consegue localizar o ponto hemorrágico, como geralmente ocorre nos hipertensos. Prepara-se pequeno *rolo de gaze* amarrado no meio por

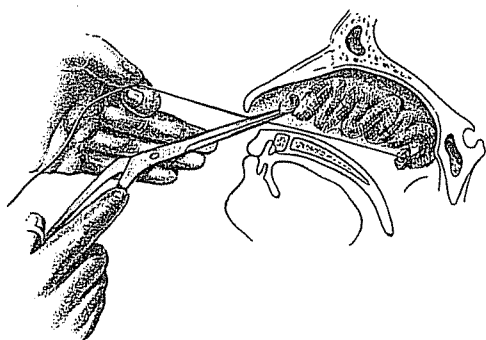


Fig. 10.2 (Terracol). Figura esquemática para mostrar uma das modalidades de tamponamento anterior (v. texto).

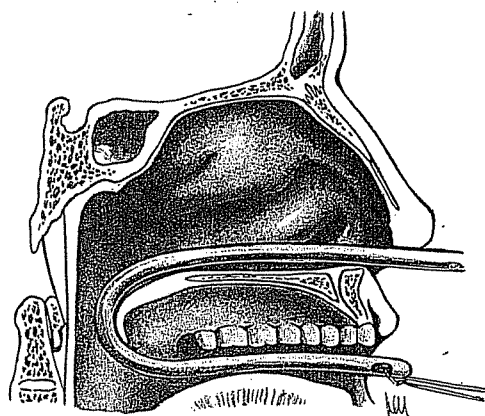


Fig. 10.3 Primeiro tempo da técnica de tamponamento posterior.

fio de seda. Introduz-se, então, pela narina correspondente à hemorragia, após prévia anestesia nasal e faríngea, uma *sonda de Nelaton* até que sua extremidade atinja a orofaringe, onde é apreendida por pinça e *retirada para o exterior* através da cavidade bucal (Fig. 10.3). A extremidade livre do fio do tampão é, então, amarrada à extremidade da sonda de *Nelaton*, que sai pela cavidade bucal (Fig. 10.4). A sonda é, a seguir, retirada pela narina juntamente com o fio que leva o tampão. Este, *após ter passado por trás do véu palatino*, é ajustado fortemente no contorno da coana com auxílio do dedo indicador da mão esquerda. O profissional mantém o fio bem distendido, com a mão direita, e amarra-o em outro rolo de gaze colocado na entrada da narina (Fig. 10.5). É *necessário que o fio fique bem distendido entre o tampão ajustado na coana e o fixado na narina*. A fossa nasal fica, assim, inteiramente bloqueada, e, no seu interior, forma-se coágulo que detém a hemorragia. Antes

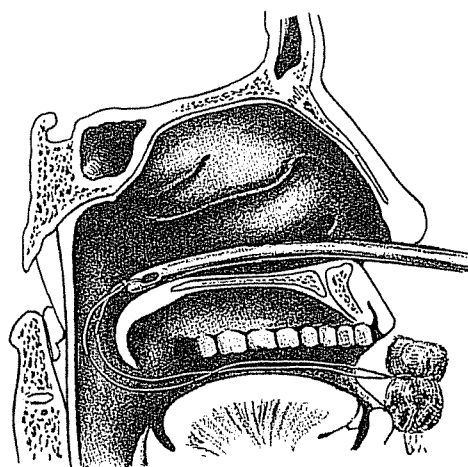


Fig. 10.4 Tamponamento posterior (2º tempo).

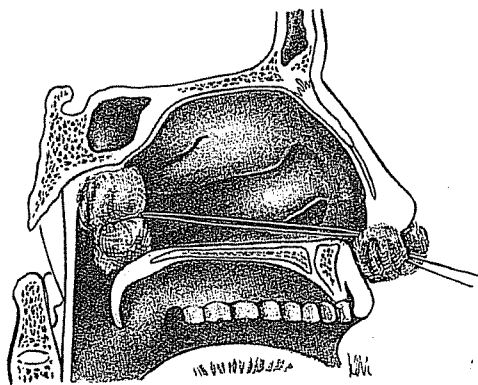


Fig. 10.5 Tamponamento posterior (3º tempo).

de se fixar o tampão obturador da narina, pode-se proceder a *tamponamento anterior de toda a fossa nasal*. Esse tipo de tamponamento, traumatizante e excessivamente incômodo para o paciente, deve ser reservado como *último recurso no tratamento das epistaxes*. Sua permanência varia de acordo com a gravidade do caso. Para maior segurança, é preferível remover o tamponamento após quatro, cinco ou mais dias, quando a fetidez revela maceração dele. Nessa ocasião, o profissional tem o prazer de verificar que a retirada do tamponamento se processa sem vestígio de sangue.

Ligaduras arteriais. Microcirurgia e eletrocoagulação. Em casos excepcionais de epistaxes *abundantes e recidivantes*, provenientes da artéria esfenopalatina e que não cederam com tamponamento posterior, poder-se-á recorrer à *ligadura da carótida externa*. Entretanto, nem sempre essa ligadura é bastante para deter *definitivamente* a hemorragia, que pode reaparecer em virtude de intensa *circulação colateral*. Além disso, nenhum efeito terá no caso de a epistaxe provir das artérias *etmoidais*, ramos da a. oftálmica, que é ramo terminal da a. carótida interna. Neste caso, ter-se-ia de fazer *ligadura das artérias etmoidais* na sua emergência na *parede interna da órbita*.

Finalmente, convém salientar que a *ligadura da a. carótida primitiva*, manobra que já tem sido tentada e não é isenta de perigo (distúrbios cerebrais graves e até mortais), também pode não debelar a epistaxe e apenas reduzir sua intensidade, devido às *anastomoses com os vasos do lado oposto*.

As *ligaduras arteriais caíram em desuso*. Na atualidade, com o desenvolvimento das técnicas de *microcirurgia endonasal*, os cirurgiões especializados têm realizado, com bons resultados, *eletrocoagulação* dos ramos arteriais septal e nasal lateral posterior na emergência do buraco esfenopalatino. As artérias etmoidais anterior e posterior

são individualizadas através da via de acesso transnasal, com microscópio; quando necessário, realiza-se *etmoidectomia parcial transnasal* para atingir a artéria etmoidal posterior.

TRATAMENTO GERAL

É complemento do tratamento local. Em *determinados casos* de discrasia sanguínea, a *medicação geral ocupa o primeiro lugar* na terapêutica das epistaxes. Quando se verifica retardamento do tempo de coagulação, usam-se os *preparados com base de trombina* que facilitam a transformação do fibrinogênio em fibrina. Sua administração pode ser feita por via intramuscular ou intravenosa, repetida duas ou três vezes por dia, durante vários dias, pois *seu efeito é transitório* (algumas horas).

Como medicação que objetiva reduzir os estados de *fragilidade capilar*, usam-se *preparados de rutina* (vitamina P), isolados ou associados à vitamina C; tais preparados, entretanto, têm efeito discutível, sendo mesmo negada, por grande número de autores, sua ação benéfica sobre a fragilidade capilar.

Como hemostáticos de ação vasoconstritora, recorre-se às injeções de extratos de lobo posterior da hipófise.

A *vitamina K*, embora usada hoje em dia de maneira *indiscriminada*, tem suas indicações nos casos de *hipoprotrombinemia*, encontrada nas afecções hepatobiliares.

As *pequenas transfusões sanguíneas* (150 cm³) têm efeito hemostático. Nos casos de epistaxes graves, em que a perda sanguínea é exagerada, a principal indicação terapêutica é a das *grandes transfusões de sangue* (500 cm³), não só com finalidade hemostática, mas também como medicação antichoque.

Na hemofilia, o único tratamento passível de ser efetivo é administrar o que falta ao paciente, isto é, fator anti-hemofílico (AHF) por meio de transfusões repetidas de *sangue integral* ou *plasma fresco*, que contêm as unidades de *globulina anti-hemofílica*. Como tratamento local da epistaxe do hemofílico, a trombina é o medicamento de escolha.

Na doença de *von Willebrand*, administra-se o fator VIII anti-hemofílico através de transfusões.

Nos estados *purpúricos*, as epistaxes podem também ser tratadas por meio de transfusões. Os *corticóides* e o ACTH parecem reduzir a fragilidade capilar. Nos casos graves de *púrpura trombocitopênica*, a *esplenectomia* produz rápido aumento do número de plaquetas, melhora o tempo de sangria e a resistência capilar.

CORPOS ESTRANHOS DAS FOSSAS NASAIS

São encontrados com mais freqüência na *criança*, que introduz na fossa nasal qualquer espécie de *corpo estranho inanimado*: fragmentos de papel, de algodão,

de pedra, caroços de frutas, botões, pérolas etc. A permanência do corpo estranho irá provocar, na fossa nasal correspondente, reação de defesa da mucosa manifestada por espirros, coriza serosa ou seromucosa e obstrução nasal, sintomas que poderão deixar de existir ou ser atribuídos a outras causas. *Ao fim de alguns dias*, contudo, surge *rinorréia unilateral purulenta*, por vezes *fétida e sanguínea*, acompanhada de *obstrução nasal*. O exame rinoscópico revela acentuada reação inflamatória e edema da fossa nasal, onde se observa o corpo estranho, que, muitas vezes, está *mascardo* pelo próprio edema mucoso, pelos exsudatos, e até por brotos vegetantes decorrentes de ulceração da mucosa.

Estabelecido o diagnóstico, o corpo estranho deve ser imediatamente *removido com auxílio de sonda de Itard* ou estilete abotoado e curvo. As manobras de extração *devem ser suaves*, após prévia e perfeita contenção do pequeno paciente. A extremidade curva da sonda introduzida na fossa nasal correspondente *ultrapassa* o corpo estranho por cima e por trás (Fig. 10.6). Ao se tracionar a sonda de *Itard* para fora (Fig. 10.7), esta arrasta consigo o corpo estranho sem maiores dificuldades.

RINOLITÍASE

Embora raramente, corpos estranhos pequenos *podem passar despercebidos* e ignorados no interior da fossa nasal, e, com o decorrer dos meses e dos anos, *em seu redor vão-se depositando sais calcários*. Constitui-se, assim, verdadeiro cálculo, denominado *rinólito*, que pode adquirir volume exagerado. Além deste mecanismo de formação (*rinólito secundário*), os rinólitos podem ser *primitivos*, sendo formados em consequência de *distúrbios metabólicos* idênticos aos verificados na litíase biliar, renal etc.

O rinólito apresenta-se com *formato variado*, superfície irregular, coloração cinzento-escuro e consistência dura, por vezes *pétreo*. À medida que o rinólito aumenta de volume, surgem fenômenos de *obstrução*

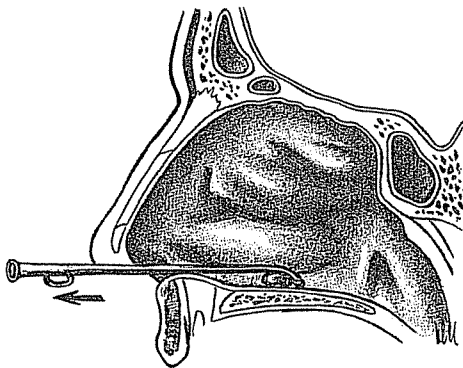


Fig. 10.6 Retirada de corpo estranho da fossa nasal. Introdução da sonda de Itard e sua passagem por cima do corpo estranho.

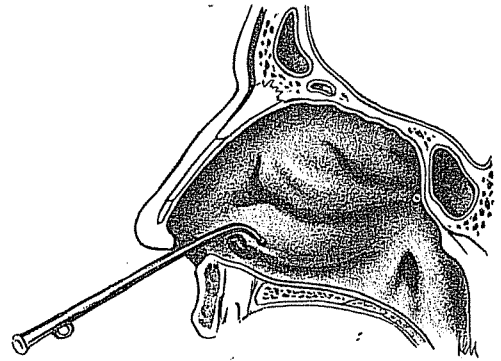


Fig. 10.7 Retirada de corpo estranho da fossa nasal. A extremidade da sonda alcança o soalho da fossa nasal por detrás do corpo estranho. A seguir, a sonda é tracionada no sentido da seta.

nasal e rinorréia purulenta unilaterais, por vezes acompanhadas de epistaxes, fetidez, cefaléia etc. O *diagnóstico* é realizado por intermédio da rinoscopia anterior, podendo muitas vezes induzir a erros, pois o rinólito, *banhado em exsudatos purulentos e recoberto de brotos mucosos vegetantes e congestos*, poderá simular seqüestro de natureza sifilítica ou, então, tumor maligno. Após prévia anestesia e limpeza da fossa nasal, a exploração tátil com estilete irá positivar o diagnóstico. A técnica de remoção do rinólito varia com o volume deste. Quando é de pequenas dimensões, a extração pode ser efetuada do mesmo modo que para os corpos estranhos. Para os mais volumosos, entretanto, há necessidade de sua *fragmentação* prévia com pinça especial. *Excepcionalmente*, poderá haver indicação para via cirúrgica de acesso à fossa nasal (*rinotomia*).

IMPERFURAÇÃO COANAL

A *imperfuração* congênita da coana pode ser *uni-* ou *bilateral*, neste último caso podendo acarretar *dispnéia, cianose, asfixia e morte*. Em todo recém-nado com sinais de asfixia, não se pode deixar de pesquisar logo a possibilidade de *imperfuração coanal bilateral*.

A *atresia coanal unilateral* geralmente não acarreta maior dificuldade respiratória, podendo *passar despercebida*, e o diagnóstico só será realizado já com a criança em idade mais avançada ou até na idade adulta. O mesmo não acontece com a *imperfuração bilateral*, em que o *diagnóstico é estabelecido logo ao nascer*, pois, na atualidade, os obstetras e pediatras já conhecem bem esta malformação congênita. Por isso mesmo, é interessante assinalar aqui o *caso clássico*, referido por *Moulounguet*, de um paciente que conseguiu *sobreviver* a uma *imperfuração coanal congênita bilateral*, não diagnosticada por ocasião do nascimento, e, o que é mais notável, adaptou-se à respi-

ração bucal de suplência e *chegou a ser um exímio boxeador*.

O recém-nado com imperfuração *bilateral* merece *cuidados e vigilância permanentes*, pois, todas as vezes em que fecha a boca, *apresenta sinais de asfixia*. Por outro lado, *as mamadas tornam-se dificultosas*, havendo necessidade de interrupções sucessivas. É comum o acúmulo de secreções mucosas nas fossas nasais, exigindo aspirações sucessivas com a finalidade de se evitarem infecções secundárias.

A *suspeita diagnóstica* é reforçada pela *impossibilidade* de atingir a faringe quando se passa pela fossa nasal uma sonda *rígida* ou simples estilete metálico de extremidade romba. Um de nossos assistentes vem recorrendo a instilações nasais de glicose a 50% como recurso simples de diagnóstico: se não houver *movimentos sucessivos de deglutição* por parte do recém-nato, isto significa presença de imperfuração coanal, que *impediria a glicose de chegar à faringe* (C. Gomes).

Radiografia de perfil do crânio, ou em posição axial de Hirtz, confirma definitivamente o diagnóstico ao mostrar que *substância de contraste*, introduzida na fossa nasal, não ultrapassa o limite da coana e não desce, portanto, pela rinofaringe.

Estabelecido o diagnóstico de imperfuração coanal *bilateral*, a cirurgia está *implicitamente indicada* quase sempre em regime de urgência. Já a imperfuração *unilateral*, que é mais freqüente, *pode aguardar vários anos pela cirurgia*.

A imperfuração pode decorrer de septo coanal *membranoso* ou *ósseo*. A imperfuração *óssea*, por sua vez, pode ser *completa* ou *incompleta*, isto é, parte óssea (em geral a metade externa) e parte membranosa.

A cirurgia pode ser realizada por via de acesso *nasal* ou *palatina*. Damos preferência à via nasal no recém-nado, por ser mais rápida e menos traumatizante. *Mede-se previamente a distância entre a narina e o septo coanal*, de modo a evitar possível ultrapassagem do nível da coana e penetração de bisturi ou cureta na coluna cervical (na altura do eixo) numa manobra mais intempestiva por parte do cirurgião.

Se o septo coanal for apenas *mucoso*, será simplesmente *incisado em cruz* ou perfurado com trocarte reto. A seguir, por meio de manobras semelhantes às do tamponamento posterior, já referidas, passa-se um *tubo de polietileno* (de calibre adequado) no sentido da coana para a fossa nasal, com isto rebatendo a mucosa faríngea incisada sobre o contorno da coana, *o que facilita a cicatrização*. Uma das extremidades do tubo permanece na nasofaringe, e a outra, na altura da narina; um fio de sutura liga o tubo na pele da columela.

Se, no entanto, a imperfuração decorrer de septo *ósseo*, este será devidamente removido, juntamente

com o forro mucoso nasal, por meio de cureta apropriada, procurando-se preservar a mucosa faríngea, que será, então, incisada em cruz, colocando-se, a seguir, o tubo de polietileno. O tempo de permanência do tubo será de três a quatro semanas, e os resultados em geral são bons, embora sendo possível ocorrer atresia cicatricial posterior e necessidade de revisão cirúrgica.

No adolescente e no adulto com imperfuração *óssea densa*, a *via palatina proporciona maior campo de visão* e facilidade de manobras para uma exérese mais completa.

BIBLIOGRAFIA

- BALUYOT, S. T. Foreign bodies. In PAPARELLA & SHUMRICK, *Otolaryngology*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1973.
- BEESON, P. B. & Mc. DERMOTT, W. *Tratado de Medicina*, 13.ª ed., t. 2. Editora Guanabara, Rio de Janeiro, 1973.
- KAPLAN, S. & QUADRA, J. A. F. *Diagnóstico diferencial em medicina interna*. Livraria Atheneu, Rio de Janeiro-São Paulo, 1983.
- KENT, D. L. & FITZWATEER, J. E. Nasal hemangioma of pregnancy. *Ann. Otol.* 88:331-333, 1979.
- KRUPP, M. A. & CHATTON, M. J. *Current medical diagnosis and treatment*, 16.ª ed. Lange Medical Publications, Ca., Los Altos, 1977.
- LEGENT, F. Les epistaxis. In PORTMANN, M. *Précis d'ORL*. Masson, Paris, 1982.
- LOPES FILHO, O. Imperfuração coanal na criança. In *Maternidade e Infância*, v. XXVI, n.º 4:357-370, out.-dez., 1967.
- PEARSON, B. W. Epistaxis. In GATES, G. A. *Current Therapy in Otolaryngology*. The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1982.
- RANSOME, J. Foreign bodies in the nose: rhinoliths. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- SAUNDERS, W. H. Epistaxis. In PAPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1973.
- SESSIONS, R. B. *Nasal hemorrhage*. The ORL Clinics of North America, Oct., 1973.
- SHAHEEN, O. H. Epistaxis. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- SKOLNIK, E. M.; KOTLER, R. & HANNA, W. A. *Choanal Atresia*. The ORL Clinics of North America, Oct., 1973.
- STAMM, A.; FERREIRA, G. M. P. & NAVARRO, J. C. Microcirurgia transnasal no tratamento da epistaxe. *F. Med. (BR)* 96:(5):315-322, 1988.
- STROME, M. Choanal atresia. In GATES, G. A. *Current Therapy in Otolaryngology*. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1982.
- TERRACOL, J. *Les maladies des fosses nasales*. Masson, Paris, 1953.

Malformações do Septo Nasal. Septoplastias. Ronco e Síndrome de Apnéia do Sono

ETIOPATOGENIA

As malformações do septo nasal, qualquer que seja sua modalidade anatômica (*desvio, crista, esporão* etc.), freqüentemente determinam *insuficiência respiratória nasal*, cuja solução por vezes desperta situações clínicas embaraçosas no sentido da oportunidade ou não de *indicação cirúrgica*.

Já vimos que o septo nasal é constituído por dois ossos — *lâmina perpendicular do etmóide e vômer* — e por uma cartilagem — a *cartilagem septal* — que se articulam entre si e no encaixe ósseo craniofacial. O rebordo póstero-inferior da cartilagem septal, que se articula com o vômer, corresponde à *zona ativa de crescimento* da cartilagem.

Para explicar as malformações do septo, *várias teorias têm sido propostas*, entre as quais a de um defeito de concordância entre o crescimento do crânio e o da face. O septo nasal, encaixado no maciço ósseo craniofacial, sendo *delgado e flexível*, sofreria deformações variadas quando o desenvolvimento de seus elementos anatômicos (vômer, lâmina perpendicular e cartilagem) se efetuasse com maior ou menor rapidez que o da moldura óssea *inextensível* do maciço craniofacial. A localização mais comum das chamadas *cristas* do septo ao nível da linha de articulação condrovomeriana, *onde se encontra a zona de crescimento da cartilagem*, justifica a plausibilidade dessa concepção. O septo nasal, retilíneo no feto e no recém-nado,

começa a apresentar, por volta dos sete anos de idade, os desvios e as cristas, que, daí por diante, se desenvolvem cada vez mais. Esta *distrofia de crescimento* é mais comum na raça branca, o que seria justificado, segundo a teoria biológica da progressão filogenética, por maior desenvolvimento da massa encefálica na raça branca ao lado de certa regressão do maxilar superior, fatores estes que seriam responsáveis pela resistência oposta ao crescimento *retilíneo* do septo no sentido vertical.

Os estomatologistas, no entanto, ponderam que as malformações do septo nasal seriam devidas a um defeito exclusivo de desenvolvimento do aparelho maxilodentário (abóbada palatina ogival, implantações dentárias atípicas etc.), o qual se acentuaria dos sete anos de idade em diante, época do início da segunda dentição. Por sua vez, os *rinologistas* ressaltam a influência nociva da respiração bucal de suplência sobre o desenvolvimento normal do septo. Nas crianças portadoras de obstrução nasal permanente, ao lado do vácuo relativo que se estabelece nas fossas nasais, a respiração bucal acarretaria *maior pressão atmosférica sobre a abóbada palatina*, que seria recalcada para cima, notadamente na linha mediana (abóbada ogival), e provocaria, assim, os encurvamentos do septo nasal.

Embora passíveis de crítica, quando analisadas individualmente, parece razoável admitir que estas diferentes explicações *se conjugam* no sentido de explicar o mecanismo etiopatogênico das malformações do septo nasal.

A cartilagem septal, encontrando resistência ao seu crescimento normal (Fig. 11.1), faz pressão contra

Agradeço ao caro e estimado colega Dr. Claudio Magalhães Gomes pela feitura dos desenhos relativos à uvulopalatofaringoplastia.

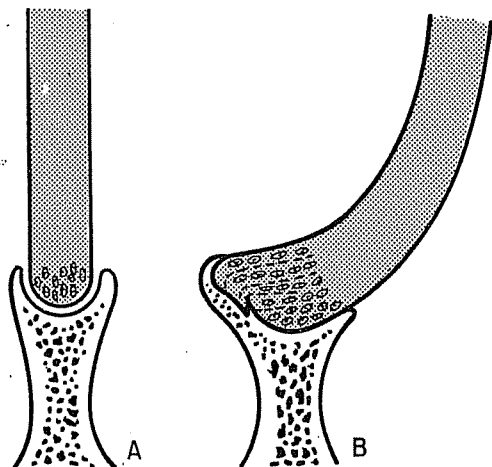


Fig. 11.1 Articulação condrovomeriana do septo nasal: A) crescimento normal; B) formação de uma crista.

as bordas da goteira do vômer, podendo resultar duas eventualidades:

- a) o vômer encurva-se diante do impulso de crescimento da cartilagem, produzindo-se os *desvios propriamente ditos, osteocartilagíneos*, em que o septo se desvia, total ou parcialmente, para o lado de uma das fossas nasais (desvio em C), ou se apresenta em curvatura dupla (desvio em S), com saliência simultaneamente em ambas as fossas. Do lado oposto ao desvio, o septo apresenta-se em curvatura côncava, o que aumenta a amplitude da fossa nasal do mesmo lado e, em vista disso, há *hipertrofia compensadora do corneto inferior* desse lado;
- b) A borda póstero-inferior da cartilagem *desvia-se lateralmente*, ultrapassando a goteira do vômer para a direita ou para a esquerda, ou, então, para ambos os lados simultaneamente, continuando seu crescimento descontrolado. Formam-se, assim, os *espessamentos e as cristas*, saliências horizontais, mais ou menos pronunciadas, ao longo da articulação condrovomeriana e no prolongamento da borda póstero-inferior da cartilagem (zona de crescimento). Outras vezes constituem-se os *esporões*, saliências mais circunscritas e *acuminadas*, que, em geral, se localizam no extremo posterior da articulação condrovomeriana. Além disso, podemos observar *malformações conjugadas*, em que uma crista se apresenta simultaneamente com um esporão, com um desvio total ou parcial etc.

Os traumatismos sobre o dorso nasal, ocorridos na primeira infância, teriam também influência no

sentido de *deslocar* o plano de crescimento da cartilagem quadrangular e dar origem, assim, às mesmas malformações.

Indicação cirúrgica

De regra, o paciente procura o especialista querendo-se de *obstrução nasal permanente*, uni- ou bilateral, predisposição a resfriados, surtos frequentes de inflamação catarral aguda das vias respiratórias ou do ouvido médio etc. Outras vezes, entretanto, a malformação do septo constitui descoberta casual no decurso de exame otorrinológico.

Uma vez comprovada, pelo exame rinoscópico, presença de malformação do septo, surge o problema da *necessidade ou não de intervir cirurgicamente*. Se, por um lado, há casos que não oferecem motivo para dúvidas quanto à indicação operatória (desvios que acarretam bloqueio total e permanente das fossas nasais), por outro lado, não devemos esquecer de que *nem todo desvio de septo tem indicação cirúrgica*. É comum encontrar pacientes com malformações do septo sem que estas acarretem insuficiência respiratória apreciável ou exteriorizada clinicamente (adaptação funcional do organismo). De modo geral, pode-se dizer que a *indicação operatória está mais na dependência dos distúrbios funcionais* que na do diagnóstico anômico da malformação.

Nos casos em que se instala insuficiência respiratória nasal, é necessário ponderar se esta será causada exclusivamente pelo desvio ou se não haverá *outros possíveis fatores etiológicos responsáveis*, como manifestações alérgicas, rinite hipertrófica, rinite vasomotora, casos em que a intervenção, por si só, terá pouca ou nenhuma probabilidade de ocasionar cura da insuficiência respiratória. Além disso, se existem eventualidades em que a malformação do septo poderia atuar como *espinha irritativa*, provocando distúrbios vasomotores na mucosa nasal ou fenômenos reflexos a distância (crises de tosse espasmódica, de cefaléia etc.), por outro lado, entretanto, estas mesmas malformações podem existir sem causar nenhum destes distúrbios. Por isso mesmo *é necessário tomar muita cautela na indicação operatória*, ao mesmo tempo que não se deve prometer ao paciente garantia de êxito no tocante à cura de possíveis fenômenos reflexos a distância.

A intervenção clássica que visa à cura cirúrgica das malformações do septo denomina-se *submucosa de Killian*. Após anestesia local por embebição e infiltração, ou por anestesia geral, traça-se incisão curvilínea, no sentido vertical, na porção anterior do septo nasal, incisão que atinge a mucosa, o pericôndrio e a cartilagem, respeitando o pericôndrio do lado oposto; a seguir, com material apropriado, descola-se o pericôndrio e o periósteo de ambos os lados, em toda a extensão do septo. Isolada, assim, a estrutura ósteo-

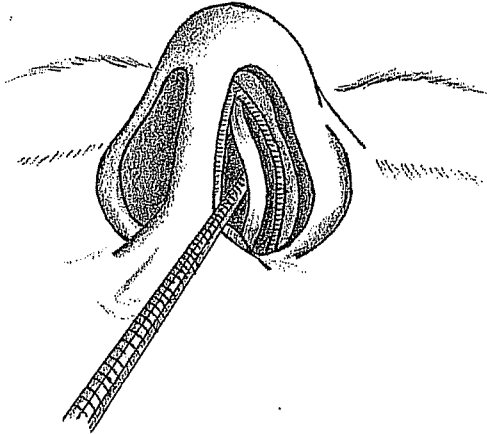


Fig. 11.2 Ressecção submucosa de Killian. Tempo cirúrgico em que a cartilagem já foi descolada da mucosa de ambos os lados.

cartilágnea do septo (Fig. 11.2) das partes moles envolventes, procede-se à ressecção cirúrgica das malformações, *de maneira econômica e de acordo com as necessidades*. A idade mais apropriada para intervir sobre o septo nasal é a dos 17 anos em diante, época em que já se processou o desenvolvimento completo do esqueleto craniofacial.

Em vista da significativa percentagem de *insucessos da "submucosa de Killian"* na recuperação funcional respiratória, quase sempre decorrente de *ressecções inadequadas e insuficientes*, já que conserva os desvios muito anteriores e da borda ântero-inferior da cartilagem *septal*, correspondente à *columela* ou subsepto, este por vezes se retrai no pós-operatório e pode até *agravar a obstrução nasal*. Em vista disto, vem-se observando, na atualidade, uma tendência cada vez maior em substituir a *"submucosa"* pela *cirurgia reconstrutora* ou de *reposição* do septo nasal.

Esta técnica consiste em *recolocar* o septo desviado em sua posição rígida normal, na linha mediana ou sagital, restabelecendo-se a perfeita permeabilidade das fossas nasais. Esta cirurgia conservadora, verdadeira *septoplastia*, vem ampliar, como é óbvio, *uma vez que não remove as estruturas osteocartiláceas do septo*, as indicações cirúrgicas *na criança*, em que a correção dos *desvios traumáticos* tem importância altamente relevante para correção da insuficiência respiratória. A septoplastia na criança só deve ser indicada nos casos de obstrução nasal total; o cirurgião será o mais conservador possível e geralmente deve limitar-se à cartilagem.

SEPTOPLASTIAS

Segundo a técnica de *M. Cottle*, a septoplastia pela via de acesso *maxila—pré-maxila* consiste, *em linhas gerais*, no seguinte:

- 1 - incisão das partes moles ao longo de toda a borda ântero-inferior da cartilagem septal (subsepto), estendendo-se no soalho nasal até o "pé do septo" (área de articulação da cartilagem septal sobre a crista ósseo-maxilar). Descolamento *subpericondrial* do lado *esquerdo*, em toda a superfície da cartilagem septal, prosseguindo-se descolamento *subperiosteal* ao se atingir posteriormente o septo ósseo. Constitui-se, assim, o chamado *túnel superior esquerdo* (Fig. 11.3);
- 2 - a seguir, *seccionam-se*, com pequena tesoura, as fibras conjuntivas da *espinha nasal anterior* e da *pré-maxila*, que são liberadas das partes moles, sendo estas descoladas, no sentido posterior, até o vômer e em direção ao soalho nasal, individualizando-se os *túneis inferiores*, *esquerdo* e *direito* (Fig. 11.4);
- 3 - estes túneis, o *superior* esquerdo e os *inferiores*, são reunidos após *secção de fibras conjuntivas, subpericondriais e subperiosteais*, ao nível da *região articular condroóssea*, correspondente ao *pé do septo*;
- 4 - *Guillen* descola também o *túnel superior direito*.

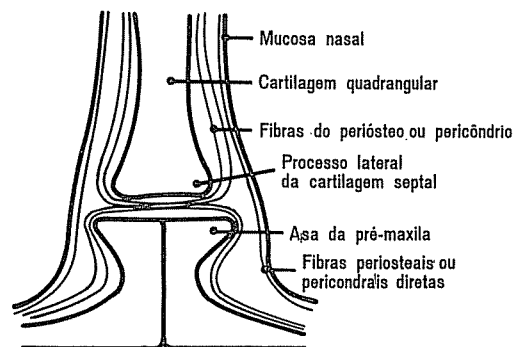


Fig. 11.3 Septoplastia (v. texto).

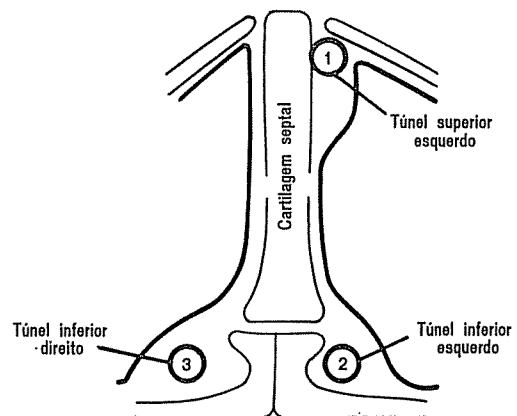


Fig. 11.4 Septoplastia (v. texto).

to, o que é vantajoso para corrigir certas deformações de cartilagem ou ressecções de desvios ósseos posteriores. Tem-se, assim, ampla *exposição da espinha nasal anterior, pré-maxila* e região articular condroóssea, todo o septo osteocartilagíneo e soalho nasal;

- 5 - a esta altura, torna-se relativamente fácil *desinsersir* a cartilagem do seu encaixe na crista maxilar e, ao mesmo tempo, separá-la da sua junção com a lâmina perpendicular do etmóide e com o vômer. A cartilagem assim *mobilizada* será, então, colocada na linha mediana sobre a crista maxilar, para isto sendo necessário, por vezes, retirar, com pequena tesoura reta, 1 a 2 mm de sua altura *ao longo da borda inferior*. Se acaso a cartilagem se apresentar muito *convexa*, não permanecendo retificada na linha mediana, recorre-se ao artifício de praticar *duas a três incisões paralelas*, de diante para trás, em toda a sua altura e atingindo quase toda a sua espessura, *mas sem trespassá-la*.

Se há *desvio simultâneo* da crista óssea-maxilar, esta poderá ser parcialmente fraturada e colocada na linha mediana. A mesma manobra pode ser realizada em relação aos desvios posteriores do vômer que, no entanto, quando muito acentuados, *podem ser ressecados*;

- 6 - um *ponto transfixante* de categute cromado, ou, de preferência, fio de aço inoxidável, no ângulo inferior da cartilagem, poderá ser necessário para facilitar sua manutenção na linha mediana, sendo amarrado em torno da espinha nasal anterior ou através de *pequeno túnel*, realizado na crista, com broca elétrica;
- 7 - sutura da incisão das partes moles com fio de náilon e tamponamento *frouxo* das fossas nasais durante um a dois dias.

Com a cirurgia da septoplastia, *evitam-se* as ressecções insuficientes ou as desnecessariamente exageradas, ao mesmo tempo que não se rompe ou não se remove acidentalmente parte da mucosa nasal, *respeitando sua fisiologia e restabelecendo a correta respiração nasal*.

Estreitamentos da "válvula nasal" (v. Cap. 1) ou certos defeitos da pirâmide nasal, como a cifose ou a escoliose, podem exigir correção cirúrgica simultânea, *através de rino-plastia*, realizada pelo cirurgião plástico ou pelo próprio rinologista para o completo restabelecimento da permeabilidade das fossas nasais. Com frequência, esta cirurgia é associada à correção simultânea de desvios do septo nasal, constituindo a *rinoseptoplastia*, tão divulgada na atualidade.

RONCO E SÍNDROME DE APNÉIA DO SONO

Considerações gerais

O ronco decorre de obstáculo à livre passagem da corrente aérea pelas fossas nasais e orofaringe; em consequência, o véu palatino e a úvula vibram como "vela de barco sob a ação do vento". Véu palatino alongado e úvula excessivamente comprida aumentam a vibração destas estruturas e o ronco pode adquirir, no adulto, a incrível intensidade sonora de até 80 decibéis. Surge no período de máximo relaxamento muscular durante o sono profundo, em que se verificam "movimentos oculares rápidos", a chamada fase REM do sono (*rapid eye movement*); é nesta fase que se instalam as pausas mais prolongadas de apnéia. Nos casos leves, que se estabelecem na fase NREM (*non rapid eye movement*) do sono, estas pausas duram 10 segundos e se repetem 7 a 10 vezes por hora. No entanto, a apnéia obstrutiva da fase REM do sono surge até 30 vezes ou mais por hora, com duração de até 25 a 30 segundos ou mais; são casos graves, em que se instala asfixia progressiva até o paciente despertar (em resposta aos estímulos de *hipercapnia* e *hipoxia*) e recuperar a respiração pela ação dos músculos dilatadores das vias respiratórias superiores, retornando em seguida ao sono. O ato respiratório pode chegar ao ponto de fugir ao controle do sistema nervoso central, não mais dependendo do nível de CO₂ no sangue. Pacientes com síndrome de apnéia do sono já são avaliados, na atualidade, em clínicas especializadas para estudo do sono, através de "registro poligráfico noturno" (RPN); é exame dispendioso, reservado para casos graves, em que se torna essencial para a orientação terapêutica.

Fatores etiológicos

O ronco e a apnéia obstrutiva do sono decorrem de etiologia variada: bloqueio acentuado das fossas nasais em consequência de desvios de septo, hipertrofia de cornetos, polipose nasal alérgica ou infecciosa, hipertrofia de vegetações adenóides, angiofibroma de nasofaringe (a obstrução nasal acentuada acarreta grande esforço no ato de respirar pelas fossas nasais e conseqüente vácuo na faringe); alongamento do véu palatino e comprimento excessivo da úvula, já referidos; hipertrofia exagerada das amígdalas palatinas, que chegam a ponto de se tocarem na linha mediana, fator etiológico encontrado na criança, geralmente associado à hipertrofia de vegetações adenóides; malformações congênitas, como laringomalaça, atresia de coana ou de narina, cisto volumoso de epiglote; espessamento excessivo das partes moles da faringe por infiltração de gordura, macroglossia, retrognatismo etc.

Quadro clínico

O ronco é mais freqüente no homem e nas pessoas obesas; piora com a idade e com a posição em decúbito dorsal. O indivíduo que ronca perturba o próprio sono repousante e fica predisposto a crises de apnéia noturna; em geral torna-se *sonolento* durante o dia, por vezes com cefaléia matinal e mau humor. Durante o sono, os níveis de oxigênio no sangue ficam abaixo do normal, o que força o coração a acelerar a corrente sanguínea; em consequência, com o decorrer dos anos, há tendência a se instalarem hipertrofia cardíaca e hipertensão arterial.

A síndrome de *Pickwick* (personagem de romance do célebre escritor *Charles Dickens*) é a do indivíduo que apresenta certa *obesidade* e *hipersonolência diurna*. Posteriormente, foram observados hipoventilação alveolar e, por vezes, "coração pulmonar" crônico. De 1965 em diante começou-se a notar pausas respiratórias (apnéia) durante o sono desses indivíduos.

A dispnéia noturna obstrutiva impede o sono profundo, indispensável ao perfeito repouso. É intensificada por hipotonia muscular ao nível da orofaringe: as paredes laterais da faringe se deslocam para a linha mediana e a língua cai para trás, interceptando a corrente aérea; isto ocorre durante o sono profundo, agravado pela ingestão de álcool e/ou drogas, o que aumenta a potência do ronco.

O indivíduo que ronca intensamente causa problema social importante, pois perturba o sono de pessoas que dormem no mesmo quarto e até em quartos próximos, chegando a ponto de levar casais à separação de quartos e até ao divórcio.

Tratamento

Sob o ponto de vista *clínico*, deve-se recomendar:

- exercícios físicos diários, de modo a aumentar o tono muscular em geral;
- reduzir o peso, visando a diminuir o volume de gordura das partes moles da orofaringe;
- evitar alimentação mais farta no jantar, bem como ingestão de bebidas alcoólicas à noite e tranqüilizantes ou anti-histamínicos ao deitar;
- procurar não dormir em decúbito dorsal, e sim em decúbito lateral; para isto, há quem recorra ao uso de uma bola de tênis fixada na parte posterior do pijama.

O indivíduo que ronca apesar destas recomendações necessita de exame minucioso das vias aéreas superiores, a fim de remover possíveis fatores de *obstrução nasal*: desvios de septo, hipertrofia de cornetos, pólipos alérgicos ou infecciosos, hipertrofia exagerada de adenóides e amígdalas palatinas, angiofibroma de

nasofaringe etc., já assinalados.

No passado, nos casos de apnéia muito prolongada do sono, com risco de *asfixia*, o único tratamento eficaz era a traqueostomia. Na atualidade, há o recurso da *uvulopalatofaringoplastia* em casos de ronco muito intenso e apnéia noturna grave que existem mesmo na ausência de obstrução nasal ou de hipertrofia exagerada de amígdalas e adenóides. Esta cirurgia visa a aumentar a tensão do véu palatino flácido, a alargar o espaço da cavidade faríngea pela exérese de excesso de partes moles e, assim, facilitar a passagem de ar; consiste em ressecção parcial dos pilares posteriores, borda livre ou parte do véu palatino e ponta da úvula (até toda a úvula) e sutura dos pilares anteriores aos posteriores após amigdalectomia (Figs. 11.5, 11.6, 11.7, 11.8 e 11.9).

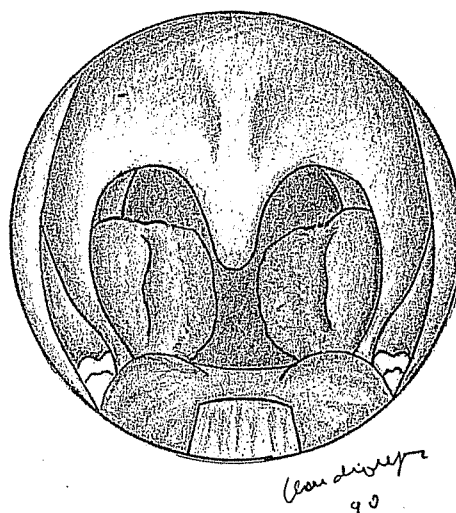


Fig. 11.5 Amígdalas hipertrofiadas e véu palatino alongado.

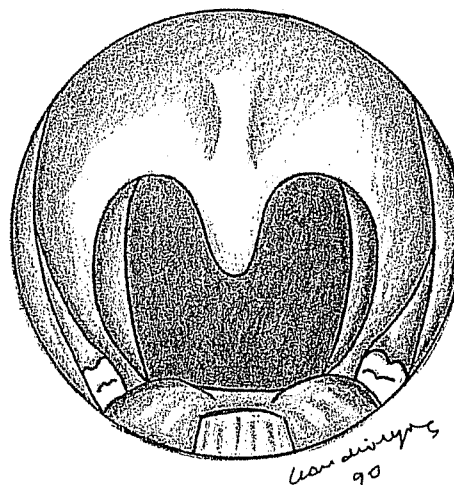


Fig. 11.6 Amígdalas já removidas. Há excesso de tecido na área posterior às lojas amigdalíneas.

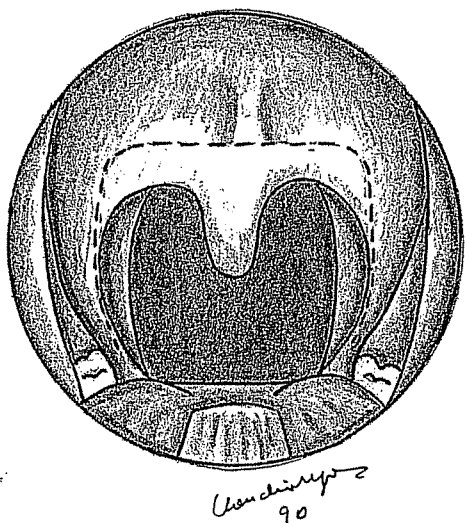


Fig. 11.7 A linha pontilhada delinea a área a ser removida, do véu mole e da úvula. Prega mucosa da parede posterior, juntamente com o pilar posterior, será suturada ao pilar anterior, alargando o plano horizontal da orofaringe.

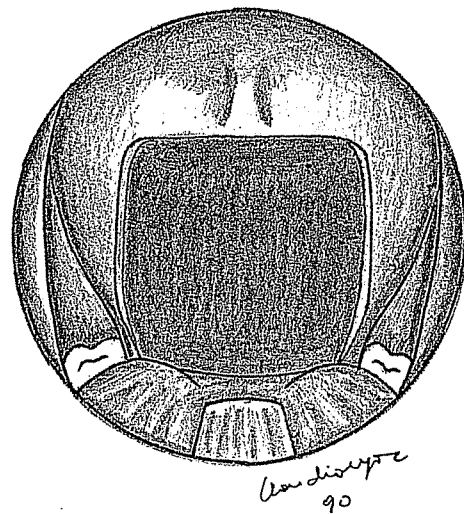


Fig. 11.9 Aspecto pós-operatório, a nosso ver antiestético, mostrando o alargamento da orofaringe nos planos horizontal e vertical. Estas figuras foram desenhadas de acordo com as do artigo de *Thawley, S.E.* (v. Bibliografia).

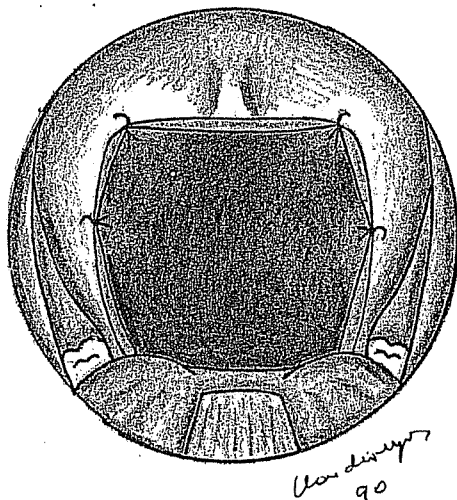


Fig. 11.8 Sutura realizada após ressecção parcial do véu palatino e da úvula.

É necessário, no entanto, ponderar sobre possíveis seqüelas pós-operatórias, transitórias ou irreversíveis e altamente desagradáveis, notadamente nos casos de exérese exagerada de tecido, tais como: refluxo de alimentos pelo nariz até seis meses após o ato cirúrgico, bem como rinolalia aberta, que podem ser permanentes.

Esta cirurgia geralmente reduz ou anula o ronco, mas nem sempre faz desaparecer a apnéia. Em casos

de obstrução grave, a uvulopalatofaringoplastia deve ser realizada após prévia traqueostomia.

Quando a área da obstrução está localizada na base da língua, esta cirurgia proporciona pouco ou nenhum resultado. Nesta eventualidade, *Patton* e *Thawley* têm realizado, recentemente (1983), alargamento da hipofaringe através da *hioidoplastia*: secção lateral do osso hióide em ambos os lados, seguida de tração e fixação lateral das duas metades do osso; a porção mediana do hióide é tracionada para frente e também fixada nas partes moles; os resultados a longo termo estão em observação.

A simples remoção parcial de úvula longa em certas eventualidades, raras, proporciona bons resultados, sem maiores complicações.

Há autores que tentam injeções de *esclerosantes venosos* na linha mediana e nas partes laterais do véu palatino, visando à retração cicatricial deste e conseqüente redução ou anulação de sua capacidade vibratória.

Em 1984, *Sullivan* propôs tratar certos casos de síndrome de apnéia do sono (SAS) pela *pressão positiva contínua* (PPC) por via nasal, através de máscara colocada sobre o nariz e a boca do paciente durante o sono e sob o controle de aparelhagem especial.

BIBLIOGRAFIA

- BEEKHIUS, G. J. *Nasal septoplasty*. The ORL Clinics of North America, Oct., 1973.
 BERNSTEIN, L. *Submucous operations on the nasal septum*. The ORL Clinics of North America, Oct., 1973.
 BRAIN, D. The nasal septum. In BALLANTYNE, J.

- & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- CAPOOT, G. O. *Surgery for nasal airway obstruction*. In ENGLISH, G. M. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1976.
- GAJGFINGER, H. A propos des indications et de la technique de la reposition de cloison. *Journal Français O.R.L.*, 16(1):27-31, 1967.
- HUIZING, E. H. Developments in functional surgery of the nose. *F. Med. (BR)*, 99(1):35-37, 1989.
- KERN, E. B. Nasal septal reconstruction versus submucous resection. In SNOW, J. B. *Controversy in Otolaryngology*. W. B. Saunders Co. 1980.
- LANGRAF, T. F. Snoring, sleep apnea and the doctor. *A Folha Med. (BR)*, 8:356, 333-334, 1986.
- MACOLUSO, R. A. e cols. Uvulopalatopharyngoplasty. *Ann. Otol.* 98(7):502-507, 1989.
- MARAN, A. G. D. *The deviated nose and the nasal airway*. *J. of the Royal Soc. of Med.*, v. 72, p. 848, 1979.
- MONTSERRAT VILADÍU, J. M. *Patología de las deformidades del septum*. In Anais do VII Congresso Espanhol de ORL. Sevilha, Mayo-Junio, 1969.
- MONTSERRAT VILADÍU, J. M. *Técnicas de septoplastia*. In Anais do VII Congresso Espanhol de ORL. Sevilha, Mayo-Junio, 1969.
- MONTSERRAT VILADÍU, J. M. Contribución al estudio de las deformidades nasales. *Acta ORL Iber-Am.*, 18(1):61-65, 1967.
- PECH, A.; CAUNONI, M. & ABDUL, S. Les affections de la cloison. In PORTMANN, M. *Précis d'ORL*. Masson, Paris, 1982.
- PORTMANN, G. *Oto-rhino-laryngologie*. G. Doinet Cie., Paris, 1960.
- RACINEUX, J. L.; MESLIER, N.; BADATCHEFF, A.; DAIRIEN, T.; PERSON C.; TUCHAIS, E.; SAVARY, L. Pathologie respiratoire et sommeil. *Sem-Hop.* Paris, 64(33):2203-2209, 1988.
- TARDY, M. E. Contemporary techniques of nasal septal reconstruction. In SNOW, J. B. *Controversy in Otolaryngology*. W. B. Saunders Co., 1980.
- TERRACOL, J. *Les maladies des fosses nasales*. Masson, Paris, 1953.
- THAWLEY, S. E., M. D. *Guest Editor*. Symposium on Sleep Apnea Disorders. The Medical Clinics of North America. W. B. Saunders Company, vol. 69/6, Nov. 1985, pp. 1337-1358.
- WALTER, C. D. The nasal septum. In PARARELLA & SHUMRIEK. *Otolaryngology*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1973.

Rinoplastia Estética

Ivo Pitanguy

INTRODUÇÃO

Ocupando o terço médio da face, o nariz é responsável por uma grande percentagem da aparência estética facial. Como qualquer estrutura integrada a um conjunto, o nariz está vinculado intrinsecamente a todo o complexo anatômico da face. Testa, glabella, olhos, arcadas zigomáticas, lábio superior e queixo giram em torno do nariz, o qual, por conseguinte, não pode ser considerado isoladamente. Um nariz pequeno com dorso baixo, ponta fina e curta não se adaptaria a uma testa proeminente, pois aumentaria a distância entre os olhos e a protrusão do terço superior da face.

A maioria dos pacientes que se apresentam para se submeterem à rinoplastia cosmética objetiva uma alteração na aparência nasal. Assim sendo, o cirurgião, além de tratar da deformidade per se, deve tentar harmonizar o nariz às condições persistentes, em vez de criar uma nova estrutura que, teoricamente, seguiria um critério de perfeição mas, praticamente, soaria como uma nota de computador numa sonata de *Beethoven* para violino e piano.

Desde 1915 que este conceito é bem conhecido, e o cirurgião não atuava como "le maître du dessin qui, dans le lavater des dames, fait faire des nez et des yeux écoliers avant du leur donner à dessiner une tête entière".

A perfioplastia não deve ser adotada em todos os pacientes indiscriminadamente, pois tem que se levar em consideração a harmonia do conjunto. E a harmonia da face é mais importante que a perfeição do nariz isoladamente.

INDICAÇÕES OPERATÓRIAS

A grande maioria dos pacientes apresenta-se ao cirurgião plástico solicitando uma alteração cosmética na aparência do nariz. Há, entretanto, alguns pacientes que se apresentam com distúrbio da função nasal, e o cirurgião deverá ter sempre em mente que qualquer procedimento cirúrgico que altere a morfologia do nariz produzirá uma alteração permanente em sua fisiologia.

Ao examinar um paciente para rinoplastia, o cirurgião necessita analisar, portanto, ambos os aspectos de cada caso: o funcional e o cosmético.

CONSIDERAÇÕES FUNCIONAIS

O nariz é uma estrutura complexa, e as coanas e os sinusóides adjacentes têm três funções primordiais: respiratória, olfatória e fônica.

Funções respiratórias

A cavidade nasal regula a dinâmica do ar inspirado, controla o fluxo de ar, sua umidificação, temperatura e filtração. De acordo com as teorias de *Proetz*, o fluxo de ar, através do nariz normal, é dirigido à porção ântero-superior dos turbinados durante a inspiração e em direção à parte superior do vestíbulo nasal durante a expiração. Qualquer alteração em alguma destas vias produzirá uma modificação na dinâmica do fluxo de ar.

Variações no ângulo columelo-labial, que normalmente mede entre 90 e 150°, altera o fluxo aéreo

na cavidade nasal. Uma agudização do ângulo acentua a resistência ao fluxo de ar, aumentando a curvatura que o fluxo segue e levando a uma acumulação de secreções e, freqüentemente, a uma metaplasia. A incidência de epistaxis é elevada, e cefaléias e aumento das vibrações respiratórias são queixas freqüentes.

Quando o ângulo columelo-labial se torna mais obtuso, o fluxo de ar deixa de atingir a parte superior da cavidade nasal, levando a uma acumulação de secreções nesta área. A faringe posterior é diretamente oposta ao fluxo de ar, aumentando o risco de faringite seca, estando ainda associado à atrofia dos turbinados que freqüentemente ocorre. A forma das narinas também influencia o fluxo de ar, sendo a resistência inversamente proporcional à quarta potência do diâmetro do canal (lei de *Poiseuille*). Isto assume importância quando consideramos a ressecção ou moldagem das cartilagens alares. Um aumento similar na resistência pode ser encontrado ao nível das bordas superiores das cartilagens laterais superiores na área da válvula nasal interna. Uma excessiva ressecção ou avulsão desta cartilagem pode alterar a função desta válvula, levando ao colapso durante a inspiração.

A atresia vestibular, que é a seqüela mais comum após rinoplastia, ocorrendo em quase 85% dos casos, exerce um papel muito importante na modificação do fluxo aéreo nasal. Menores graus de atresia vestibular são freqüentes e geralmente não causam desconforto ao paciente. Se mais severos, no entanto, levam a obstrução nasal, respiração oral forçada e metaplasia dos turbinados.

Em seguida à rinoplastia, a manipulação excessiva da linha mucosa na borda inferior das cartilagens laterais superiores ou na porção superior da *crus lateralis* das cartilagens alares é a causa mais comum de atresia vestibular.

O septo é uma parte vital do sistema nasal, e sabe-se que um septo verdadeiramente reto é raro, tanto antes quanto depois de uma rinoplastia. Um desvio primário de septo é freqüentemente associado à hipertrofia do turbinado inferior do lado da concavidade e sua atrofia no lado convexo, para compensar o aumento da resistência ao fluxo de ar. Na maioria dos casos, o desvio de septo gera uma sensação de obstrução nasal.

A mucosa nasal, que está sob controle do sistema simpático-parassimpático, está sujeita à hipertrofia resultante ao grau da obstrução nasal. O *stress* emocional constitui-se em fonte comum de estímulos crônicos para a mucosa, como assim o são os agentes químicos ou qualquer intervenção cirúrgica na cavidade nasal, que naturalmente alteram a mucosa nasal. A hipertrofia pode desenvolver-se a metaplasia e subsequente degeneração polipóide; e, quando condições patológicas são encontradas na mucosa nasal, o tratamento apropriado pode ser de grande benefício ao paciente. Na ausência de qualquer fator predispo-

nente, alterações na raiz do nariz geralmente não produzem modificações no fluxo aéreo nasal. A exceção é a deformidade "em sela" do nariz, na qual o septo é também anormal. Rotineiramente, entretanto, uma redução da giba e a fratura interna não necessariamente alteram a viabilidade do sistema aéreo.

Função olfatória

O bulbo olfatório está localizado na parte superior da cavidade nasal. Se esta região é mantida intacta, a função olfatória dependerá do fluxo aéreo em contato com esta área. Após alguma alteração do fluxo de ar, o senso olfatório poderá ser potencialmente alterado, variando desde uma discreta diminuição da capacidade olfatória a uma severa anosmia.

Um ângulo columelo/labial, por exemplo, pode resultar em um precário fluxo aéreo para a parte superior do nariz, e modificações na área da válvula nasal levarão ao colapso da asa correspondente, produzindo uma anosmia total. -

Função fônica

Pacientes com distúrbios fônicos raramente se apresentam sumariamente ao cirurgião plástico, sendo vistos mais freqüentemente por otorrinolaringologistas, uma vez que as causas mais comuns destes distúrbios estão relacionadas com os sinusóides ou com alterações patológicas na mucosa nasal. Sempre que o cirurgião plástico é solicitado, a atresia vestibular deverá sempre estar em mente, pois isto pode alterar bastante a ressonância nasal, resultando numa fala anasalada.

CONSIDERAÇÕES COSMÉTICAS

Quando um paciente solicita uma alteração da aparência nasal, o cirurgião encontra-se numa posição em que sua experiência lhe permite julgar qual seria a forma possível — e a melhor no caso — em relação à deformidade. Mas o cirurgião não está só, pois, antes de apresentar ao paciente ou lhe dar a compreender qual seria a forma que pretende com a cirurgia, é fundamental e necessário ouvi-lo e captar o sentir de suas ilusões. Este é um dos detalhes mais importantes no contato paciente-cirurgião em função da rinoplastia. É neste momento que se estabelece o contato entre o que o paciente pretende e o que o cirurgião pode, o discernimento do lado real ou irreal. Em alguns casos, a cirurgia pode efetuar as mais dramáticas mudanças, modificando totalmente a aparência do paciente e, subsequente, sua percepção da realidade e suas relações interpessoais. Em outros casos, apenas uma simples melhora é possível em relação à situação prévia. No entanto, a cirurgia do nariz é uma intervenção muito freqüente e

muito séria para ser enquadrada assim, com esta liberdade.

Devemos sempre considerar que, independentemente de um simples melhoramento ou alteração dramática, o resultado final deverá ser o bem-estar do paciente. Quando alteramos um pequeno detalhe associado a um traço étnico, como, por exemplo, um nariz "semita", devemos lembrar que isto pode exercer um enorme efeito sobre o paciente. Além do grau da deformidade, cuja implicação é imensa, os distúrbios emocionais dos pacientes que requerem uma rinoplastia são freqüentes. Algumas vezes a importância que o paciente atribui a uma pequena imperfeição física é um indicativo de problema pessoal mais profundo. Nem todo paciente necessita submeter-se a uma investigação psicológica. O paciente deverá sempre ser cuidadoso e atentamente ouvido. Assim sendo, visto morfológicamente e em seu "status anímico", o paciente poderá receber os grandes benefícios que a rinoplastia oferece, nos casos em que a cirurgia estiver indicada. Por outro lado, aqueles que apresentarem qualquer desequilíbrio emocional em relação à deformidade deverão receber apoio psicoterápico como seleção prévia, ou mesmo como contra-indicação.

É importante esclarecer aos pacientes exatamente o que consideram como sendo deformidade nasal, e qual a alteração por que anseiam. Frequentemente, pacientes nos trazem fotografias de artistas de cinema; solicitando a adição de um pequeno detalhe que a natureza lhes negou. Estes pacientes não são candidatos bons ou adequados à rinoplastia. Portanto, é essencial que haja uma mútua concordância entre o paciente e o cirurgião com relação ao tratamento operatório e ao resultado esperado. O autor não emprega quadros ou desenhos para discussões daquilo que sente, pois isto frequentemente leva a interpretações subjetivas e a expectativas fantasiosas. Mas, na grande maioria dos casos em que o cirurgião e o paciente compreendem o que a cirurgia pode trazer como correção à deformidade, o resultado final será gratificante, estando a cirurgia do nariz integrada dentro desta mágica que o paciente espera, isto é, uma correção sem cicatriz aparente e, sobretudo, sem história de reconstrução. Em outras palavras, a operação não deve trazer, em si, sinais da cirurgia.

O cirurgião baseia seu julgamento em seu próprio senso da aparência facial, enquanto os pacientes se apresentam com o que crêem ser uma anormalidade cosmética do nariz.

Algumas vezes estes dois pontos de vista são incompatíveis, e, ao considerar um paciente para rinoplastia, o cirurgião deve estar certo de que o problema está no próprio nariz em si. Ocasionalmente, embora a atenção esteja focada no nariz, o problema pode ser mais grave. Isto pode ser visto em certas anormalidades craniofaciais, particularmente aquelas que

afetam o crescimento da maxila e/ou mandíbula. Assim, uma pessoa que se apresenta para rinoplastia pode não necessitar desta operação, mas apenas de alguma outra cirurgia para alterar a aparência facial. Qualquer que seja o procedimento adotado, o essencial é que haja um acordo entre o médico e o paciente, e que as expectativas do paciente sejam realísticas.

Histórico

A cirurgia para correção da deformidade nasal tem uma longa história, tendo sido influenciada pelas condições sociais prevalentes. Durante a história precoce da rinoplastia, a atenção voltou-se para a reconstrução das partes moles, devido ao estigma produzido pela ausência congênita ou adquirida do nariz.

O primeiro procedimento cirúrgico realizado em um nariz foi feito em forma de curativo compressivo, segundo relata o papiro cirúrgico de *Edwin Smith* (3.000 a.C.). *Sushruta Shamita*, no *Ayur-Veda* (circa 600 a.C.), descreve uma técnica de reconstrução nasal baseada em um retalho frontal, em que folhas de árvores eram utilizadas como molde. Esta técnica ficou conhecida como "método indiano". *Antonio Branca* iniciou na Sicília (circa 1430 d.C.) o uso do retalho baseado no terço superior do braço para reconstrução nasal. Esta técnica, conhecida como método italiano, foi popularizada em 1597, através de um trabalho de *Gaspere Tagliacozzi*.

Em 1794, o *Gentleman's Magazine*, de Londres, publicou um trabalho de *Mr. Lucas*, cirurgião inglês que vivia na Índia, sobre o método indiano, porém a difusão desta técnica é devida ao *Dr. J.C. Carpue*, que publicou um folheto sobre este assunto em 1816.

Uma terceira técnica, o método francês, somou-se às anteriores, quando alguns cirurgiões popularizaram na França o uso de um retalho baseado na região geniana.

O *Operative Chirurgiae*, de *J.G. Dieffenbach* (1792-1847), que foi a figura mais importante do século XIX neste campo, contém mais de 100 páginas sobre cirurgia do nariz, retalhos e casos pós-operatórios, e alguns detalhes contidos nesta obra continuam em voga.

A difusão do método indiano na América deu-se através de *J.M. Warren*, de Boston, que foi discípulo de *Dieffenbach*.

Keegan foi o primeiro cirurgião a preocupar-se com o aspecto das narinas, seguido de *Thiersch*, que usou retalhos genianos, suturados na linha média e cobertos por retalhos frontais. *Kürster* e *Berger* popularizaram uma combinação do retalho indiano com o italiano, porém seus resultados, revisados por *Nelston* e *Ombredanne*, em 1904, não foram considerados bons.

Em 1925, *Sheehan* descreveu o retalho em *cross-scalp* da região frontal baseado no pedículo temporal,

o qual foi posteriormente bastante empregado por *New*. Em 1828, *Russet* propôs o implante de próteses de ouro ou prata para dar suporte à pirâmide nasal, visando assim aperfeiçoar os narizes que ficavam colados após a reconstrução, o que era comum naquela época. *Delpech*, com o mesmo propósito e objetivando assegurar ao mesmo tempo uma fisiologia normal ao nariz, propôs o uso de tubos metálicos. Outros materiais, como chumbo, âmbar e celulóide, foram também empregados com a mesma finalidade.

Uma verdadeira polêmica surgiu entre os defensores de implantes removíveis e os septos de próteses permanentes envoltas em retalhos (*Delorme*).

Um terceiro grupo de cirurgiões iniciou o uso de material autólogo como prótese. *Ollier*, *Buchanan* e *Steinthal* empregaram retalhos a distância e de vizinhança que incluíam periósteo, visando estimular o crescimento de nova estrutura óssea. *Köning* e *von Mangoldt* usaram, respectivamente osso e cartilagem. *Hardie* colocou um 5.º quirodáctilo desnudo como suporte da pirâmide nasal, e *Weir* inseriu um esterno de pato em nariz em sela, que teve de ser removido após poucas semanas.

As incisões externas eram a rotina até a publicação do trabalho de *J.O. Roe*, de Rochester, N.Y., em 1887, intitulado: "The deformity termed pug nose and its correction by a simple operation", onde, pela primeira vez, é descrita uma rinoplastia através de incisões internas. Poucos anos depois, *Roe* publicou as primeiras fotos de pré- e pós-operatório. Em 1898, *J. Joseph*, um ortopedista de Berlim, publicou o trabalho "Surgical correction of the nose", onde eram descritos excelentes resultados obtidos através do uso de incisões internas. Seis anos mais tarde, ao enfatizar a abordagem interna para remoção da giba, *Joseph* fundamentava as bases da rinoplastia cosmética. *Joseph* é considerado o pai da rinoplastia, sendo sua monografia "Nasenplastik und sonstige Gesichtsplastik", publicada em 1931, a base na qual a maioria das outras técnicas se apoiaram. A importância do estudo fotográfico, a classificação das diferentes deformidades, a seqüência dos tempos cirúrgicos, a criação de novos instrumentos, são capítulos deste monumental trabalho. A partir de então, até os nossos dias, muitos cirurgiões têm estudado este assunto, investigado seus problemas e desenvolvido novas técnicas, fazendo com que a rinoplastia deixasse de ser uma aventura para tornar-se um ramo da ciência controlável pela mão humana.

CONSIDERAÇÕES TÉCNICAS OPERATÓRIAS

As dificuldades desta operação são de natureza cirúrgica e estética. O cirurgião deve basear-se no seu senso de harmonia, sem, no entanto, menosprezar qualquer princípio cirúrgico, a fim de evitar procedi-

mentos operatórios padronizados. Cada cirurgião, dentro de sua experiência e dentro das técnicas que têm melhores resultados em suas mãos, produzirá resultados constantes e previsíveis. Quando o cirurgião se confinar ao uso de uma mesma e única técnica, poderão surgir problemas, certamente produzindo resultados previsíveis, mas também tendendo a produzir a mesma aparência final do nariz. Embora isto possa satisfazer ao cirurgião, o paciente é quem julgará o resultado final. O autor acredita que não há uma rinoplastia padrão, aplicável a todos os casos, e a harmonia da face é o que precisa ser considerado. É de vital importância o diagnóstico correto da deformidade em cada caso particular. A extensão necessária do procedimento operatório pode, então, ser determinada e a técnica cirúrgica apropriada empregada.

A maioria das rinoplastias atuais é realizada por incisão intranasal, por meio das vias pré-, intra- ou intercartilaginosas. A preferência por diferentes incisões é particular a cada cirurgião, o mesmo se aplicando à escolha da instrumentação usada, sendo que alguns autores dão preferência a escopos e outros serram quando realizam osteotomia na rinoplastia.

Com o enriquecimento de sua experiência, o cirurgião aprende técnicas que cobrem a maioria das eventualidades, o que lhe permite atingir resultados que satisfaçam a ambos, a ele e ao paciente.

Avaliação e planejamento pré-operatório

Como já mencionamos, é obrigatório um minucioso esclarecimento ao paciente que se submeterá à rinoplastia, para que se estabeleça um acordo quanto à natureza da deformidade e a expectativa do resultado. Na maioria dos casos, o cirurgião plástico estará apto ao se defrontar com distúrbios emocionais moderados atribuídos à deformidade nasal; mas, se houver dúvidas, torna-se necessário um apoio psiquiátrico. São feitas fotografias pré-operatórias com o propósito de documentação, não sendo usadas porém pelo autor em discussão com o paciente. É essencial o diagnóstico correto da deformidade nasal e a perfeita compreensão do problema como o vê.

O cirurgião necessita considerar toda a aparência facial, nunca o nariz isoladamente. Quando se suspeita de anormalidades da maxila ou mandíbula, é fundamental examinar cuidadosamente a oclusão dentária, visto que isto freqüentemente acarreta um problema complexo do crescimento facial. Quando há uma desproporção maxilo/mandibular evidente, é indicada a cefalometria. Nem todos os casos requerem procedimentos maxilares ou mandibulares, e, em numerosos casos, melhoras consideráveis são conseguidas através de uma simples rinoplastia. Ao se optar entre a anestesia geral ou local, deve-se considerar o estado emocional, idade, estado físico do paciente,

a cirurgia em si e as eventuais associações que possam ter.

Um exame clínico completo é realizado quando da admissão do paciente, e análises sanguínea e urinária, avaliação radiológica do tórax e ECG são realizadas quando indicadas.

Anestesia

Como mencionamos anteriormente, a escolha da anestesia deve ser exaustivamente discutida com o paciente no pré-operatório, sendo influenciada pelo tipo emocional, idade e estado físico do paciente. Um paciente bem sedado é indispensável, se quisermos trabalhar em um campo quase exangue. Em casos de pacientes hiperemotivos, preferimos a anestesia geral, a fim de que o cirurgião e o paciente tenham uma cirurgia tranqüila e livre de apreensões desnecessárias. Segundo nossa estatística, a maioria dos pacientes operados sob anestesia geral submeteu-se a procedimentos associados, como ritidectomia, mastoplastia etc.; portanto, a anestesia geral foi preferida por razões outras que a psicológica (Quadro 12.1).

Como pré-medicação em caso de anestesia local, usamos, para um paciente com peso de 70 kg, em média, Diazepam, 10 mg, e Prometazina, 50 mg. Cinco minutos antes da infiltração, injetamos 1 ml de Inoval^R intravenosa, um neuroléptico composto de Fentanil e Haloperidol, que associa um efeito sedativo e analgésico, de modo a evitar qualquer distúrbio psicológico ao paciente. Efeitos colaterais importantes não são esperados, mas habitualmente mantemos um anestesista ao lado, como medida de precaução, em todos os procedimentos realizados sob anestesia local. Após a preparação de rotina do paciente, posicionando a cabeça elevada a 15 graus e seccionando as vibrissas, a anestesia local é iniciada. Usamos o mesmo procedimento de infiltração, quer a anestesia seja geral ou local, pelos bem conhecidos benefícios desta. A distribuição da equipe cirúrgica é mostrada na Fig. 12.1. Em casos de anestesia geral, o tubo é firmemente preso aos dentes incisivos ântero-inferiores do paciente, de modo a evitar o risco de extubação, envolvido com faixas de crepom esterilizadas. A face é rotineiramente preparada com solução anti-séptica e os olhos fechados com Micropore para prevenir dessecação (Fig. 12.2). A solução anestésica é composta de 20 ml de soro fisiológico, 20 ml de Lidocaína a 1% e 1 ml de epinefrina 1:1.000. A combinação destes produtos nos dá uma solução de epinefrina — 1:40.000, com xilocaína a 0,5%. Para infiltra-

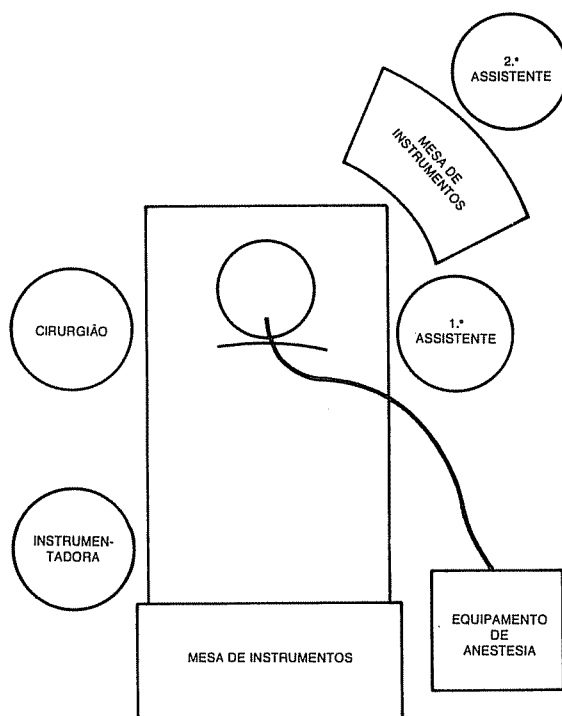


Fig. 12.1

ção, é usada agulha de calibre 27 por 1^{1/2} polegada, montada em uma seringa de 3 anéis, 10 ml. Inicialmente, a agulha é introduzida caudalmente na fossa piriforme, em direção ao forâmen infra-orbitário, retirando-se vagarosamente e, ao mesmo tempo, injetando-se a solução anestésica. A agulha é, então, colo-

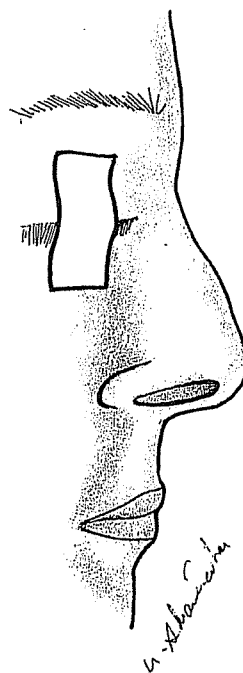


Fig. 12.2

Quadro 12.1 Anestesia em rinoplastia

	N.º de casos	%
Anestesia geral	1.774	21,2
Anestesia local + sedação	6.591	78,8
Total	8.365	

cada lateralmente na fossa piriforme, e é deslocada em direção ao canto interno, infiltrando, assim, a área da osteotomia. A raiz e os tecidos moles adjacentes são, então, infiltrados. A ponta é agora levemente elevada pelo polegar direito do cirurgião, e a agulha é introduzida logo acima do dorso cartilaginoso e do osso nasal, até que a raiz seja atingida, infiltrando esta área. Introduz-se, então, a agulha ao longo do septo membranoso até a espinha nasal, sendo a solução injetada na junção columelo-labial, assim como na própria columela. Neste ponto, se a anestesia local é usada, o tamponamento embebido na mesma solução para a analgesia tópica é introduzido entre o septo e os cornetos inferiores. O septo é agora infiltrado, iniciando-se posteriormente para melhor exposição.

Geralmente infiltramos as asas e a ponta, injetando a solução entre a mucosa vestibular e as cartilagens. O paciente é monitorizado pelo anestesista, e aguarda-se um intervalo de cerca de 10-15 minutos para a estabilização do paciente e dos efeitos vasoconstritores da adrenalina.

Cirurgia

Não existe uma rinoplastia-padrão aplicável a todas as deformidades nasais. Cada deformidade individualmente requer uma correção cirúrgica específica. No entanto, é fundamental que se considere a técnica cirúrgica não como entidade completa, mas como uma série de procedimentos metodizados para o tratamento de deformidades anatómicas peculiares.

EXPOSIÇÃO DA ESTRUTURA NASAL

Expondo o vestíbulo direito por meio de um gancho duplo, efetuamos a incisão intercartilaginosa (Fig. 12.3). Esta incisão é prolongada medialmente, a fim

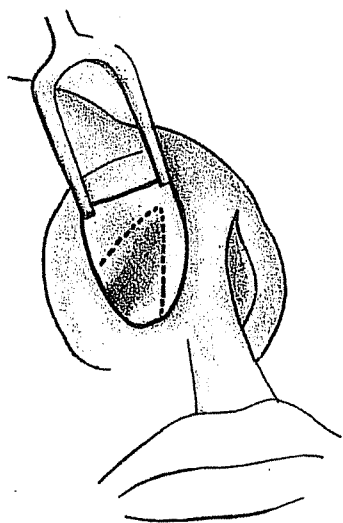


Fig. 12.3

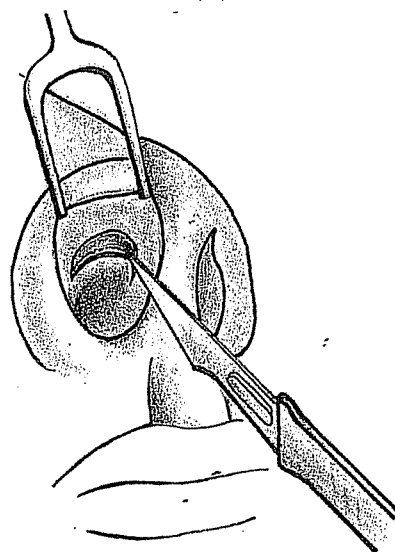


Fig. 12.4

de transfixar a extremidade caudal do septo (Fig. 12.4). Fazendo isto, o assistente usando uma pinça de *Adson-Brown* traciona a columela para baixo e, com um gancho simples, afasta a narina contralateral para fora, a fim de evitar uma lesão na mucosa contralateral com a ponta do bisturi (Figs. 12.5 e 12.6). Em seguida, o gancho duplo é trocado, para expor o vestíbulo esquerdo, e uma incisão semelhante é realizada intercartilaginosa, seguindo o bordo da cartilagem alar esquerda, da direção lateral para a medial, unindo a incisão anterior. Na presença de um septo membranoso longo, o qual causa uma columela caída, a incisão transfixante é feita mais caudalmente, deixando a mucosa presa ao septo cartilagi-

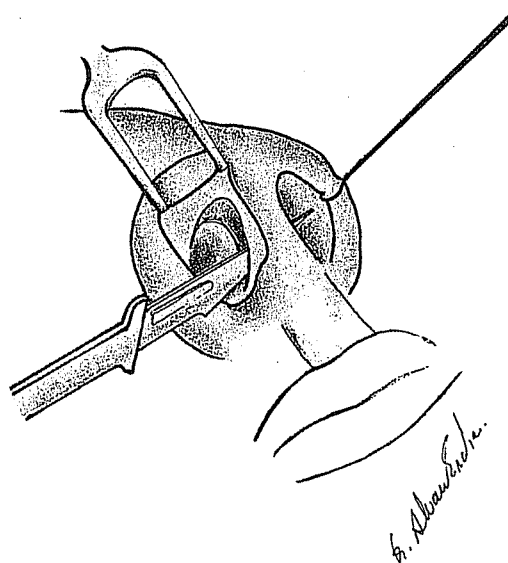


Fig. 12.5

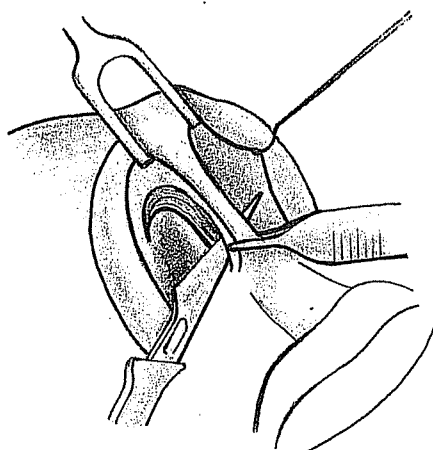


Fig. 12.6

noso para ser ressecada juntamente com este; no tempo seguinte. O descolamento é feito com um bisturi de lâmina n.º 11 ou bisturi de *Joseph* e continuado por uma tesoura leve e curva de ponta romba junto à cartilagem (Figs. 12.7a e 12.7b), para evitar lesão muscular, sendo simétrico em ambos os lados. O descolamento não deve ser extenso, deixando intacta a parte lateral inferior do nariz. A quantidade de descolamento será variável de acordo com a qualidade da pele, sendo mais extensa em rinoplastia secundária ou nos casos em que necessitamos de uma melhor distribuição de tecido, e mínima em um nariz com pele fina, onde a acomodação é mais facilmente realizada. Com referência ao descolamento na área óssea,

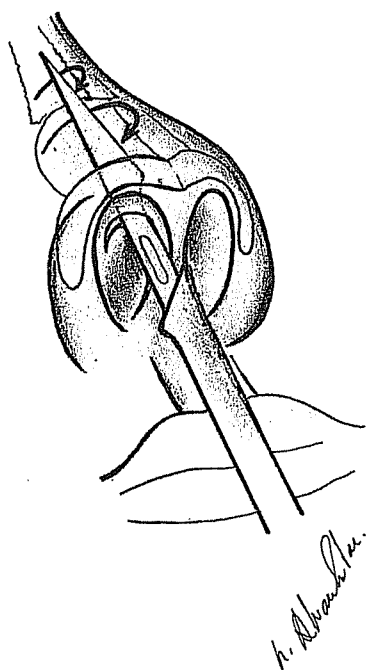


Fig. 12.7a

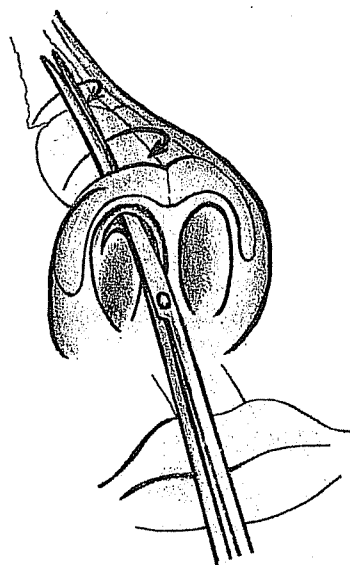


Fig. 12.7b

usamos a abordagem subperiosteal por muitos anos, mas a abandonamos por sentir que a via supraperiosteal é caracterizada por uma menor agressividade, menos incidência de complicações (como periostite) e, também, melhor resultado pós-operatório num *follow-up* prolongado.

O DORSO

Seguindo o descolamento em uma rinoplastia de rotina, visamos o dorso. O primeiro passo em uma redução precisa do dorso é uma visão global deste, tomando em consideração o conjunto da face, o grau de protrusão ou de retrusão da testa e do queixo, os ângulos nasoglabelar e nasolabial. O tamanho das narinas, seus diâmetros lateral e ântero-posterior são também importantes no julgamento da quantidade de dorso a ser reduzido. Devemos ter em mente que um rebaixamento excessivo do dorso, associado a uma retirada excessiva das cartilagens laterais inferiores, favorece o alargamento das narinas. E a ressecção alar, que se torna necessária nestes casos, nem sempre é possível ou dá bons resultados.

Uma avaliação exata da altura do dorso ósseo e cartilaginoso, do tamanho dos ossos nasais (ossos nasais mais curtos sugerem tratamento mais conservador) é também necessária. Nos casos *borderline*, quando a quantidade de dorso a ser reduzida é dúbia, costumamos fazer o tratamento da ponta antes, a fim de ter uma idéia mais clara do aspecto final do nariz. Para removermos a giba cartilaginosa, usamos uma tesoura reta de *McIndoe*, orientada paralelamente ao perfil do dorso (Fig. 12.8). A abordagem submucosa não faz parte de nossa rotina e a reservamos para casos específicos. Seccionamos, finalmente, a cartilagem segundo nosso critério conservador usual.

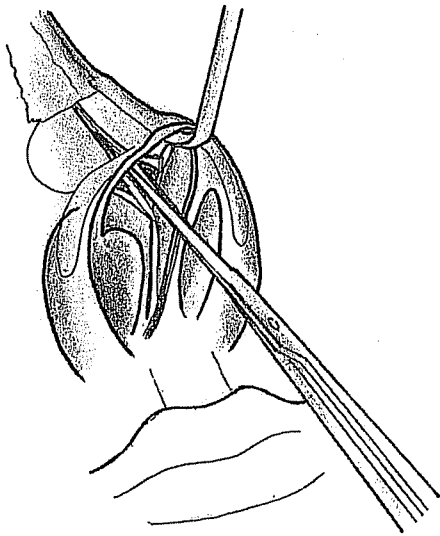


Fig. 12.8

No tratamento da giba óssea, sempre preferimos o escopo à serra, pois achamos que um melhor ângulo nasoglabeolar pode ser conseguido pelo primeiro. Um escopo de 12 mm é introduzido na fenda criada na cartilagem do septo pela tesoura, firmemente segurado pela mão direita do cirurgião (Fig. 12.9), enquanto sua mão esquerda orienta a ponta do escopo a fim de assegurar a manutenção do plano, elevando a ponta do nariz e evitando lesá-la. O assistente começa, então, a aplicar cuidadosamente, porém com decisão, marteladas no escopo, a pedido do cirurgião, até que o nível predeterminado seja alcançado. A extremidade cranial do osso nasal é usualmente anunciada por um som diferente, causado pela martelada, devido à densidade e espessura do osso frontal. Movendo

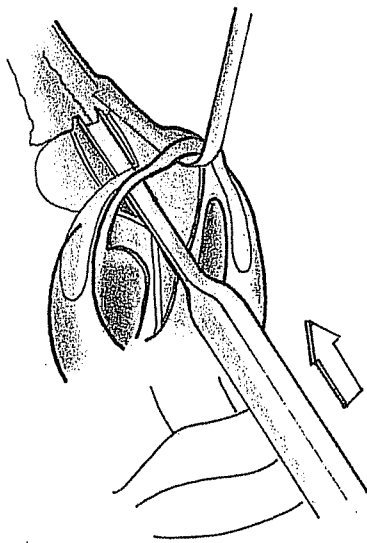


Fig. 12.9

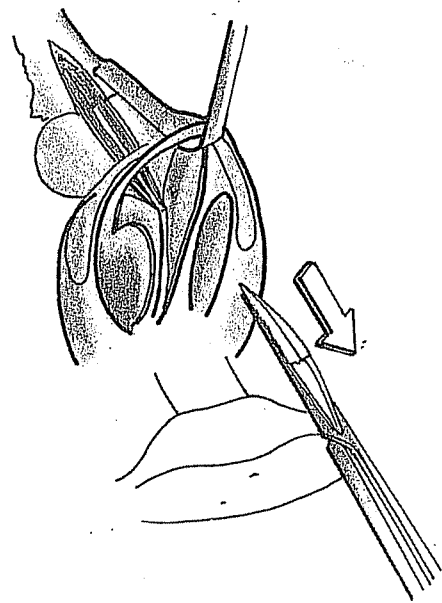


Fig. 12.10

o escopo para cima e para baixo, separamos o fragmento ósseo-cartilaginoso da aderência cranial remanescente. Com uma tesoura reta ou uma pinça de Kocher, facilmente retiramos a giba ressecada (Fig. 12.10). Rotineiramente, para retirarmos a giba osteo-cartilaginosa, usamos um único tempo (Fig. 12.11), mas isto pode ser feito em dois tempos distintos (Figs. 12.12. e 12.13). A nova altura do nariz é, então, examinada e uma redução seguinte é cuidadosamente feita por uma raspagem, firmemente movida na parte central do nariz, evitando avulsões parciais ou totais das cartilagens laterais superiores. Para a remoção da giba, usamos o escopo somente nos casos em que pelo menos 5 mm de redução da cúpula óssea se faça necessária. Achamos que, em outros casos, a raspagem é mais segura e que a quantidade de redução pode ser mais bem julgada e adaptada às dinâmicas do procedimento. Usamos raspas de diferentes tipos



Fig. 12.11

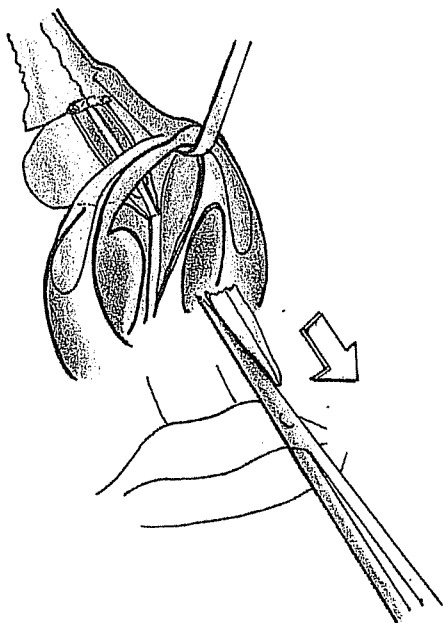


Fig. 12.12

e formas, as quais poderão ter dentes com 90°, dentes dirigidos para cima e para baixo, cuja utilização vai depender da quantidade e localização de tecido a ser raspado. A raspa é também utilizada para remover os resíduos resultantes do seu próprio uso. Neste ponto, a altura do dorso deve ser avaliada através de uma observação apurada do novo perfil obtido (Figs. 12.14 e 12.15). Pressionando-se com o dedo a ponta do nariz, tem-se uma boa idéia da nova altura do

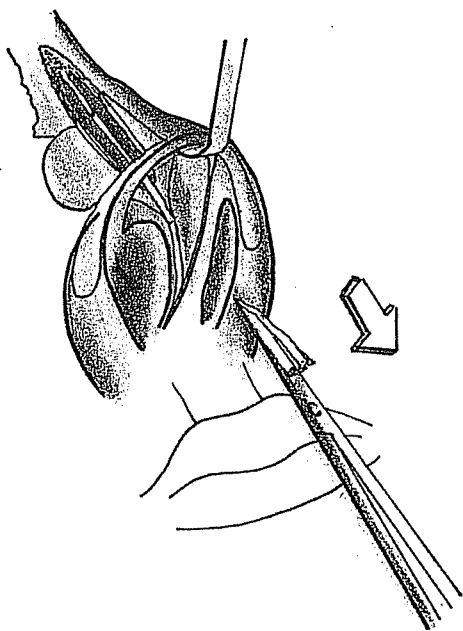


Fig. 12.13



Fig. 12.14



Fig. 12.15

dorso. Se nenhum rebaixamento se fizer necessário, é usado um afastador de *Aufricht* para inspecionar o novo bordo dorsal e permitir secção freqüentemente necessária de uma estreita faixa vertical das cartilagens superiores.

FRATURAS

Em pacientes com nariz de base estreita, nos quais é feita uma pequena raspagem, a fratura lateral pode ser desnecessária. Isto usualmente acontece nas chamadas rinoplastias mínimas, enquanto que, no procedimento padrão, a fratura é necessária para evitar um achatamento da pirâmide nasal. É feita uma incisão com bisturi de lâmina 11 através da mucosa, no bordo da abertura piriforme, que é suavemente aumentada por meio do cabo do próprio bisturi (Figs. 12.16a e 12.16b). É colocado um osteótomo de 3 mm na abertura, introduzido dentro da mucosa e suavemente avançado até que a base da parede lateral do nariz seja alcançada. A nosso ver, e em concordância com outros autores (*Sheen, Converse, Rees*), uma osteotomia de baixo para cima deveria ser a regra, de modo a evitar consequências tais como rotura do alinhamento nasal do bordo orbitário para as paredes nasais (*Sheen*) (Fig. 12.17). Segurando o osteótomo em sua mão direita, sempre verificando a direção deste, com sua mão esquerda o cirurgião ava-

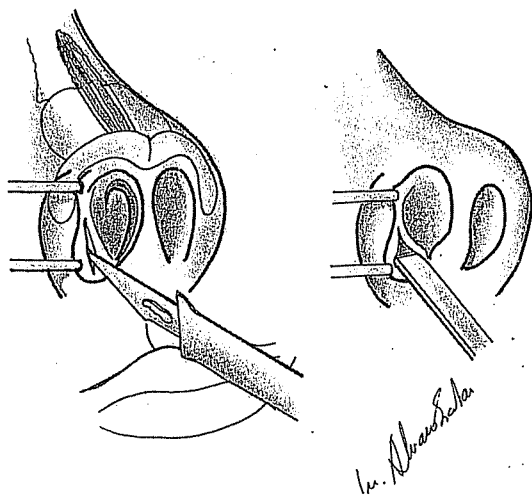


Fig. 12.16a

Fig. 12.16b

lia o nível do rebordo da fratura obtida pelo escopo avançado pelas marteladas executadas pelo assistente. O limite cranial da fratura é usualmente ao nível da junção das pálpebras e da pele nasal. Uma vez feita a osteotomia, usando uma gaze de 4×4 cm sobre a pele nasal, exercemos uma forte pressão digital, fraturando alternadamente as paredes. Convém lembrar que a fratura envolve, essencialmente, a porção inferior da parede lateral. Quando, ocasionalmente,

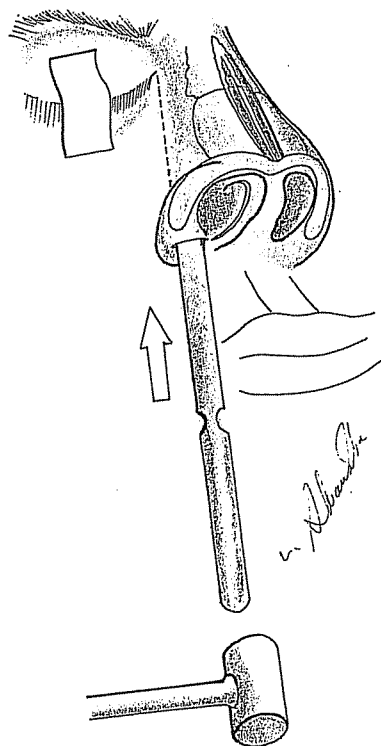


Fig. 12.17

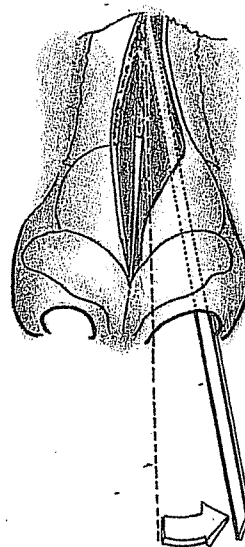


Fig. 12.18

resulta um degrau horizontal, este pode ser biselado por meio de uma rasp. Em caso de permanecer uma espícula importante no bordo fraturado, como é na maioria das vezes causada por um posicionamento incorreto do osteótomo durante a fratura, preferimos recorrer a uma osteotomia secundária recolocando a linha da fratura no nível certo. Pelo uso da osteotomia de baixo para cima, raramente consideramos ser necessária uma *out-fracture*. Se a fratura é de difícil realização, como em casos de ossos nasais duros ou em outros casos específicos, inserimos nosso osteótomo de *out-fracture* entre o septo e o bordo seccionado do osso nasal, suavemente movendo-o para fora, como descrito por *Aufricht*, separando as fixações superiores dos ossos nasais (Fig. 12.18). Se permanecerem fragmentos ósseos entre os bordos do osso nasal, estes devem ser removidos. A *out-fracture* segue-se, quando necessária.

A PONTA NASAL

A ponta do nariz é uma estrutura complexa cujos componentes anatômicos têm que ser cuidadosamente examinados e tratados, de modo a se obter um resultado satisfatório. Consideramos que três estruturas da ponta devem ser essencialmente estudadas:

1. Cartilagens alares
2. Forma das narinas
3. Ligamento dermocartilaginoso

Cartilagens alares

A cartilagem alar é exposta como previamente descrevemos, através da incisão intercartilaginosa em combinação com a técnica de eversão. Com um gancho duplo evertendo a narina, descolamos superficialmente a cartilagem alar direita com uma tesoura

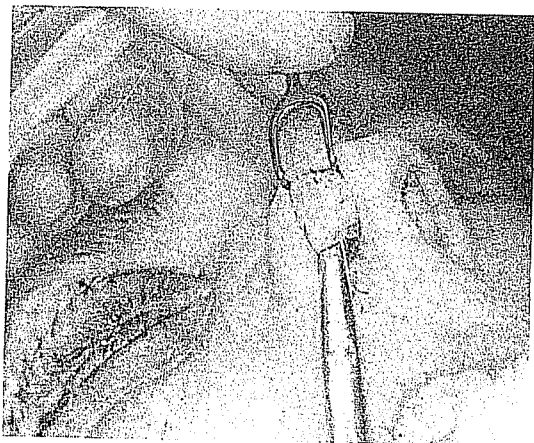


Fig. 12.19

pequena de ângulo reto, introduzida através da incisão intercartilaginosa previamente realizada (Fig. 12.19). Pela abordagem intercartilaginosa direita, descolamos ambas as cruras laterais das cartilagens alares. O descolamento é realizado até a extremidade lateral da cartilagem, de modo a liberá-la completamente e permitir sua mobilização pela eversão (Fig. 12.20). Dois ganchos pequenos, seguros pelo assistente, evertem agora a cartilagem alar direita (Figs. 12.21, 12.22a e 12.22b), deixando o retalho mucopericondrial intacto, a fim de evitar o tecido fibrótico secundário e retração. O excesso de cartilagem avaliado é seccionado com um bisturi de lâmina 11, preservando-se o mucopericôndrio (Fig. 12.23). A faixa de cartilagem é colocada em solução salina e eventualmente utilizada. A cartilagem direita é agora reposicionada para sua posição anterior natural. Uma manobra similar é então realizada com a cartilagem esquerda.

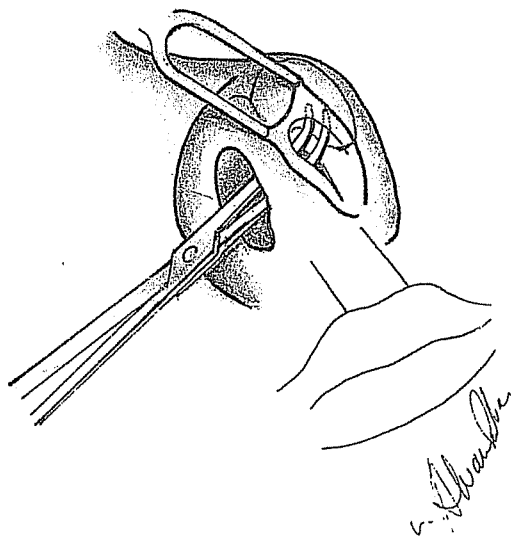


Fig. 12.20

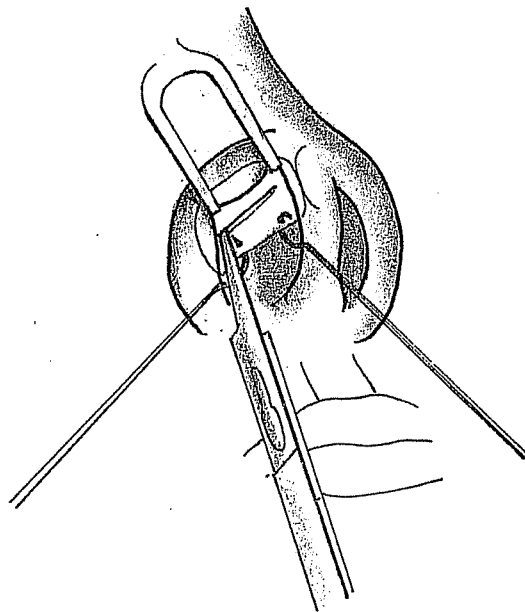


Fig. 12.21

Consideramos de máxima importância a preservação da integridade dos retalhos mucopericôndrios, pois, esta precaução sendo tomada, não ocorrerá área cruenta na mucosa do forro, e vários outros problemas secundários (como pinçamento etc.) serão evitados. De modo a deixar a mesma quantidade de ambos os lados, colocamos a faixa de cartilagem direita seccionada sobre a esquerda, ainda intacta, e verificamos a área exata a ser ressecada. A despeito de todas as discussões referentes às diferentes abordagens às

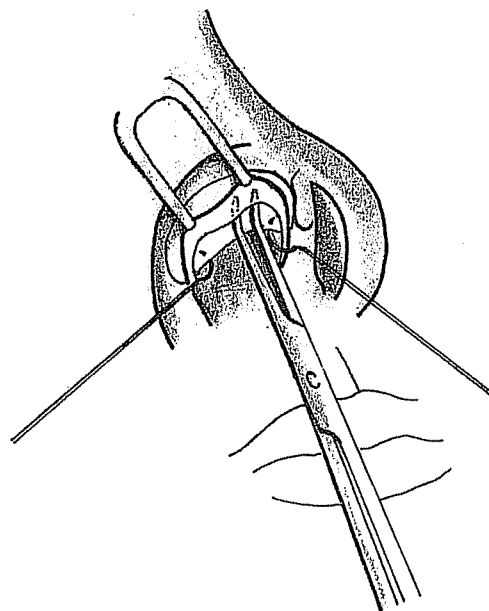


Fig. 12.22a

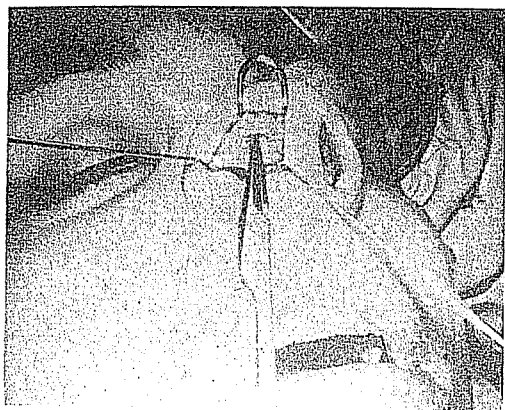


Fig. 12.22b

cartilagens inferiores, consideramos que a via intercartilaginosa associada à manobra evertente permite uma visão bem mais nítida de toda a área sobre a qual estamos atuando, e, além disso, evitam-se as consequências oriundas de um maior número de incisões a serem empregadas. A junção dos bordos ântero-superior e ântero-inferior da cartilagem quadrangular formou um ângulo (ângulo ântero-superior do septo), que é geralmente de forma arredondada e correspondendo à ponta do nariz. Este ângulo é separado da columela por um tecido fibroso bem denso, o qual nunca alcança o cutâneo *cul de sac*, que é ocupado por duas faces da *crus medialis*. Esta separa-

ção dá à ponta nasal não somente uma certa independência como também uma certa mobilidade. A maioria das técnicas que tratam da cartilagem alar consiste na ressecção ou incisão no revestimento do nariz sobre a cartilagem alar. O processo cicatricial nunca se realiza com elasticidade, trazendo uma certa quantidade de tecido fibroso não-elástico a esta área cruenta, impossibilitando, de certa maneira, a mobilidade da ponta. A técnica de eversão não resseca qualquer revestimento; todavia, esta técnica consiste em duas incisões no revestimento a fim de separar dele a cartilagem. Ressaltamos que toda cartilagem pode ser bem exposta por eversão e separação da pele do forro, sem nenhuma incisão extra. A maneira de ressecar a cartilagem dependerá naturalmente de sua forma primitiva, e não pode ser rigidamente descrita para todos os casos igualmente. Consideramos que, se não criarmos nenhuma área cruenta nesta região, manteremos a independência anterior da ponta, dando uma forma mais natural ao nariz operado. Para narizes de ponta bulbo-negróide, arredondada e demasiadamente projetada para a frente, seccionamos a *crus medialis* da *lateralis*, e a suturamos com apenas um ponto de catagute 5.0 sob o pericôndrio, que permanece intacto (Fig. 12.24). Desta maneira, normalmente obtemos uma ponta bem definida, com projeção adequada, evitando a enxertia, que reservamos para casos mais graves.

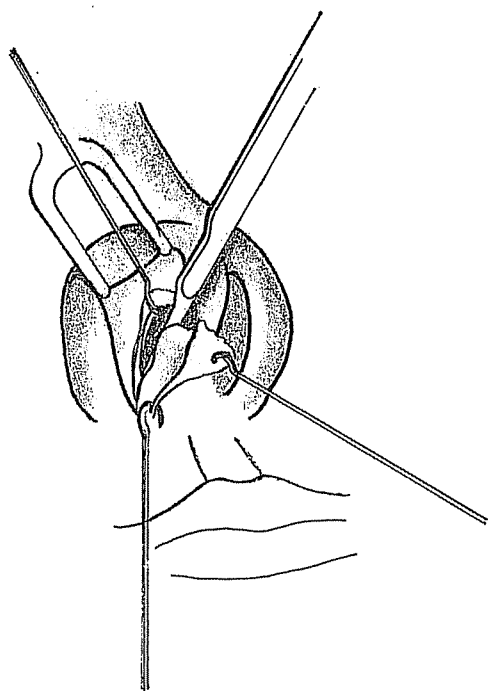


Fig. 12.23



Fig. 12.24

Forma das narinas

As deformidades narinárias podem se apresentar como um espessamento exagerado das narinas ou como uma anormalidade de sua forma ou tipo. Quando o problema é representado pelo espessamento exagerado das narinas, seu tratamento é comumente gratificante, se a curvatura natural da narina é respeitada. Consiste na ressecção de uma faixa de pele em forma de espiral e tecido subcutâneo da borda alar (*Millard*), preservando-se, entretanto, seu forro mucoso (Figs. 12.25a e 12.25b). Ao se preservar a mucosa nasal, evitam-se cicatrizes fibrosas e retrações secundárias indesejáveis.

Quando o tamanho (e não a grossura) da asa é que necessita de correção, excisamos uma faixa em forma fusiforme de pele e tecido subcutâneo da face lateral da asa, colocando-se a incisão no sulco nasogeniano, de modo a ocultar a cicatriz dentro de um sulco natural de pele (Figs. 12.26, 12.27 a, b e c, e 12.28). Quando necessário, uma ligeira rotação da asa e a secção do excesso moldam a narina (Figs. 12.29, 12.30 e 12.31). O reposicionamento correto

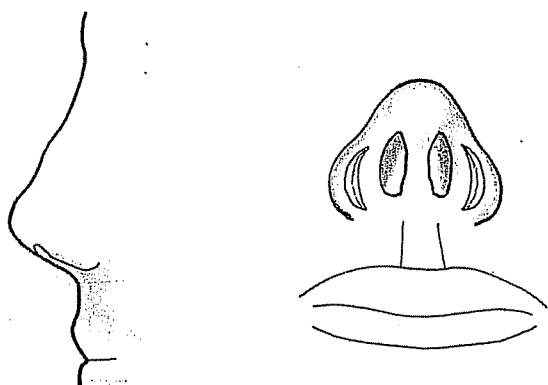


Fig. 12.25a

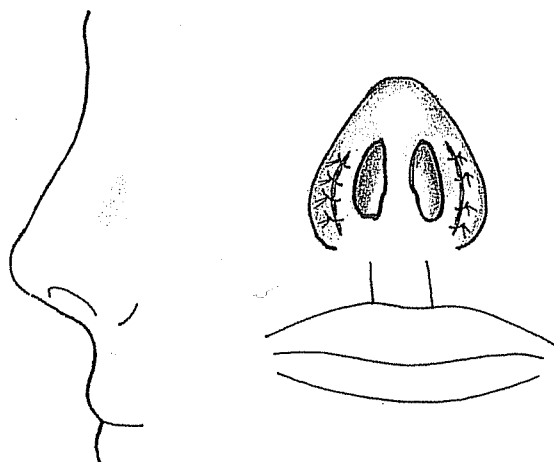


Fig. 12.25b

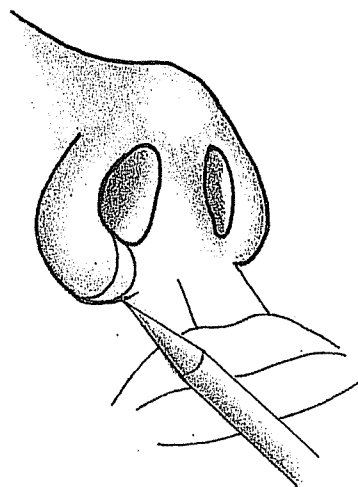


Fig. 12.26

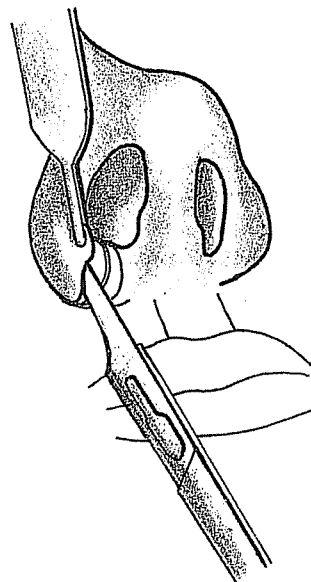


Fig. 12.27a

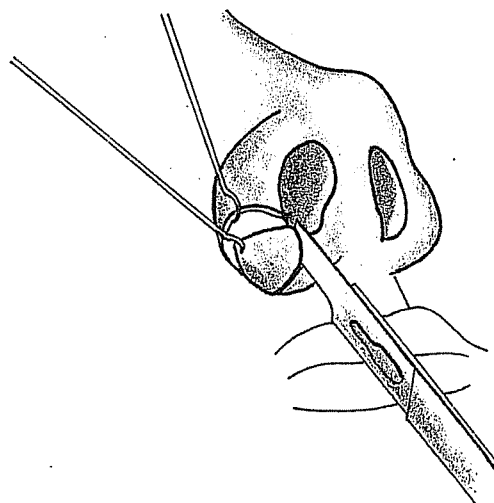


Fig. 12.27b

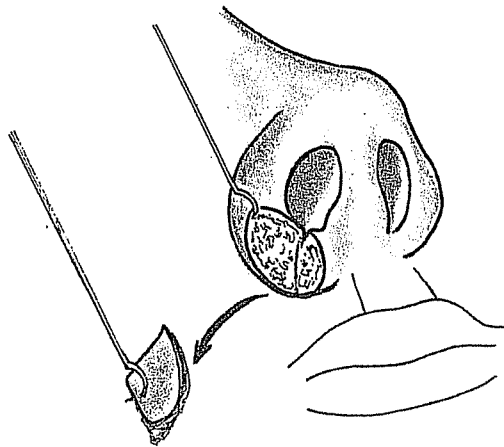


Fig. 12.27c

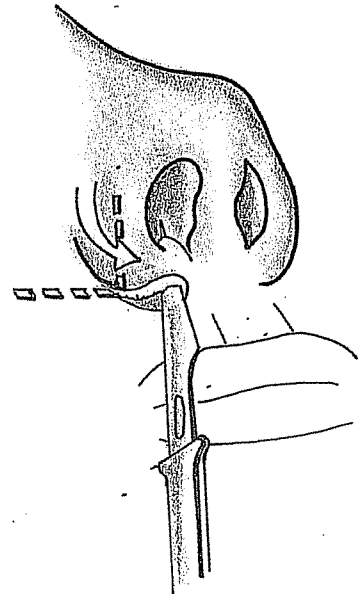


Fig. 12.30

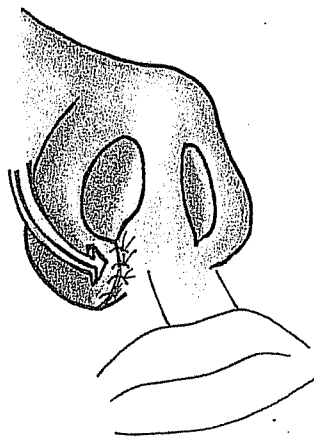


Fig. 12.28



Fig. 12.31

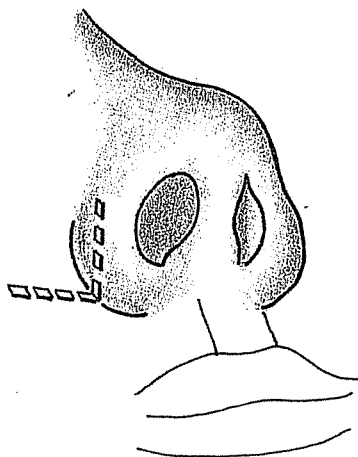


Fig. 12.29

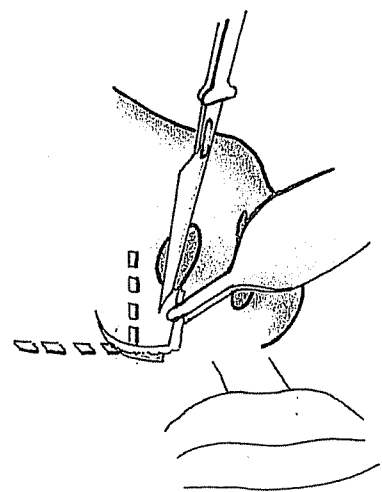


Fig. 12.32



Fig. 12.33

da narina é facilitado pela rotação dela em sua base, conservando seu forro nasal intacto. Esta manobra, além de melhorar o aspecto cosmético da narina (Figs. 12.32 e 12.33), não interfere com a fisiologia do nariz, pois o diâmetro real da narina não diminui quando de sua mudança.

Ressecamos a asa moderadamente e consideramos que seu tamanho e sua forma devem seguir os mesmos princípios harmônicos que os outros que constituem o nariz. Além disso, o abaixamento do septo muito freqüentemente leva a um diâmetro alargado das narinas, que poderiam se beneficiar com a redução em tamanho, junto a uma judiciosa rotação da asa. Em caso de uma grande ressecção da asa, a remoção de uma pequena faixa de forro vestibular torna-se necessária, de modo a evitar ultrapassar a capacidade de retração normal da mucosa. Por outro lado, a ressecção excessiva de asa deve ser evitada devido ao risco de perda do contorno natural do sulco nasogeniano e da forma ovóide natural das narinas, levando a um resultado insatisfatório, muito difícil de ser corrigido posteriormente.

Ligamento dermocartilaginoso

Após o tratamento adequado das estruturas osteocartilaginosas, os narizes globosos muitas vezes conservam uma marcante deformidade residual, caracterizada por uma convexidade do terço inferior do nariz. Esta deformidade pode ser corrigida pela identificação e ressecção de um verdadeiro ligamento, presente em todos os narizes globosos (Fig. 12.34). A exposição subpericôndrica, incluindo o teto e a parte superior da *crus medialis*, no tratamento das cartilagens alares, leva a uma fácil identificação deste ligamento. Esta estrutura se junta ao derma do terço médio do nariz e à junção das duas *crus medialis*, penetrando no subsepto, em direção ântero-posterior, tomando assim parte ativa na formação do septo fibroso (Fig. 12.35). Estudos anatômicos comparativos atribuem a esta estrutura a função de dirigir o estímulo

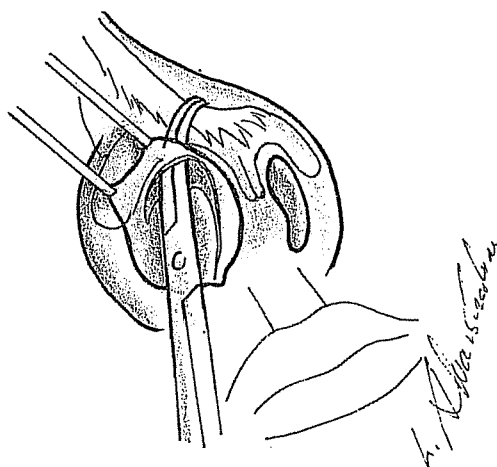


Fig. 12.34



Fig. 12.35

olfativo. Não encontramos na literatura nenhuma descrição ou referência a este ligamento, exceto menção de uma membrana fibrosa sem nenhuma participação no equilíbrio dorso-ponta (Figs. 12.36a e 12.36b). Esta membrana é classicamente descrita como uma conexão entre as partes cartilagosas entre si e os ossos nasais, sendo morfologicamente um acessório do pe-

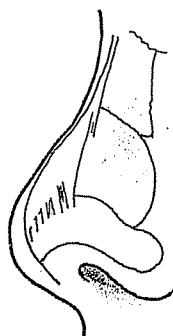


Fig. 12.36a

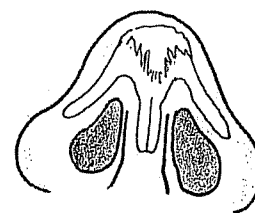


Fig. 12.36b

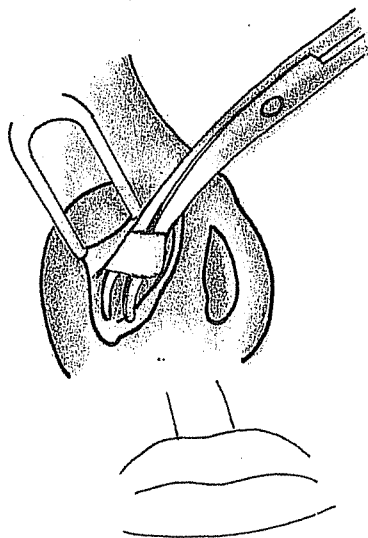


Fig. 12.37

riosteio e do pericôndrio (Fig. 12.37). A importância cirúrgica do ligamento de *Pitanguy* não é a mesma em todos os narizes. Verificamos que este ligamento era de pouca importância em muitos pacientes (os anglo-saxões, por exemplo). Desta forma, esta estrutura poderia ser considerada como uma característica racial. Em alguns casos, entretanto, verificamos que, quando as cartilagens eram ressecadas, permanecia ainda uma certa convexidade na ponta, que somente obtinha sua independência após ressecção deste ligamento fibroso de inserção dermocartilaginosa. Além disso, notamos que a simples excisão do tecido fibroso da área *supra-tip* levava a uma ponta endurecida. A importância destes fatos nos levou a incorporar às cirurgias rotineiras de narizes globosos ou negróides a identificação e ressecção do ligamento dermocartilaginoso (Figs. 12.38a e 12.38b). Eventualmente, encontramos este ligamento bem definido em outros tipos de nariz, especialmente naqueles em que a ponta

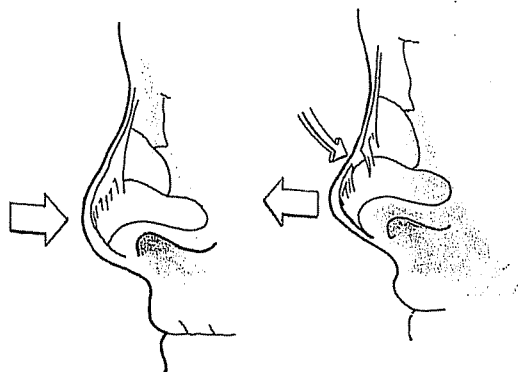


Fig. 12.38a

Fig. 12.38b

apresenta uma real continuidade com o dorso. A secção deste ligamento precede o tratamento da cartilagem em nossa rotina.

ENCURTAMENTO DO NARIZ

Neste tempo, procede-se ao encurtamento do nariz. Movemos a cabeça na mesa cirúrgica e, empurrando a columela lateralmente, seccionamos com uma tesoura de ângulo reto uma faixa adequada do bordo inferior do septo cartilaginoso. O formato da faixa removida é comumente triangular, com a ponta dirigida à espinha nasal e a base virada anteriormente (Fig. 12.39). Algumas vezes, o excesso de cartilagem septal sobre a espinha nasal necessita ser removido, transformando a forma triangular acima mencionada numa forma retangular. Uma redução septal anterior exagerada, especialmente se acompanhada de uma remoção agressiva das cartilagens laterais inferiores, pode resultar numa deformidade desagradável, sabiamente chamada de "focinho de porco". O encurtamento do septo é um procedimento desnecessário em alguns casos. A reposição da columela deve visar um aspecto natural. O levantamento da ponta deve ser conseguido através de outro tipo de procedimento, a fim de evitar a "ponta operada". Um modelamento correto das cartilagens, associado em alguns casos à junção da *crura medialis* por meio de um ou dois pontos, normalmente aumenta a projeção da ponta, resultando numa aparência natural. Quando uma projeção exagerada da espinha nasal produz um ângulo nasolabial excessivamente largo, esta deverá ser cuidadosamente estudada de modo a fechar o ângulo e aumentar o comprimento do lábio superior que, nestes casos, é aparentemente muito curto. Em alguns casos, a espinha nasal e o ângulo nasolabial devem ser corrigidos, se retrusos, através de enxetia de segmento de cartilagem, que abrirá este ângulo, e, ao mesmo tempo, encurtando o nariz. Na presença de excesso de revestimento mucoso, que ocorre após um grande encurtamento do septo, este é ressecado, guar-



Fig. 12.39

dando-se em mente a sua retração natural. Um encurtamento adequado do septo, uma ressecção correta da cartilagem alar, a liberação da ponta com ou sem ressecção do ligamento de *Pitanguy* e uma redução apurada do dorso do nariz são os pontos-chave que, quando bem conduzidos, evitam o risco de uma *supra-tip* protrusa que tão comumente prejudica um nariz operado.

A sequência a ser seguida numa rinoplastia tem sido muito discutida entre os autores. Normalmente, conduzimos a rinoplastia como exposto acima, mas, dependendo do caso, preferimos substituir uma manobra por outra, a qual, baseados em nossa sensibilidade e experiência pessoais, tornaria a dinâmica operatória mais fácil e confortável.

ENXERTO EM PONTA NASAL

Considerando-se as rinoplastias primárias e secundárias, observa-se que em ambos os grupos uma grande percentagem de casos necessitou de procedimentos complementares para tratamento da ponta nasal.

Em aproximadamente 10% das rinoplastias primárias e secundárias foram feitos enxertos de cartilagem autógena, sendo sua maior utilização nas secundárias (65%), em pacientes de sexo feminino (68%) e na faixa etária entre 30 e 39 anos.

A concha auricular foi a principal área doadora, seguindo-se o septo e cartilagens alares, e a columela a principal zona receptora.

Para obtenção do enxerto da cartilagem de concha auricular, utiliza-se a via de acesso retroauricular, previamente infiltrada com xilocaína 0,5% com adrenalina 1:80.000. Após o descolamento do pericôndrio posterior para preservar o formato da concha e possibilitar neoformação de cartilagem, retira-se a quantidade necessária de cartilagem conchal. Esta é então adaptada ao local onde vai-se colocar o enxerto (ponta, columela, asa nasal), podendo ser moldada conforme as necessidades.

Ponta nasal

Para o domus nasal, por vezes é necessário o maceramento do enxerto para uma melhor adaptação. Para projeção da ponta, pode-se utilizar o enxerto em forma de asa de pássaro — *bird graft* — (Fig. 12.40), especialmente nos narizes bulbosos, por precisarem de um enxerto mais espesso.

A via de colocação das enxertias é através da mesma incisão para as rinoplastias, normalmente intercartilaginosa, mas, em casos específicos de tratamento só de ponta nasal, pode-se também fazer incisão pararrimal, pré-rimal ou longitudinal externa na columela.

A confecção da bolsa receptora sempre se limita ao tamanho do enxerto a ser colocado e, no caso

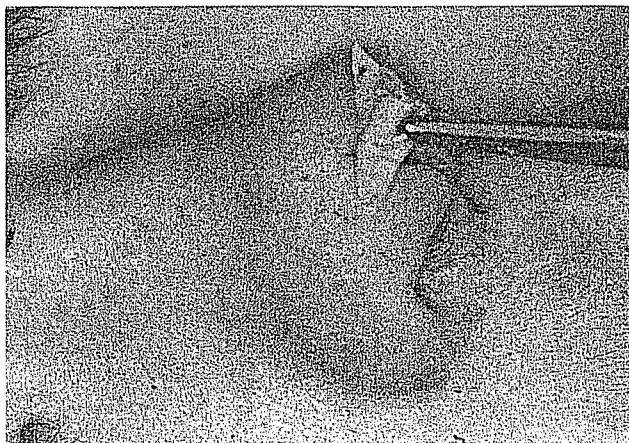


Fig. 12.40

de enxertos de maior porte, sua fixação é feita com fios transfixantes de MN 4-0 através da pele.

Columela

Para projeção específica de ponta nasal, utiliza-se um enxerto em forma de estaca que é apoiado na espinha nasal e alcança até a ponta nasal, colocado no espaço subdérmico da columela. Seu tamanho (da estaca) depende da projeção desejada e, se necessário, pode-se aumentar sua espessura através da união de mais camadas de cartilagem que poderão ser unidas com vicryl 4-0.

Em ângulo columelo-labial pode-se utilizar também uma ou várias camadas de enxertia ou então um T invertido, sempre na base da columela. A via de acesso é pelo septo membranoso ou por incisão vertical na própria columela, descolando-se até a região inferior da espinha nasal.

Asa nasal

Para correção de pinçamentos em região alar ou para pequenas retrusões em rima narinária, são utilizadas pequenas enxertias provenientes de concha auricular, septo ou alar remanescente. Nestes casos, há preferência pela via de acesso na rima, mas também pode ser feito através da via usada na própria rinoplastia. Por serem geralmente enxertos pequenos, a fixação é feita só pela imobilização.

Consideramos a cartilagem autógena a mais indicada para o tratamento de deformidades em ponta nasal, pela sua facilidade de obtenção e versatilidade no uso e, ainda, ausência de seqüelas em área doadora, seja conchal, septal ou alar.

A utilização de cartilagem de concha auricular ainda permite, em alguns casos, a reutilização da mesma área doadora.

Na columela, a incisão externa permite bom descolamento, independente do restante, e ainda, uma cicatriz mínima.

Não foi observada reabsorção cartilaginosa a longo termo. Rotineiramente, utiliza-se solução de cefalosporina para mergulhar o enxerto antes de sua colocação e antibioticoterapia no pré e pós-operatório, favorecendo a inexistência de infecção.

A auto-enxertia cartilaginosa é de execução relativamente simples, exigindo, no entanto, uma excelente avaliação no pré-operatório para as suas indicações precisas.

O SEPTO

Quanto à cirurgia do septo, sabemos que um septo completamente reto é tão "fácil" de achar quanto uma agulha num palheiro, isto é, apenas uma pequena percentagem de desvios de septo necessita ser corrigida. Embora em muitos casos poderia ser indicada, preferimos seguir indicações mais funcionais do que cosméticas, a fim de evitar qualquer interferência com a fisiologia do nariz. Como consideramos que a ressecção submucosa é um procedimento que tem indicações precisas, acreditamos que a maioria dos casos poderia também ser tratada por uma simples mobilização do septo empregando-se o fórceps de *Asche*. Por outro lado, na presença de desvios mais complicados e achando o procedimento anterior inadequado, recorreremos à ressecção submucosa clássica, penetrando a mucosa somente por um dos lados, e excisando uma faixa de cartilagem paralela ao dorso, cuidando de deixar um suporte adequado a ele, a fim de evitar o colapso da abóbada dorsal. É de nossa opinião que o uso criterioso do *lobster-tailing* tem sua indicação, permitindo um alinhamento seguro do nariz com menos perigo de causar uma deformidade em sela do que procedimentos mais agressivos. O tamponamento nasal é normalmente obrigatório após uma cirurgia de septo, para manter o septo em posição reta, a não ser que outros meios sejam empregados. Usamos como rotina um tampão de gaze vaselinada que é mantido por 48 horas.

PROCEDIMENTOS COMPLEMENTARES

Poucas manobras finais podem ser consideradas como sendo as últimas numa rinoplastia. O aparo do excesso das cartilagens laterais superiores é feito com um bisturi de ângulo reto, de modo a evitar o aspecto *flat-top*. Algumas vezes, dá-se um ponto bilateralmente, de modo a unir a cartilagem lateral superior ao septo. Esta manobra não é sempre necessária, pois, se um aparo cuidadoso das cartilagens é feito, estas naturalmente repousarão no septo, evitando assim a necessidade de uma aproximação posterior. A columela é, então, unida ao bordo ântero-inferior com uma agulha reta, visando, como acima mencionamos, a manutenção do aspecto natural que caracteriza um nariz bem operado (Figs. 12.41a e 12.41b). Entre as manobras que visam aumentar a projeção da ponta, usamos um ponto unindo o bordo

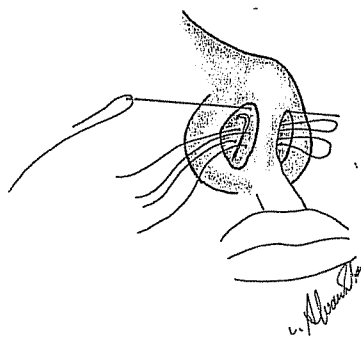


Fig. 12.41a



Fig. 12.41b

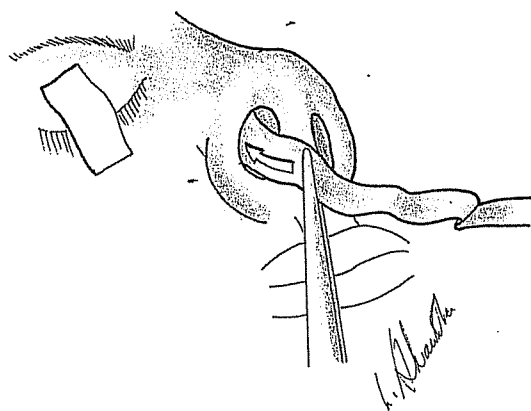


Fig. 12.42

lateral profundo da base da columela. Esta manobra evidencia o princípio do retalho tridimensional V-Y. Um tamponamento de gaze vaselinada é, então, introduzido, cuidando-se que seja corretamente posicionado sob visão direta (Fig. 12.42), de modo a exercer uma pressão oposta interna (a externa é exercida pelo gesso) sobre as estruturas nasais recém-modeladas.

O CURATIVO

Numa cirurgia como a rinoplastia, na qual a maioria dos componentes nasais está envolvida, existe um grande risco de ocorrerem coleções sanguíneas, edema e descolamento secundário das estruturas liberadas, comprometendo, assim, o resultado de uma cirurgia bem conduzida. Desta forma, a modelagem do nariz é de importância básica para o resultado final. Tendo trabalhado com quase todos os materiais usados em cirurgia plástica para este fim, consideramos que os mais rígidos conseguem uma boa aproximação do nariz, mas raramente moldam os tecidos moles com sucesso à nova estrutura osteocartilaginosa, ao passo que os materiais mais moles funcionam de maneira oposta. Consideramos que o gesso tradicional é o material que melhor preenche nossas exigências. Colocamos primeiramente uma camada de fitas de *sterist-rip*. São colocadas várias camadas deste material no

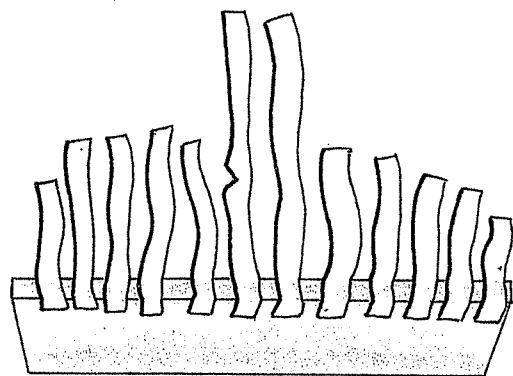


Fig. 12.43

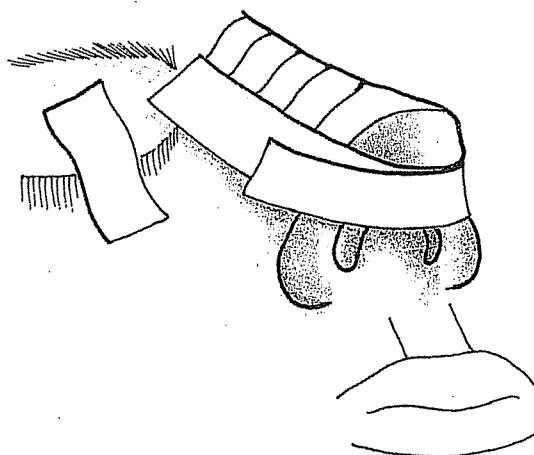


Fig. 12.45b

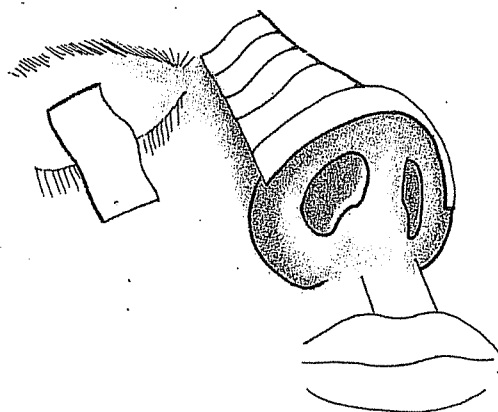


Fig. 12.44

dorso do nariz, começando na raiz do dorso em direção à ponta, com o intuito de eliminar o espaço morto e fixar a pele do dorso à borda da cartilagem septal (Figs. 12.43 e 12.44). Posteriormente, é colocada uma longa tira envolvendo a ponta nasal, de baixo para cima, sustentando-a contra o bordo inferior do septo. Uma tira mais curta cruza a anterior, no seu ponto

Fig. 12.46a

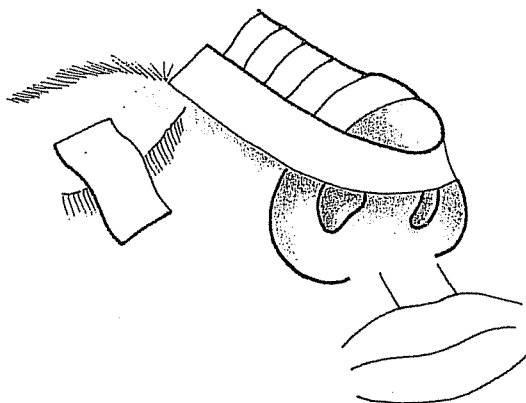
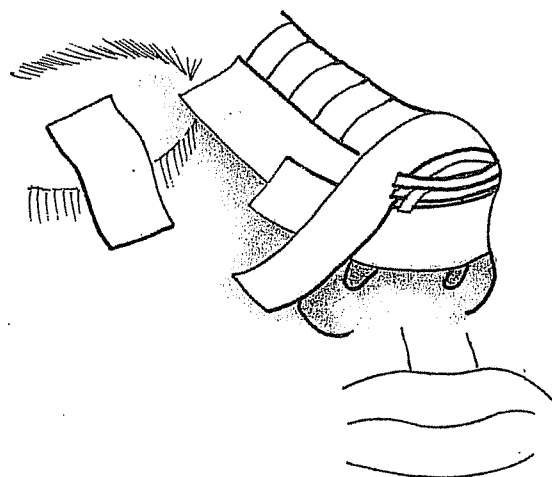


Fig. 12.45a

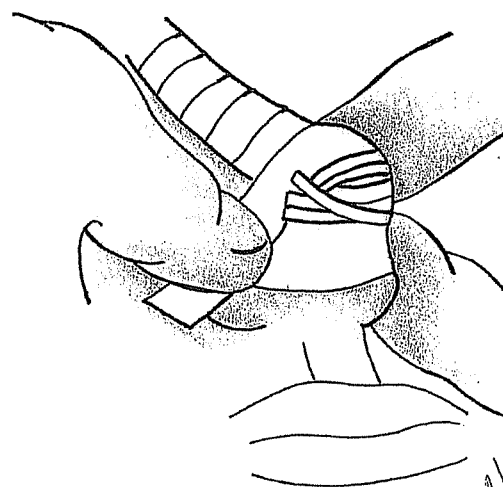


Fig. 12.46b

Handwritten signature: H. Warshawsky



Fig. 12.47



Fig. 12.48

médio, imobilizando a crura lateral (Figs. 12.45a e 12.45b), e várias fitas estreitas são colocadas bem na ponta do nariz (Figs. 12.46a e 12.46b), moldando a crura medial à sua nova forma, pois, do contrário, surgiria um edema inevitável nesta área.

Neste momento, o gesso é colocado no dorso do nariz para posicionar os ossos fraturados, e readaptar a pele ao arcabouço ósseo e cartilagenoso neoformado. Uma longa tira de gesso é, então, colocada, envolvendo o aspecto inferior da ponta, visando manter as cartilagens neoformadas no lugar (Fig. 12.47). Duas outras tiras são, então, colocadas de uma forma cruzada, para evitar qualquer descolamento do primeiro gesso colocado (Fig. 12.48). A última tira é colocada na borda inferior da testa, cruzando as duas anteriores e mantendo-as no lugar.

CUIDADOS PÓS-OPERATÓRIOS

O pós-operatório na rinoplastia não é muito complicado. A hospitalização normal em nosso Serviço é de 24 horas, ou 48 horas em caso de septoplastia. Analgésicos e tranqüilizantes são generosamente em-

pregados, pois desempenham um papel ativo contra uma imediata hemorragia pós-operatória. São ministrados antibióticos profiláticos. É prescrita uma dieta líquida no primeiro dia, seguida de uma dieta branda no segundo dia pós-operatório. Compressas de gelo são rotineiramente usadas nas primeiras 24 horas, ou durante as primeiras 48 horas, quando a septoplastia é realizada.

Explicamos ao paciente detalhadamente como será a evolução e a aparência final do nariz, que será evidente apenas após seis a 12 meses. Após a retirada do gesso, são mantidas fitas de *steristrip* por um período igual, sendo a limpeza rotineira feita com vaselina e cotonetes.

RESULTADOS E COMPLICAÇÕES

Duas importantes complicações imediatas podem ocorrer após uma rinoplastia:

a) Hemorragia

A hemorragia no período pós-operatório imediato é frequentemente resultante de crise hipertensiva, sangramento persistente ou expulsão de coágulos da área descolada. O uso da semiposição de *Fowler* assim como a administração de analgésicos e tranqüilizantes minimizam estes fenômenos. Em caso de hemorragia ativa, o tamponamento nasal deverá ser refeito, tendo-se cuidado especial para que não se modifique o esqueleto nasal recentemente alterado. O tamponamento posterior é raramente requerido. Hemorragias ocasionais nas primeiras duas semanas após a rinoplastia não são raras, em geral cedendo espontaneamente. Isto pode, entretanto, ser um sinal de infecção ou o resultado de um amplo descolamento, indicando um cuidadoso e rigoroso exame. O tamponamento nasal raramente será necessário.

b) Infecção

Felizmente, as infecções constituem uma complicação rara, estando relacionadas com hematomas não-drenados ou à presença de espículos ósseos ou cartilagenosos que não foram removidos durante a operação. A maioria dos casos, no entanto, cede com a administração de antibióticos, sendo a drenagem raramente necessária.

São as complicações tardias da rinoplastia que tornam os cirurgiões plásticos apreensivos e temerosos, particularmente aqueles cuja experiência neste campo é pequena. As seqüelas de rinoplastia primária podem ser funcionais ou estéticas. Os problemas funcionais das rinoplastias primárias já foram discutidos anteriormente.

A maioria dos pacientes que se apresenta para uma rinoplastia secundária o faz devido às deformidades cosméticas. Estes casos geralmente são difíceis de conduzir, e não são raros, tendo aberto um campo da cirurgia que requer considerações especiais.

Quadro 12.2 Complicações
Em 798 rinoplastias secundárias (1957/1989)

<i>Dorso</i> 40,6%	<i>Ponta</i> 37,5%	<i>Narinas</i> 14,8%	<i>Columela</i> 7,1%
Redução da giba — 34,2% Insuficiente — 21,8% Excessiva — 12,4%	Deformidade supra-tip (ligamento Pitanguy não tratado e tecido fibroso secundário) — 9,5%	Alargamento excessivo — 3,7% Estenose — 1,7% Assimetria — 9,1%	Caída — 2,7% Retraída — 2,6% Alargamento excessivo — 1,1% Espessa — 0,7%
Osteotomia lateral — 6,4% Deformidade em degrau — 4,7% Fratura galho verde — 1,7%	Ressecção irregular e excessiva da cartilagem alar — 6,7% Ressecção insuficiente da cartilagem alar — 10,3% Caída — 8,4% Quadrada — 1,6% Perfuração do septo — 0,5% Ausência de cartilagem alar — 0,5%	Espessamento — 0,3%	

Em relação às lesões do aparelho lacrimal que foram anatomicamente demonstradas por *Flowers e Anderson* (1968), a rotura do saco lacrimal é, algumas vezes, conseqüente à osteotomia lateral. Não observamos evidências clínicas de problemas da função lacrimal em nossa série de rinoplastias.

SEQÜELAS DE RINOPLASTIA

Não é de surpreender que ocorram deformidades decorrentes de rinoplastias primárias, face às suas peculiaridades anatómicas e devido à grande frequência deste tipo de cirurgia.

Considerando que a maioria dos procedimentos não possa ser executada sob visão direta, exigindo a realização de manobras através da pele, observa-se uma certa apreensão nos cirurgiões plásticos, notadamente naqueles que se iniciam na especialidade.

As deformidades secundárias podem resultar de uma correção incompleta da deformidade original ou do excesso de ambição do cirurgião diante de um nariz que apresenta possibilidades limitadas. No entanto, existem rinoplastias bem conduzidas mas que trazem seqüelas psicológicas. São casos em que o paciente não se encontrava preparado para determinado tipo de nariz, e este, embora perfeito, não estaria adaptado ao seu julgamento. Estas são seqüelas algumas vezes inevitáveis, e a inexperiência faz com que se tornem mais freqüentes. Assim, enfatizamos a importância da relação cirurgião-paciente ao considerarmos uma rinoplastia.

Encontramos, algumas vezes, pacientes que apresentam um nariz bem delineado, mas inaceitável quanto à aparência geral da face, pois o nariz, sendo o seu *fulcrum*, deve ser considerado em harmonia com as estruturas faciais restantes e com características raciais do paciente. E isto não depende apenas da técnica empregada, estando mais ligado a uma compreensão profunda do cirurgião proveniente do seu sentido artístico, da experiência e da habilidade.

O diagnóstico preciso da deformidade é essencial

Quadro 12.3 Técnicas
Em 798 rinoplastias secundárias (1957/1989)

	% casos
Ressecção do dorso	21,9
Ressecção das cartilagens alares	16,4
Tratamento da área supra-tip	11,9
Encurtamento do septo nasal	10,6
Refratura	6,4

na rinoplastia secundária, sendo que os Quadros 12.2 e 12.3 ilustram as variações das deformidades corrigidas no período entre 1957 e 1989. A maioria dos procedimentos primários não foi realizada em nosso Serviço, o que não nega o valor global dos dados. Portanto, a análise de todas estas complicações, obedecendo a uma correta conceituação da deformidade, faz com que o diagnóstico seja feito de modo a permitir um tratamento adequado a cada caso, dentro das limitações que este apresente. A rinoplastia secundária, obviamente, implica uma série de problemas que vão desde o estado psicológico de um paciente, já angustiado com o resultado de uma cirurgia que não atingiu suas expectativas, a problemas do tecido conjuntivo, que substituiu estruturas normais durante o processo de cicatrização.

Indispensável se faz que um período mínimo de seis meses tenha transcorrido desde a primeira operação, para que se possa decidir pela segunda intervenção, excetuando-se os casos de deformidades de fratura óssea.

Meus agradecimentos ao *Dr. Alvaro Escobar*, por seus excelentes desenhos, e ao *Dr. Alberto M.L. Caldeira*, pela pesquisa e assistência técnica dedicada a este trabalho.

BIBLIOGRAFIA

- AUFRICHT, G. Joseph's rhinoplasty with some modifications. *Surg. Clin. North Am.*, 51:299, 1971.

- BERGER, P. Rhinoplasty by the Italian method. *Bull. Acade. Med. (Paris)*, 35:204, 1896.
- BREASTED, J.H. Edwin Smith surgical papyrus. In: *Facsimile and Hieroglyphic with Translation and Commentary*. University of Chicago Press, Chicago, 1930.
- BREASTED, J.H. Edwin Smith surgical papyrus, re-edited in: *Plast. Reconstr. Surg.*, 43:401-414, 1969.
- BUCHANAN, G. Rhinoplasty from forehead, including periosteum in the flap. *Lancet*, 2:148, 1865.
- CARPUE, J.C. *An account of two successful operations for restoring a lost nose from the integuments of the forehead*. London, Longman, 1816. Reprinted in part in *Plast. Reconstr. Surg.*, 44:175, 1969.
- COHEN, S. Complications following rhinoplasty. *Plast. Reconstr. Surg.*, 18:213, 1956.
- CONVERSE, J.M. *Reconstructive plastic surgery*, 2nd ed. Saunders, Philadelphia, 1977.
- COTTLE, M.H. The structure and function of the nasal vestibule. *Arch. Otolaryngol.*, 62:173, 1955.
- COTTLE, M.H. Concepts of nasal physiology as related to corrective nasal surgery. *Arch. Otolaryngol.*, 72:11, 1960.
- DIEFFENBACH, J.F. *Die operative Chirurgie*. Brockhaus, Leipzig, 1845.
- DINGMAN, R. & WALTER, C. Use of composite ear grafts in correction of the short nose. *Plast. Reconstr. Surg.*, 43:117, 1969.
- FLOWERS, R. & ANDERSON, R. Injury of the lacrimal apparatus during rhinoplasty. *Plast. Reconstr. Surg.*, 32:577-581, 1968.
- FOMON, S.; SAYAD, W.Y., SCHATNER, A. & NEIVERT, H. Physiological principles in rhinoplasty. *Arch. Otolaryngol.*, 53:256, 1951.
- GNUDIN, M.T. & WEBSTER, J.P. *Life and times of Gaspare Tagliacozzi*. Reichner, New York, 1950.
- GOLDWYN, R.M. Physiological principles in rhinoplasty. *Arch. Otolaryngol.*, 53:256, 1951.
- HARDIE, J. On a new rhinoplastic operation. *Brit. Med. J.*, 393, 1875.
- JOSEPH, J. Operative reduction of the size of a nose (rhinomosis) *Berl. Klin. Wochenschr.*, 40:882, 1868.
- JOSEPH, J. *Nasenplastik und sonstige Gesichtsplastik*. Kabitisch. Leipzig 1931.
- KEEGAN, D.F. *Rhinoplastic operations, with a description of recent improvements in the Indian method*. Ballière, Tindall & Cox, London, 1900.
- KÖNIG, F. A new method of correcting sunken noses with a skinperiosteal-bone forehead bb-flap. *Arch. Klin. Chir.*, 34:165, 1886.
- KÜSTER, E. Rhinoplasty from the arm. *Arch. Klin. Chir.*, 48:179, 1894.
- MANGOLDT, F. von. Reconstruction of saddle nose by cartilage overlay. *Ges. Chir.*, 29:460, 1900.
- MASTERS, F.W. & LEWIS, J.R. Jr. *Symposium on aesthetic surgery of the nose, ears and chin*. Mosby, St. Louis, 1974.
- MCDOWELL, F. The B.L. bomboshell. *Plast. Reconstr. Surg.*, 44:71, 1969.
- MCDOWELL, F. Case of elusive. Mr. Lucas, the mysterious Major Heitland et al. *Plast. Reconstr. Surg.*, 49:77, 1972.
- MCDOWELL, F.; VALONE, J. & BROWN, J. Bibliography and historical note on plastic surgery of the nose. *Reconstr. Surg.*, 10:149-185, 1952.
- MILLARD, D.R. The triad of columella deformities. *Plast. Reconstr. Surg.*, 31:370, 1963.
- MILLARD, D.R. Alar margin sculpturing. *Plast. Reconstr. Surg.*, 40:337, 1967.
- MILLARD, D.R. Secondary corrective rhinoplasty. *Plast. Reconstr. Surg.*, 44:545-557, 1969.
- MILLARD, R.D. Jr. *Symposium on corrective rhinoplasty*, v. 13. Mosby, St. Louis, 1976.
- NELATON, C. & OMBREDANNE, L. *The rhinoplasty*. Steinheil, Paris, 1945.
- NEW, G.B. Sickle flap for reconstruction of nose. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 80:497, 1945.
- O'CONNOR, G.B. & MCGREGOR, M.W. Secondary rhinoplasties: their cause and prevention. *Plast. Reconstr. Surg.*, 15:404-410, 1955.
- OGURA, J.H.; UNNO, T. & NELSON, J.R. Nasal surgery. Physiological considerations of nasal obstruction. *Arch. Otolaryngol.*, 88:288, 1968.
- OLLIER Osteoplasty applied to restoration of the nose. *Gaz. Hop. Paris*, 349, 1864.
- PITANGUY, I. Management of alar cartilage defects. *Am. J. Surg.*, 95:331-333, 1958.
- PITANGUY, I. Rhinoplastias: técnicas e complicações. *Rev. Bras. Cir.*, 38:284, 1959.
- PITANGUY, I. Rhino-queilo-plastie a ciel ouvert dans les equelles du bec-du-lièvre. *Ann. Chir. Plast.*, 8/1:47, 1963.
- PITANGUY, I. Contribuição cirúrgica e anatômica ao tratamento da ponta do nariz. *Rev. Bras. Cir.*, 43:167, 1965.
- PITANGUY, I. Surgical importance of a demorcartilaginous ligament in bulbous noses. *Plast. Reconstr. Surg.*, 36:247-253, 1965.
- PITANGUY, I. & LIMA, J.P. de. Imobilização para rinoplastia. *Rev. Bras. Cir.*, 54, 1968.
- PITANGUY, I. & TRZECIAK, H. Operative Therapie bei Nasenspitzenläsionen. *Aesthet. Med.*, 18/12:233, 1969.
- PITANGUY, I.; CANSAÇÃO, A. & BARBOSA, D. Narizes bulbo-negróides: experiências e contribuições pessoais ao seu tratamento. *Rev. Bras. Cir.*, 61:201-211, 1971.
- PITANGUY, I. et al. A ponta bulbo-negróide: contribuições pessoais ao seu tratamento. *Rev. Bras. Cir.*, 63:51-58, 1973.
- PITANGUY, I.; PAULO, V.C. & PORTOCARRERO, J.R.D. Sequelas de rinoplastia. *Rev. Bras. Cir.*, 68:376-388, 1978.
- PITANGUY, I.; CERAVOLO, M.P.; ARAÚJO, T.M. & CORREIA, J.P.D.P. Rinoplastia: nossa conduta. *Rev. Bras. Cir.*, 70(5/6):215-226, 1980.
- PITANGUY, I.; CERAVOLO, M.P.; DÉGAND, M. & TASCA, R. Rinoplastia — 2ª parte. Nossa conduta. *Rev. Bras. Cir.*, 70(7/8):275-290, 1980.
- PITANGUY, I. & CERAVOLO, M.P. Secondary rhinoplasty. *Aesth. Plast. Surg.*, 6:47-54, 1982.
- PITANGUY, I. & CERAVOLO, M.P. Nasal polyposis after secondary rhinoplasty: a case report. *Aesth. Plast. Surg.*, 6:93-97, 1982.
- PROETZ, A.W. Respiratory air currents and their clinical

- aspects. *J. Laryngol.*, 67:1, 1953.
- REES, T.D.; KRUPP, S. & WOODSMITH, D. Secondary rhinoplasty. *Plast. Reconstr. Surg.*, 46:322-340, 1970.
- REES, T.D. An aid in the treatment of supratip swelling after rhinoplasty. *Laryngoscope*, 81:308, 1971.
- REES, T.D. & WOODSMITH, D. *Cosmetic facial surgery*. Saunders, Philadelphia, 1973.
- ROE, J.O. The deformity termed pug nose and its correction by a simple operation. *Med. Rec.*, 31:621, 1887; reprinted in *Plast. Reconstr. Surg.*, 45:78, 1970.
- ROE, J.O. The correction of angular deformities of the nose by a subcutaneous operation. *Med. Rec.*, 40:57, 1891; reprinted in *Plast. Reconstr. Surg.*, 45:283, 1970.
- SAFIAN, J. *Corrective rhinoplastic surgery*. Hoeber, New York, 1935.
- SAFIAN, J. A new anatomical concept of postoperative complications in aesthetic rhinoplasty. *Plast. Reconstr. Surg.*, 51:162-163, 1973.
- SHEEHAN, J.E. *Plastic surgery of the nose*. Hoeber. New York, 1st ed. 1925, 2nd ed. 1936.
- SHEEN, J.M. *Aesthetic rhinoplasty*. Mosby, St. Louis., 1978.
- STEINTHAL, K. Rhinoplasty from chest skin. *Beitr. Klin. Chir.*, 29:485, 1900.
- SUSHRUTA, S. *Ancient earlobe and rhinoplastic operations in India*. Reprinted in *Plast. Reconstr. Surg.*, 43:515, 1969.
- TAKAHASHI, K. Vorläufige Mitteilungen über die Erforschung. *Z. Laryngol.*, 11:203, 1922.
- THIERSCH, K.V. A rhinoplastic modification. *Ges. Chir.*, 8:67, 1879.
- WARREN, J.M. Rhinoplastic operation. *Boston Med. Surg. J.*, 16:69, 1857.
- WEIR, R.F. On restoring sunken noses. *N.Y. Med. J.*, 56:449, 1892; reprinted in *Plast. Reconstr. Surg.*, 45:382, 1970.
- WEXLER, M. Post-rhinoplastic complications. *Eye Ear Nose Throat Monthly*, 31:553, 1969.

Blastomas Nasais e Paranasais

Podemos dividir os blastomas nasais e paranasais em *benignos e malignos*.

BLASTOMAS BENIGNOS

Pelas leis de *Johann Müller*, sabemos que toda célula tumoral se origina de uma célula preexistente no organismo e que, ao mesmo tempo, procura ou tenta reproduzir, *morfológica e fisiologicamente*, a célula de origem. Os tumores benignos se caracterizam, do ponto de vista histológico, pela reprodução de células *diferenciadas*, isto é, muito semelhantes ou mesmo idênticas, morfológica e fisiologicamente, às células de origem. Além disso, têm *crescimento circunscrito*: são envolvidos por cápsula e sua evolução é muito lenta. Podem trazer, no entanto, complicações por *compressão*, quase sempre quando se desenvolvem no interior de cavidades de paredes *inextensíveis*.

Ao nível das fossas nasais e cavidades paranasais, podemos individualizar vários tipos histológicos de tumores benignos. Vejamos os principais.

PÓLIPOS

Embora não sejam blastomas propriamente ditos, e sim formações de origem inflamatória *infecciosa ou alérgica*, os pólipos nasais são, entretanto, comumente estudados entre os blastomas benignos. São *formações globosas*, arredondadas, gelatinosas, únicas ou *múltiplas*, uni ou bilaterais, habitualmente localizadas no meato médio. São recobertos por epitélio cilíndrico simples e constituídos por hiperplasia conjuntiva, geralmente com infiltração edematosa acentuada, tomando aspecto mixomatoso. Quando muito antigos, a invasão conjuntiva é mais intensa, o edema é menos acentuado, constituindo-se o pólopo de aspec-

to e *consistência fibrosa*. Os pólipos são comumente a expressão de processos supurativos crônicos ao nível dos seios paranasais. Podem, também, ser encontrados em indivíduos predispostos a distúrbios vasomotores freqüentes ao nível das fossas nasais (rinopatias alérgica e vasomotora), sobrevivendo infiltração edematosa crônica da pituitária, que se deixa distender e termina por constituir o pólopo. Os pólipos são, portanto, formações benignas, mais ou menos edemaciadas.

Há uma variedade — o chamado *pólopo coanal solitário de Killian* ou *antrocoanal* — que se origina da mucosa do antro maxilar, próximo ao óstio, e que se desenvolve, *por estímulo desconhecido*, em direção à coana, adquirindo, por vezes, grande desenvolvimento e enchendo completamente a nasofaringe. Com relativa freqüência, reproduz-se após ressecção cirúrgica isolada.

PAPILOMAS

Além dos pólipos, podemos individualizar os papilomas, formações blastomatosas de *aspecto vegetante, pediculadas* ou *sésseis*, localizadas geralmente nas narinas e porção anterior das fossas nasais, *sangrando com facilidade*, espontaneamente ou ao toque, podendo terminar por encher completamente a fossa nasal e sofrer degeneração maligna. Histologicamente são de natureza epitelial, caracterizando-se pela presença de vários *eixos conjuntivo-vasculares* recobertos por epitélio epidermóide. Não invadem o cório. São raríssimos ao nível das fossas nasais.

Ainda mais:

HEMANGIOMAS

Habitualmente localizados ao nível da zona de epistaxe, são quase sempre *granulomas inflamatórios telangiectásicos*, também denominados *pólipos san-*

grantes do septo, provocando epistaxes freqüentes, por vezes abundantes.

ENCONDROMAS

São excepcionais, prevalentemente verificados nas fases de atividade condroosteogênica dos jovens.

OSTEOMAS

São neoformações ósseas, *sésseis* ou *pediculadas*, geralmente *únicas*, de crescimento lento e contínuo. Sob o ponto de vista anatomopatológico, os osteomas podem ser *compactos* ou *ebúrneos*, *esponjosos* e *mistos*.

A *localização no seio frontal* é superior a 50% em relação às outras cavidades paranasais. Em geral evoluem muito *lentamente*, *assintomáticos*, por vezes individualizados por acaso em exame radiológico. Quando adquirem determinado volume, ocasionam *cefaléia frontal* freqüente, *crises nevrálgicas periorbitárias* ou *distúrbios da visão*. Com o evoluir do tempo, podem vir a se exteriorizar por tumefação frontal, geralmente no ângulo súpero-interno da órbita, por vezes surgindo *diplopia* e *exoftalmia*. Mais raramente se expandem no sentido da cavidade intracraniana, acarretando *sintomatologia neurológica*. O *diagnóstico* é confirmado pelo exame radiológico.

O tratamento é essencialmente cirúrgico, mas só indicado quando se tornam sintomáticos.

A técnica preferida é a do *retalho osteoplástico* (v. Cap. 6).

MUCOCELE FRONTOETMOIDAL

É constituído pela *retenção de secreção mucosa* no interior das cavidades frontoetmoidais, decorrente de atresia do canal nasofrontal em consequência de processos inflamatórios, infecciosos ou alérgicos, cicatrizes de traumas cirúrgicos ou acidentais, tumorações etc. A *compressão*, devida ao acúmulo de muco, acarreta *osteíte rarefaciente* das paredes sinusais e subsequente *exteriorização do mucocele*, que faz saliência no ângulo súpero-interno ou na parede súpero-externa da órbita. Inicialmente dura, a tumoração vai adquirindo, com o tempo, *consistência de celulóide* à palpação. Sobrevêm *exoftalmia* e *diplopia*, assim como cefaléia.

O *diagnóstico* é confirmado pelo exame radiográfico que assinala a usura das paredes ósseas e destruição do septo intersinusal, podendo estabelecer dúvida com formação neoplásica (Fig. 5.14).

O *tratamento* consiste na exérese cirúrgica do mucocele pela *técnica osteoplástica* (v. Cap. 6).

BLASTOMAS MALIGNOS

Segundo a definição concisa de *Borst*, *câncer é toda proliferação celular de caráter autônomo*. A célula cancerosa possui *autonomia de vida*, *ausência de*

finalidade biológica e, ao mesmo tempo, *abastardamento fisiológico*. Tem grande capacidade *infiltrativa* sobre os tecidos, em extensão e profundidade, não possuindo, por isso mesmo, cápsula limitante. Dotada de um poder de reprodução muito *acelerado*, adquire também a propriedade de *reproduzir metástase* por vias linfática, sanguínea e canalicular.

Quanto mais se *afasta*, morfológica e fisiologicamente, da célula de origem, a célula cancerosa é dita *indiferenciada*. Baseado na *maior ou menor quantidade de células indiferenciadas*, *Broders* dividiu os tumores malignos em quatro graus. No *grau I*, observamos de 0 a 25% de células *indiferenciadas*; no *grau II*, de 25 a 50%; no *grau III*, de 50 a 75%; no *grau IV*, finalmente, de 75 a 100%. Tal critério, puramente numérico, não é seguido pelos anatomopatologistas, que classificam os blastomas segundo os diferentes graus de *Broders*, mas de acordo com o *estudo minucioso e análise panorâmica do corte histológico*, tendo nisto grande influência o contingente de experiência pessoal do anatomopatologista. A classificação de *Broders* tem grande aplicação prática. Quanto mais indiferenciado ou *anaplásico* é o tumor, isto é, graus III e IV, maior sua malignidade; entretanto, *mais radiosensível*. Quanto *menos indiferenciado*, isto é, graus I e II, menos maligno, porém, *mais radiorresistente*. Com o apuro da técnica radioterapêutica, tal conceito vai-se modificando: o tumor que é hoje radiorresistente pode deixar de sê-lo no futuro.

No estudo das variedades anatomopatológicas do câncer nasal e paranasal, devemos preliminarmente distinguir os possíveis e diversos *pontos de localização* inicial: *tegumento cutâneo*, *revestimento mucoso* e *estrutura óssea*.

Ao nível das *partes moles* que revestem o maciço ósseo nasossinusal, deparamos, habitualmente, com dois tipos histológicos principais:

- a) o *carcinoma pavimentoso estratificado*, baso ou espinocelular, e
- b) o *sarcoma*, de incidência bem menor.

Na altura do *revestimento mucoso* nasossinusal, podemos dividir os tumores malignos em tumores *de superfície* e tumores *de profundidade*. Os primeiros são aqueles que derivam da camada epitelial: o tipo comum é o *carcinoma epidermóide*, o que, à primeira vista, poderá parecer paradoxal, uma vez que o epitélio nasal é cilíndrico ciliado. Tal fato, entretanto, se explica facilmente pela ocorrência comum dos fenômenos de *metaplasia prévia*, geralmente como consequência dos processos inflamatórios freqüentes a que está exposta a mucosa das vias respiratórias superiores, transformando-se o epitélio cilíndrico ciliado em *pavimentoso estratificado*.

Entre os tumores *de profundidade* originários do cório, podemos distinguir:

- a) o *adenocarcinoma*, de estrutura glandular, mais ou menos mucíparo;
- b) o *carcinoma cilíndrico*, não-mucíparo.

Na porção posterior da fossa nasal, junto ao rebordo da coana, podemos ainda encontrar os *carcinomas intermediários*, tipo de carcinoma misto, de estrutura baso e espinocelular simultaneamente, durante muito tempo identificados como sarcomas de células redondas. São muito radiosensíveis.

Podemos, ainda, assinalar o *melanoma* (tumor pigmentado, hoje em dia admitido como de natureza nervosa) e o *sarcoma*, mais comum no seio maxilar na sua variedade de *reticulossarcoma*.

Finalmente, ao nível da *estrutura óssea*, podemos individualizar o *osteossarcoma*, o *condrossarcoma* etc. Ainda são assinalados, a esse nível, os *epiteliomas osteoblásticos*, que, habitualmente, são metástases de câncer epitelial primitivo da próstata, da mama e da glândula tireóide.

ESTUDO CLÍNICO

No estudo clínico do câncer nasal e do paranasal, podemos distingui-los, de início, com *Portmann e Retrouvay*, em cânceres *externos* e cânceres *internos*.

O *câncer externo* originário do tegumento cutâneo é, comumente, o carcinoma pavimentoso estratificado, que se encontra particularmente nos velhos como degeneração da *queratose senil*, denominada pelos franceses, com muita propriedade, *crasse sénile*. Pode tomar caráter relativamente benigno, superficial, individualizando o *ulcus rodens* e recobrir-se de secreção purulenta e crosta, ao nível da região nasogeniana. O carcinoma cutâneo pode, também tomar caráter *invasor*, formando *ulcerações profundas* e terminando por invadir a fossa nasal, cavidade orbitária, seio maxilar, etmóide etc.

Para facilitar o estudo do câncer interno ou "intra-cavitário", podemos dividir o "maciço ósseo nasossinusal", segundo *Sebileau*, em três andares ou estruturas: andar inferior ou *infra-estrutura*, andar médio ou *mesoestrutura* e andar superior ou *supra-estrutura*. O ponto de partida do tumor pode verificar-se num desses andares, com *sintomatologia própria*. Com a evolução da neoplasia, porém, as diferentes estruturas podem ser invadidas, sendo impossível, quase sempre, individualizar o ponto de origem inicial.

Vejam os estudo da *sintomatologia segundo a localização primitiva* nesses diferentes andares. Faremos uma apreciação simultânea, em conjunto, do câncer nasal e do paranasal.

Câncer da infra-estrutura. Ponto de partida no *soalho do seio maxilar*, ou *soalho da fossa nasal*, ou *pé do septo*, ou *cabeça do corneto inferior*.

A localização baixa ao nível da *fossa nasal* é rara. No período inicial, exterioriza-se por *epistaxes* e *rinorréia purulenta*. A rinoscopia mostra a vegetação tumo-

rosa com base de implantação endurecida. Numa fase mais avançada, de deformação, sobrevêm *abaulamento da asa do nariz* e alargamento da pirâmide nasal.

A *localização sinusal baixa* se faz, geralmente, ao nível do ângulo ântero-inferior do seio maxilar. O período inicial é inteiramente latente. A presença de *epistaxes freqüentes*, de etiologia indeterminada, *neuralgias dentárias rebeldes*, *sinusite supurada*, acompanhada de *mau cheiro exagerado*, pode chamar a atenção do especialista, que irá confirmar a suspeita por radiografia simples ou de contraste, tomografia etc. Em período mais avançado, de deformação, vamos comprovar leve abaixamento do nível dos dentes, *abaulamento do sulco gengivolabiojugal* (cuja circulação venosa está acentuada) e da abóbada palatina em *vidro de relógio*.

Na fase final do câncer nasossinusal da infra-estrutura, vamos verificar destruição dos ligamentos alveolodentários, seguida da *expulsão dos dentes* e fenômenos de *necrose óssea*. O tumor rompe as paredes do seio, invade as partes moles, produz metástases. A necrose óssea transforma as cavidades sinusal e bucal, por vezes também a fossa nasal, numa só *cloaca putrilaginosa*, excessivamente fétida, onde vemos os brotos cancerosos banhados em exsudato purulento, sangrando facilmente ao toque.

Câncer da mesoestrutura. Promana da porção alta do seio maxilar ou da zona respiratória da fossa nasal. Na fase de início, a sintomatologia intra-sinusal é idêntica à da infra-estrutura. No período de deformação, verificamos abaulamento do soalho orbitário com *recalcamento do globo ocular para cima*, ou da parede nasal externa em direção ao septo, ou *invasão da parede jugal do seio*. Já no período final, vamos notar invasão completa da cavidade orbitária de baixo para cima, *exoftalmia* e *désvio do globo ocular para cima*, *invasão da região geniana*, possível invasão da fossa pterigomaxilar e até da fossa zigomática, vindo o tumor, em sua evolução, a fazer saliência ao nível da região temporal. O câncer da mesoestrutura habitualmente se confunde com o da supra-estrutura.

Câncer da supra-estrutura. É o câncer primitivo da região nasoesmoidal, ponto negro do câncer sinusal. Encerra período de latência muito prolongado.

Na fase de invasão, deparamos com brotos mixomatosos misturados com *vegetações cancerosas no meato médio*, banhados em exsudato purulento. *Invasão da cavidade orbitária* de dentro para fora ou de cima para baixo; neste último caso, a neoplasia provém do seio frontal. Vemos, assim, a cavidade orbitária invadida por cima, por dentro e por baixo, em virtude do circundamento sinusal da órbita. Sobrevêm *exoftalmia*, *oftalmoplegia*, *edema palpebral* e até *equimose conjuntival*. Na invasão posterior, a neoplasia atinge o seio esfenoidal, termina por vencer as paredes ósseas e invadir a cavidade intracraniana, provocando fenômenos de compressão sobre o encéfalo, sobrevivendo

morte por caquexia e hipertensão intracraniana.

As metástases do câncer nasossinusal são raras e tardias, verificadas quando a neoplasia rompe as paredes ósseas e invade as regiões vizinhas.

O prognóstico é, em geral, grave, pela dificuldade do diagnóstico precoce, notadamente quando há comprometimento etmoidal, sendo a recidiva pós-operatória nesse caso a regra comum.

O diagnóstico diferencial deverá ser realizado com certas formas vegetantes da sífilis e tuberculose. A experiência do especialista e os exames complementares pedidos, entretanto, afastam essas possíveis causas de erro. O diagnóstico positivo deverá ser sempre confirmado pela biópsia, de modo a dirimir toda e qualquer dúvida. A radiografia simples ou de contraste, assim como a tomografia, fornecem dados excelentes sobre a localização e extensão da massa tumoral. Na atualidade, a tomografia computadorizada é excelente recurso de diagnóstico.

TRATAMENTO

O tratamento do câncer nasossinusal encontra na cirurgia, rádio e radium-terapias seus três grandes elementos de combate.

No câncer cutâneo, a radioterapia ou, de preferência, o implante de agulhas de radium, oferecem resultados excelentes, isoladamente ou associados à eletrocoagulação. No câncer interno, a radioterapia profunda encontra sua indicação principal nos carcinomas menos diferenciados, muito radiosensíveis. Faz-se uma dose-tumor ou dose-total de 5 a 6.000 r, num período de cinco a seis semanas. No reticulosarcoma, que produz metástases precoces, emprega-se a mesma dose no tumor e nas metástases.

As aplicações das agulhas de radium no câncer intracavitário estão hoje largamente difundidas. O aperfeiçoamento da técnica radioterapêutica já consegue dosar as emanações "gama" do radium, da mesma maneira que já se dosavam os raios X. Pode-se, assim, predeterminar, com exatidão, a dose total de r gama que se deseja irradiar numa determinada área.

Para o câncer do seio maxilar, após trepanopunção da fossa canina, faz-se a implantação dos tubos que contêm as agulhas de radium na própria massa tumoral. A dose total aplicável é de 8.000 r gama no espaço de oito dias. Os possíveis focos de radium-necrose óssea serão removidos cirurgicamente.

No câncer do etmoide, a implantação das agulhas de radium se faz por via transcutânea, sob narcose. As várias agulhas são introduzidas em toda a extensão do complexo etmoidal, paralelas entre si e à lâmina crivada, de cima para baixo. A dose total é de 7.000 r gama no espaço de oito dias. Os seqüestros das trabéculas ósseas etmoidais são eliminados sem maiores conseqüências. As rádio e radium-terapias, entretanto, são comumente usadas como complemento da cirurgia.

A escolha da técnica cirúrgica a ser empregada depende da localização do tumor.

No câncer da supra-estrutura está indicada a ablação cirúrgica total do etmoide, através de incisão parateronasal acompanhando todo o sulco nasogeniano e contornando a asa do nariz. Tal intervenção é seguida ou não de exanteração da órbita, conforme o caso.

Nos tumores da mesoestrutura convém a intervenção transmaxilonasal (operação de Moure), que dá largo acesso aos andares médios e inferior da fossa nasal e ao seio maxilar.

Para as neoplasias da infra-estrutura com invasão palatina, indica-se, a transmaxilonasal, seguida de ressecções atípicas da estrutura palatodentária, de acordo com a extensão da massa tumoral.

As ressecções do maciço ósseo facial são efetuadas, hoje em dia, sob a orientação de um critério radical, atingindo por vezes as fossas pterigomaxilar e zigomática, seguindo-se eletrocoagulação da área operada. As intervenções descritas poderão ser mais ou menos combinadas entre si, de acordo com a extensão da massa tumoral nos diferentes andares ou estruturas. Terminando o ato cirúrgico, serão colocados os tubos de radium no interior da cavidade operatória, como complemento da terapêutica cirúrgica.

Infelizmente, tais intervenções são quase sempre excessivamente mutilantes e de resultados desalentadores.

Na atualidade, o tratamento cirúrgico ou o radioterápico poderá ser complementado com a quimioterapia do câncer, que deverá ser orientada por médico especializado.

BIBLIOGRAFIA

- BAKER, B. B. Neoplasms of the nose, sinuses and nasopharynx. In ENGLAND, G. M. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1976.
- BLANGRUND, S. & PARISTIU, S. C. *Benign tumors of the nasal sinuses*. The ORL Clinics of North America, Feb., 1971.
- BORTNICK, E. *Neoplasms of the nasal cavity*. The ORL Clinics of North America, Oct., 1973.
- HARRISON, D. F. N. *The management of malignant tumors of the nasal sinuses*. The ORL Clinics of North America, Feb., 1971.
- HARRISON, D. F. N. Tumors of the nose and sinuses. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- HOMMERICK, K. W. Tumores de las fosas nasales y de sus senos. In BERENDES; LINK & ZÖLLNER. *Tratado de ORL*. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1969.
- PORTMANN, G. *Oto-rhino-laryngologie*. G. Doin et Cie., Paris, 1960.
- SISSON, G. A. & GOLDSTEIN, J. C. Tumors of the nose, paranasal sinuses and nasopharynx. In PAPPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W. B. Saunders. Co., Philadelphia, 1973.

PARTE 2

Doenças da Faringe

Anatomia, Fisiologia e Propedêutica

ANATOMIA

A faringe é um conduto *musculomembranoso* que se segue às fossas nasais e à cavidade bucal, terminando, embaixo, na entrada da laringe e boca do esôfago (Fig. 14.1). Constitui, por isso mesmo, uma *encruzilhada aerodigestiva*, dando passagem ao ar da respiração e ao bolo alimentar. Está situada *para trás* das cavidades nasal e bucal, *para diante* da coluna cervical, *para baixo* da apófise basilar do occipital, *para cima* da laringe e do esôfago e *para dentro* das regiões zigomática e carotídea. Divide-se em três porções:

- porção *superior* ou nasal também chamada *nasofaringe*, *rinofaringe*, *epifaringe* ou *cavum*;
- porção *média* ou bucal, ou *orofaringe*, que vai desde o véu do paladar até um plano horizontal que passa pelo osso hióide;
- porção *inferior* ou laríngea, também denominada *hipofaringe* ou *laringofaringe*, que continua a orofaringe até a parte superior do esôfago, onde o limite é determinado por um plano que passa pela *borda inferior da cartilagem cricóide* (Fig. 14.1).

Na *parede anterior da rinofaringe* ou *cavum*, vêm-se abrir as fossas nasais. A parede superior do *cavum*, ou abóbada da faringe, é ocupada, na criança, por uma aglomeração de tecido linfóide, a *amígdala faríngea de Luschka*, cuja hipertrofia é conhecida como *vegetações adenóides*, que sofrem *involução fisiológica* por ocasião da puberdade. Na parede lateral do *cavum* se apresenta o orifício faríngeo da trompa de *Eustáquio* ou tuba auditiva (Fig. 14.3), que estabelece comunicação da nasofaringe com o ouvido médio.

A *parede anterior da orofaringe* comunica-se am-

plamente com a cavidade bucal, com a qual é limitada pelo *véu palatino*. Este dá origem a duas pregas musculares denominadas *pilares*, anterior e posterior, que, ao se dirigirem para a base da língua, se divorciam e limitam a *loja amigdalina*, onde se localiza a *amígdala palatina* (Fig. 14.2). A base da língua é ocupada por um conjunto de folículos linfóides, que constituem a *amígdala lingual*.

A *parede anterior da hipofaringe*, finalmente, corresponde à cartilagem epiglote, ao orifício superior da laringe e à face posterior da cartilagem cricóide. As paredes laterais constituem as goteiras faringolaringeas ou *seios piriformes*, que vão terminar na boca do esôfago (Fig. 14.1).

O tubo faríngeo é formado por um conjunto de músculos *constritores* (*superior*, *médio* e *inferior*) e de músculos *elevadores da laringe*.

Toda a superfície interna da faringe é forrada por uma mucosa — a *mucosa faríngea* — que é revestida superficialmente por epitélio de natureza *cilíndrica ciliada vibrátil*, ao nível da nasofaringe, e do tipo *pavimentoso estratificado*, ao nível da orofaringe e da hipofaringe (*metaplasia de adaptação*, decorrente da passagem do bolo alimentar).

Abaixo da camada epitelial da mucosa, encontramos o *cório*, rico em glândulas mucíparas e folículos linfóides. A mucosa faríngea, em determinados pontos, sofre *pregueamento múltiplo*, abrigando no seu interior um conglomerado de nódulos linfocitários que constituem as chamadas *amígdalas*: lingual, palatinas e faríngea ou vegetações adenóides. Esses nódulos linfocitários também se distribuem na borraina tubária e ao longo da tuba auditiva, formando a denominada *amígdala tubária*. Todo esse *conjunto de formações amigdalinas* forma um verdadeiro círculo: o *anel linfático de Waldeyer* (Fig. 14.3).

As *amígdalas palatinas* constituem, sem dúvida,

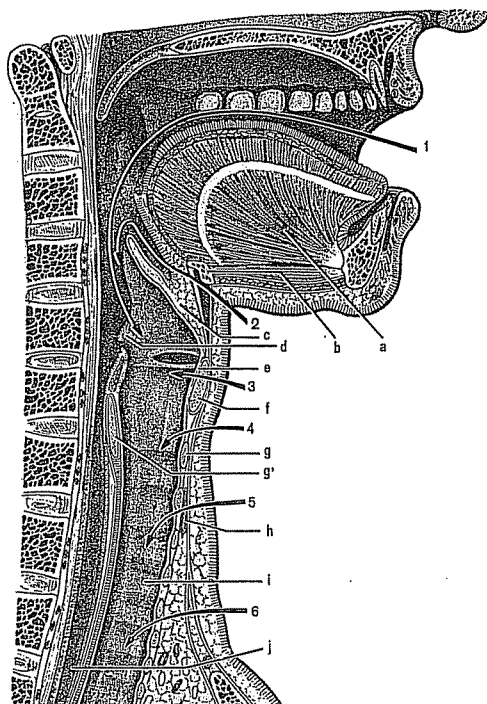


Fig. 14.1 Corte mediosagital da cabeça e do pescoço, mostrando as passagens aerodigestivas e suas vias de acesso (*Testut-Jacob*). a) Língua; b) osso hióide; c) epiglote; d) aritenóide; e) corda vocal; f) cartilagem tireóide; g, g') cartilagem cricóide; h) istmo da glândula tireóide; i) traquéia; j) esôfago.

1) Via de acesso pelas vias naturais; 2) faringotomia infra-hióideia; 3) tiretomia mediana ou laringofissura; 4) laringotomia intercricotireóideia; 5) traqueotomia alta; 6) traqueotomia baixa.

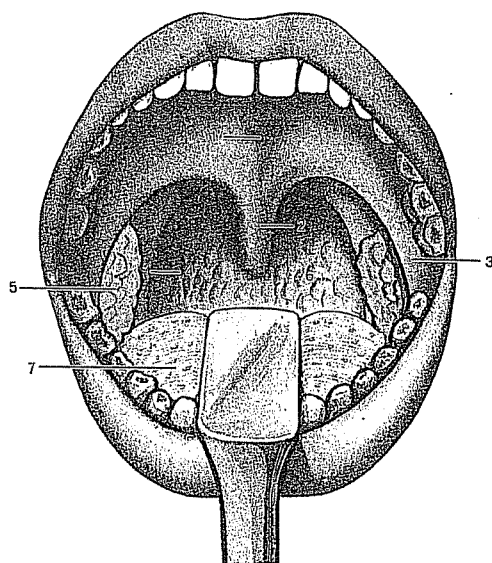


Fig. 14.2 Orofaringe: 1) véu palatino, com 1') sua rafe; 2) úvula; 3) pilar anterior; 4) pilar posterior; 5) amígdala palatina; 6) parede posterior da faringe; 7) língua deprimida pelo abaixador.

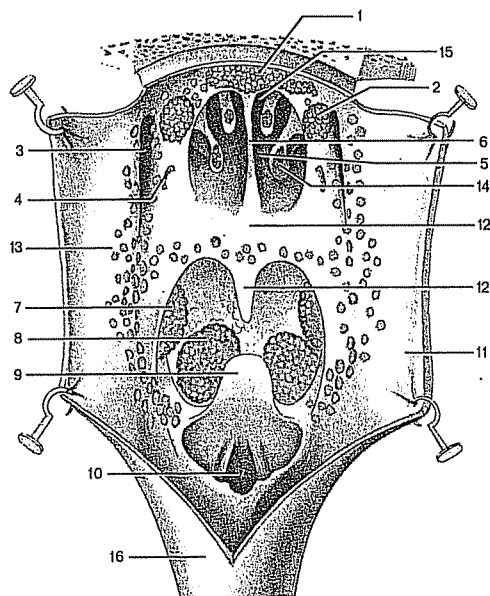


Fig. 14.3 Anel linfático de Waldeyer. Faringe aberta por trás: 1) vegetações adenóides; 2) amígdala tubária; 3) fosseta de Rosenmüller; 4) orifício tubário; 5) coana direita; 6) borda posterior do septo; 7) amígdala palatina; 8) amígdala lingual; 9) epiglote; 10) laringe; 11) parede da faringe; 12) véu palatino com 12') úvula; 13) rede de folículos linfáticos ligando entre si as diversas amígdalas; 14) cauda do corneto inferior; 15) corneto superior; 16) esôfago (*Testut-Jacob*).

o principal elemento desse conjunto. O epitélio de revestimento da amígdala palatina insinua-se no interior do órgão, constituindo canais ou *criptas*, em cuja luz encontramos normalmente células epiteliais descamadas, leucócitos degenerados e germes saprófitas. Abaixo do epitélio amigdaliano, encontram-se os *folículos linfóides*, dispostos em torno das criptas ou dos respectivos divertículos secundários. O tecido conjuntivo amigdaliano dispõe-se na face externa do órgão formando verdadeira *cápsula fibrosa*, de onde partem *prolongamentos radiados* que, penetrando na massa folicular amigdaliana, juntamente com os vasos e nervos, dividem o órgão em vários *lóbulos* com uma escavação central, isto é, a *cripta*, a qual se abre na cavidade faríngea (Fig. 14.4). Já foram *relacionadas aos linfonodos*, mas não têm cápsula circundante como estes. Por outro lado, não possuem troncos linfáticos aferentes, mas apenas eferentes.

FISIOLOGIA

A faringe participa da função *respiratória*, dando passagem às correntes aéreas inspiratória e expiratória, da função *fonatória*, fazendo parte do pavilhão de ressonância faringobuconasal. (v. Cap. 20), assim

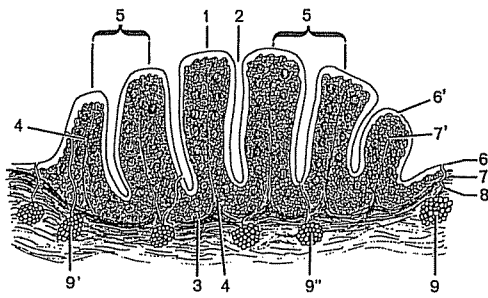


Fig. 14.4 Corte transversal da amígdala: 1) pregas mucosas; 2) cripta; 3) cápsula; 4) eixos conjuntivos; 5) lobos amigdalianos; 6 e 7) epitélio bucofaríngeo continuando-se na amígdala; 6' e 7') epitélio próprio da amígdala; 8) tecido conjuntivo submucoso; 9, 9' e 9'') glândulas abrindo-se na superfície e no fundo de um divertículo da amígdala (Testut-Jacob).

como desempenha função primordial na *deglutição* dos alimentos.

O fenômeno da “*deglutição*” tem início na cavidade bucal, onde os alimentos são devidamente *mastigados* e, em seguida, *impulsionados em direção à faringe*, pelos movimentos da língua de encontro ao palato. Ao nível da orofaringe, devido à contração da base da língua e dos músculos constritores faríngeos (superior, médio e inferior), o bolo alimentar é *encaminhado em direção à boca do esôfago*, que se eleva, juntamente com a laringe, pela contração dos músculos faringoestafílios (pilares posteriores). Ao mesmo tempo, o véu palatino se aplica contra a parede posterior da faringe, *evitando refluxo de alimentos* em direção às fossas nasais, enquanto a epiglote se adapta ao orifício superior da laringe, *defendendo as vias respiratórias inferiores* contra penetração de partículas alimentares. Todos esses movimentos se fazem automaticamente, por *mecanismos reflexos*, enquanto a boca do esôfago se abre e recebe o bolo alimentar, que continua descendo em direção ao estômago graças aos *movimentos peristálticos esofágicos*.

Quanto à *fisiologia das amígdalas*, que pertencem ao anel linfático de Waldeyer, pareceu-nos mais apropriado *estudá-la no Cap. 18*, juntamente com as *indicações de adenoamigdalectomia*.

Apenas como curiosidade, é interessante aqui assinalar que várias *funções “endócrinas”* já foram atribuídas às amígdalas, mas *sem qualquer fundamento científico: impediriam o desenvolvimento sexual, exerceriam ação inibidora sobre as glândulas tireóide e hipófise, produziriam um hormônio “inibidor” do crescimento* etc.

Já foram comparadas aos linfonodos, mas não possuem como estes cápsula *circundante* nem vasos linfáticos *aferentes*.

PROPEDEÚTICA

O exame da cavidade faríngea (*faringoscopia*) faz-se através da cavidade bucal (Fig. 14.2). Certos pacientes, ao abrirem a boca, mostram fácil e amplamente toda a superfície da faringe bucal ou orofaringe. Regra geral, porém, precisamos recorrer ao *abaixador de língua* para completo e detido exame da *orofaringe*. Uma das extremidades do abaixador será colocada no terço anterior ou médio da língua do paciente, e *nunca deverá ser levada até o terço posterior*, pois a esse nível iria despertar *reflexo nauseoso* e impossibilitar exame demorado e completo. A língua será recalcada para baixo, *de maneira suave e contínua*, aumentando-se a pressão do abaixador conforme a resistência encontrada. Toda e qualquer pressão *brusca* provoca *imediate contração da musculatura lingual* e subsequente deslocamento e desvio do abaixador. Recomenda-se ao paciente que *relaxe os músculos e respire compassadamente*.

A cavidade bucal é limitada com a orofaringe pelo véu palatino, como já vimos. O exame das amígdalas palatinas constitui a finalidade mais freqüente da faringoscopia. O tipo anatômico das amígdalas é variável:

- a) *amígdalas pediculadas*: as que fazem acentuada saliência no istmo da faringe, para fora da loja amigdaliana;
- b) *amígdalas encastoadas*: as que estão bridadas pelo pilar anterior e por uma prega mucosa triangular (*prega de His*);
- c) *amígdalas intravélicas*: as que parecem não existir e só são visíveis nos movimentos de esforço nauseoso ou quando se afasta completamente o pilar anterior etc.

A superfície das amígdalas palatinas apresenta os orifícios, mais ou menos dilatados, das criptas amigdalianas. A amígdala pode ser dividida, virtualmente, em três porções: *pólo superior, equador e pólo inferior*. Logo acima do pólo superior, ao nível do ponto de encontro do pilar anterior com o posterior, existe uma depressão mais ou menos acentuada: a *fosseta supra-amigdaliana*.

Além da *inspeção*, em que verificamos o tipo anatômico da amígdala, suas possíveis e diversas reações inflamatórias, a presença ou não de exsudatos, ulcerações, pseudomembranas, placas mucosas, formações tumorosas etc., a exploração semiológica ainda compreende a *expressão amigdaliana*. A expressão da amígdala é indicada, principalmente, para a pesquisa de infecção crônica, sendo realizada com o auxílio de um outro abaixador de língua, cuja extremidade é colocada ao nível do pólo inferior amigdaliano. A seguir, imprimem-se ao abaixador movimentos de baixo para cima, de dentro para fora e de frente para

trás, com a finalidade de *afastar o pilar anterior*, ao mesmo tempo que se procura *luxar* a amígdala para fora da sua loja. Com esta manobra, consegue-se comprovar a possível presença de *exsudatos purulentos* ou *massas caseosas* que se acumulam no interior das criptas e que drenam, através dos orifícios de comunicação destas, em direção à cavidade faríngea. Via de regra, a *congestão crônica do pilar anterior* é também sinal de infecção crônica amigdaliana.

Após o exame da amígdala palatina, passa-se à *inspeção da parede posterior* da orofaringe, cuja mucosa é normalmente percorrida por algumas arborizações vasculares visíveis e por pequenas granulações linfóides. No estado patológico, estas granulações aumentam em volume e número, ao mesmo tempo que provocam hipersecreção mucosa (faringite granulosa crônica). Além disso, a parede posterior da faringe pode apresentar reações inflamatórias agudas da mucosa de revestimento, ulcerações de etiologia variada, formações flegmonosas (abscesso retrofaríngeo), abscessos frios do *mal de Pott* etc.

A seguir, a faringoscopia irá pesquisar possíveis *perturbações* da motilidade do véu mole, o que deve ser feito durante a respiração profunda, a fonação e o reflexo nauseoso. As *paralisias do véu palatino* se manifestam pela ausência de elevação do véu e por perturbações fonatórias subseqüentes (voz anasalada).

A *paralisia unilateral dos músculos constritores da faringe* se exterioriza por distúrbios da deglutição e por uma transladação da parede posterior de um lado para outro durante os movimentos de deglutição (*sinal da cortina*).

A sensibilidade da mucosa faríngea será pesquisada por intermédio de estilete que tocará os diversos elementos anatômicos faríngeos e comprovará ou não a presença de *hipoestesia* ou de *anestesia*.

A exploração semiológica da faringe nasal ou *cavum* é realizada por intermédio da *rinoscopia posterior* (Fig. 1.12), do faringoscópio ou da radiografia de perfil da nasofaringe para individualização de vegetações adenóides, enquanto a da *hipofaringe* é conseguida através do espelho laríngeo (Fig. 21.1). O exame da hipofaringe consiste em verificar o estado da

base da língua, da amígdala lingual, das fossetas glossoepiglóticas, dos seios piriformes etc.

Toda a exploração semiológica da cavidade faríngea deve ser sistematicamente completada pela *pesquisa dos campos linfonodais cervicais*: os processos inflamatórios das amígdalas palatinas provocam reações de ingurgitamento, dolorosas ou não, dos linfonodos subangulomandibulares; os tumores da nasofaringe, com frequência e precocemente, produzem *metástases linfonodais* nos terços superior e médio da região carotídea. Muitas vezes, é a linfonodopatia cervical que *chama a atenção*, em primeiro lugar, para um exame da cavidade faríngea.

Nos casos de indicação, a exploração semiológica da faringe deverá ser completada pelo *toque digital* ou com *estilete*, pela colheita de material para *exame bacteriológico*, pela *biópsia*, pela requisição de *hemogramas*, *hemoculturas* etc.

BIBLIOGRAFIA

- ENGLISH, G.M. Anatomy of the oropharynx. In *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1976.
- ENGLISH, G. M. Physiology of the oropharynx. In *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1976.
- FALK, P. Desarrollo embriológico, anatomia, malformaciones, fisiologia y fisiopatologia de la faringe. In BERENDES; LINK & ZÖLLNER. *Tratado de ORL*. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1970.
- LACCOURREGE, H. Immunologie et oto-rhino-laryngologie. *Cahiers d'ORL*, 8(2): 125-156, 1973.
- PORTMANN, G. *Oto-rhino-laryngologie*. G. Doin et Cie., Paris, 1960.
- RONSONE, J. Methods of examination of the mouth and pharynx. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- ROUVIÈRE, H. *Anatomie Humaine*. Masson et Cie, Paris, 1927.
- SURJÁN, L. & SURJÁN, M. Immunological role of human tonsils. *Acta Otolaryng.*, 71:190-193, 1971.
- TESTUT, L. *Traité d'anatomie humaine*. Paris, Octave Doin, 1941.
- TESTUT, L. & JACOB, O. *Tratado de Anatomia Topográfica*. Barcelona, Salvat, 1932.

Anginas

Angina (do latim *angere* = sufocar) é todo processo inflamatório infeccioso, de origem local ou geral, da mucosa faríngea.

A classificação das anginas não é tarefa fácil. Sob o ponto de vista bacteriológico, não é possível estabelecer classificação aceitável, pois um mesmo germe é capaz de desencadear diferentes modalidades clínicas de anginas, do mesmo modo que um determinado tipo de angina pode ser provocado por germes diferentes. O critério *anatomoclínico*, baseado no aspecto objetivo apresentado pela mucosa faríngea no decurso das anginas, ainda é o melhor recurso para a classificação destas. Entretanto, não é possível desprezar o contingente bacteriológico, pois o conhecimento do germe ou germes responsáveis é muitas vezes indispensável para a prescrição de terapêutica eficaz. Assim, com esse critério conjugado, podemos dividir as anginas em *inespecíficas* e *específicas*, incluindo-se, ainda, no quadro geral da classificação, as anginas que coexistem com *modificações do quadro leucocitário*.

ANGINAS INESPECÍFICAS

São desencadeadas por flora microbiana *polimorfa* — estreptococos, estafilococos, pneumococos, vírus e hemófilos, *hóspedes habituais da cavidade faríngea* e que, de um momento para o outro, adquirem exaltação de virulência decorrente de várias causas: mudanças bruscas da temperatura atmosférica, ingestão de líquidos gelados, diminuição das condições gerais de defesa, estafa física, má higiene bucodentária e, principalmente, o mau estado local das amígdalas palatinas (acúmulo e retenção de exsudatos no interior das criptas).

As principais formas anatomoclínicas de anginas inespecíficas são as seguintes:

1) ANGINA ERITEMATOSA

Toda a mucosa faríngea se apresenta congesta, levemente edemaciada, sobretudo ao nível das amígdalas palatinas, podendo, com frequência, mostrar-se recoberta por depósito esbranquiçado, puriforme, *fácilmente destacável* (forma *eritematopultácea* (Fig. 15.1). É mais comum em adolescentes e adultos jovens.

Sob o ponto de vista puramente clínico, é por vezes difícil o diagnóstico diferencial com *angina por vírus*, uma vez que esta também pode desencadear formação de exsudatos sobre as amígdalas. A *febre faringoconjuntival*, que decorre de infecção pelo ade-

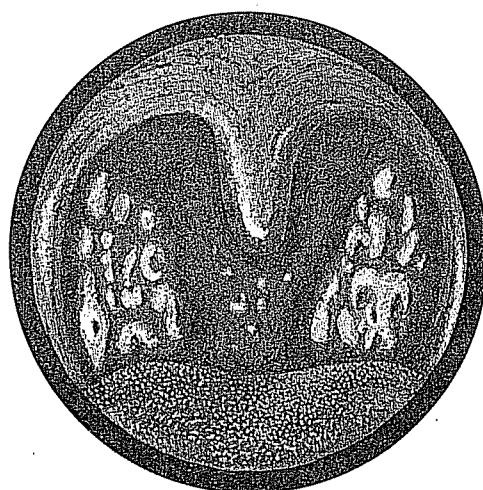


Fig. 15.1 Angina eritematopultácea. As amígdalas estão recobertas por depósitos puriformes, que podem semelhar uma pseudomembrana, mas que não invadem nunca os pilares ou a úvula (copiado de R. Maduro).

novírus tipo 3 (v. Cap. 2), apresenta o mesmo quadro clínico geral da angina eritematosa provocada por infecção estreptocócica.

Precedendo ou acompanhando os sintomas locais da angina eritematosa, é comum observar sintomatologia geral: *mal-estar, calafrios, temperatura elevada*, de 39 a 40°C, dores musculares generalizadas, artralgias, cefaléia etc. Sobrevém, então, disfagia dolorosa (*odinofagia*), sensação de *constrição e ardência* em toda a faringe, *ingurgitamento linfonodal subangulomandibular, otalgia reflexa* etc. O depósito pultáceo, quando presente, *não invade nunca os pilares*; além disso, destacam-se com facilidade, por intermédio de uma pinça ou do próprio abaixador de língua, *caracteres "diferenciais" com as pseudomembranas da angina diftérica*. Hemograma assinala *hiperleucocitose* com desvio para a esquerda, o que não acontece nas anginas a vírus, em que se encontra leucocitose normal ou levemente diminuída, por vezes com predomínio de monócitos ou linfócitos, além de linfonodos mais difusos.

A *evolução* da angina eritematosa é bastante regular, durando cerca de três a seis dias. Na criança, entretanto, pode evoluir em prazo mais longo, de seis a 10 dias.

De regra, a evolução se opera sem maiores complicações; entretanto, estas podem apresentar-se sob forma local (*fleimão periamigdaliano, otites médias agudas* etc), ou geral (*nefropatias, artropatias* etc.).

2) ANGINAS DIFTERÓIDES

São anginas em que há formação de *pseudomembranas*, mas em que o germe responsável é o *estreptococo* ou o *pneumococo*.

As pseudomembranas podem adquirir *caráter invasor* sobre os pilares anteriores, do mesmo modo que na difteria. A congestão da mucosa faríngea é *intensa*, de coloração vermelho-vinhosa, e a temperatura do paciente é muito elevada (de 39 a 40°C), sintomas que, em geral, não se verificam na difteria. Em caso de dúvida, o que é comum, o *exame bacteriológico* não deverá deixar de ser requisitado, mesmo porque pode tratar-se de *associação estreptodiftérica*, raríssima na atualidade.

3) ANGINA GANGRENOSA

Sua ocorrência é *excepcional*, sendo encontrada no decurso de febres eruptivas, onde pode estar associada ao *noma*, ou em indivíduos muito debilitados, desidratados, nos diabéticos etc. O *hálito torna-se excessivamente fétido*, surgem salivação abundante e sanguinolenta, ingurgitamento linfonodocervical acentuado (pescoço *proconsular*) e profunda agressão toxiinfecciosa do estado geral. O exame da faringe revela *placas de gangrena*, de coloração acinzentada, nitidamente delimitadas na periferia, observando-se quase sempre eliminação de tecidos esfacelados. De

regra, sobrevém morte por colapso cardíaco. Hoje em dia não se vê mais esta modalidade de angina.

4) ADENOIDITE AGUDA

É o processo inflamatório agudo das vegetações adenóides. Frequente na criança, a adenoidite é *rara no adulto*. Surge temperatura elevada que, no lactente, se faz acompanhar de *obstrução nasal aguda, polipnéia, agitação psíquica* e até *crises convulsivas* ou *espasmos da glote*. Sobrevém secreção mucocatarral ou purulenta pelas fossas nasais e pela nasofaringe. A obstrução nasal aguda dificulta, e até mesmo impossibilita, as mamadas. De regra, evolui num prazo de oito dias, mas pode durar cerca de duas a quatro semanas, com temperatura irregular e oscilante. Embora acarrete emagrecimento, *evolui favoravelmente*, a não ser quando proporciona o aparecimento de *complicações* (otite média aguda supurada, infecções broncopulmonares, abscesso retrofaríngeo etc.).

Nas crianças de mais idade, a evolução é menos ruidosa. Do mesmo modo que no lactente, não são raras as complicações infecciosas para o lado do ouvido médio.

5) AMIGDALITE LINGUAL

É processo inflamatório agudo, *pouco freqüente*, localizado na amígdala lingual. A *dor à deglutição* é profunda, na *altura do osso hióide*, comumente irradiada para os ouvidos. O *diagnóstico* é fácil de firmar pelo exame da base da língua com o espelho laríngeo: nota-se presença de folículos hipertrofiados e congestos, por vezes recobertos de enduto pultáceo. A *evolução* é benigna em prazo de seis a 12 dias.

6) UVULITE

Trata-se de processo inflamatório agudo da úvula, que se apresenta congesta e acentuadamente edemaciada, adquirindo volume por vezes exagerado, dificultando mecanicamente a deglutição. É de provável etiologia alérgica ou a vírus. A regressão espontânea é a regra.

Tratamento das anginas inespecíficas

As embrocações devem ser evitadas, do mesmo modo que a tentativa de remover os *depósitos pultáceos* acaso existentes. São manobras traumatizantes e inúteis. O único tratamento local resume-se em *gargarejos*, que possuem ação mais mecânica que anti-séptica, a fim de facilitar a remoção dos exsudatos e indutos puriformes.

Nas *anginas ulcerosas* ou *gangrenosas*, dá-se preferência às irrigações amplas da cavidade faríngea, três a quatro vezes ao dia, com *soluções de permananato de potássio* a 1/7.000. (Uso externo: permananato de potássio...0,15. Para um papel M^o 12. Dissolver o conteúdo de um papel em um litro d'água

fervida e fazer lavagens da faringe três a quatro vezes ao dia.)

Nas *adenoidites agudas*, notadamente no lactente, deve-se cuidar de manter o máximo possível de desobstrução das fossas nasais, por intermédio de instilações de substâncias vasoconstritoras (cujo uso não deve ser exagerado nem prolongado). Quando a temperatura se mantém elevada, devem-se prescrever repouso no leito, ingestão abundante de líquidos, para facilitar a diurese, e administração de analgésicos e antitérmicos, de preferência a aspirina. O piramido deve ser evitado, já que há perigo de seu uso *continuado* acarretar síndrome *leucopênica*.

De regra, as anginas agudas inespecíficas *evoluem benignamente em poucos dias*, de modo que a administração de antibióticos deverá ser reservada para as formas graves, de evolução arrastada ou tendentes a complicações locais e gerais. A *penicilina G* ainda constitui a droga *antiestreptocócica* mais potente, associando-se à *penicilina benzatina* para manter níveis sanguíneos elevados nos casos mais intensos e graves. As anginas bacterianas em geral respondem bem à lincomicina, eritromicina, ampicilina e hetacilina. Se a antibioticoterapia for indicada, deverá ser administrada pelo *período mínimo de seis a 10 dias*, a fim de *debelar totalmente o processo infeccioso bacteriano*. O tratamento das anginas a vírus é totalmente sintomático, devido à ineficácia dos antibióticos. Prescrevem-se antitérmicos, analgésicos e repouso.

O tratamento *profilático* das anginas agudas de repetição freqüente consiste em melhorar as condições gerais de defesa do paciente. Temos tido resultados satisfatórios, na criança, com administração prolongada de vitamina A, em quatro a cinco séries de um mês intercaladas com períodos de repouso de 15 dias. Quanto à remoção cirúrgica, ou não, de amígdalas e/ou adenóides, é assunto atualmente muito controverso (v. Cap. 18).

Complicações das anginas inespecíficas

As anginas inespecíficas agudas podem evoluir no sentido de *complicações de vizinhança*, dando origem ao fleimão periamigdaliano e aos fleimões profundos do pescoço, nas variedades laterofaríngeo e retrofaríngeo. O agente microbiano responsável é geralmente o estreptococo beta-hemolítico.

O *estudo clínico e o tratamento* dessas diferentes complicações podem ser resumidos como se segue.

1) FLEIMÕES DA LOJA AMIGDALIANA

Traduz-se por *celulite supurada aguda* do tecido conjuntivo da loja amigdaliana. As atresias cicatríciais das criptas ou da fosseta supra-amigdaliana (decorrentes de processos inflamatórios anteriores), facilitando a retenção de exsudatos e a exaltação microbiana no decurso das anginas agudas, predispoem à

propagação do processo infeccioso ao *tecido conjuntivo periamigdaliano*. Não confundir com as infecções agudas do dente do siso, que podem repercutir, por contigüidade anatômica, sobre o pilar anterior.

Ao lado dessas causas locais, há diversos fatores gerais predisponentes à angina fleimonosa, tais como debilidade orgânica geral, diabete, esgotamento físico etc.

O fleimão periamigdaliano, relativamente comum no adulto, é excepcional na criança. Pode apresentar-se sob duas formas principais: *ântero-superior* e *posterior*, raríssimas na atualidade.

- a) *Fleimão ântero-superior*. A coleção purulenta localiza-se entre a cápsula amigdaliana e a parede externa da-faringe, *projetando a amígdala para dentro* e desenvolvendo-se em direção à fosseta supra-amigdaliana e à região velopalatina (Fig. 15.2). É a modalidade mais comum. No decurso de angina, a dor torna-se *unilateral*, em forma *intensa e lancinante*, com *irradiações para o ouvido*, impossibilitando a deglutição. Instalam-se *trismo acentuado*, *salivação abundante*, *voz anasalada* e *ingurgitamento linfonodal subangulomandibular*, muito doloroso à palpação; febre, calafrios, mal-estar.

O exame da cavidade faríngea, dificultado pelo trismo, mostra-nos acentuada congestão da amígdala que, por vezes, se recobre de enduto pultáceo. O pilar anterior e o véu palatino, congestos e edemaciados, estão *abaulados para diante*, ao mesmo tempo que a amígdala é projetada para dentro, para baixo e para trás.

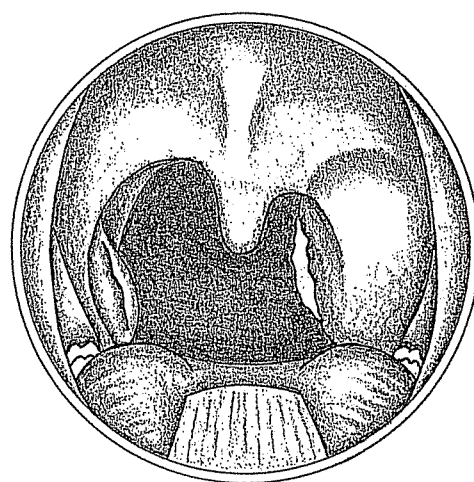


Fig. 15.2 Fleimão periamigdaliano anterior. Nota-se o pilar anterior projetado para diante pelo volume da coleção purulenta.

- b) *Fleimão posterior*. Em virtude de aderências cicatriciais antigas, a coleção purulenta pode orientar-se para a porção mais posterior da loja amigdaliana, *localizando-se entre a amígdala e o pilar posterior*. A dor localizada é, também, muito intensa. *O trismo não se apresenta* ou é discreto, e o exame da faringe é realizado com facilidade. Notam-se acentuada *congestão e edema do pilar posterior*, que projeta a amígdala para diante, em direção ao pilar anterior.

Os fleimões da loja amigdaliana, quando deixados evoluir por si mesmos, podem romper-se *espontaneamente* em direção à faringe ou acarretar maiores *complicações*, tais como abscessos da laringe, fleimões laterofaríngeos, septicemias etc.

O diagnóstico de fleimão periamigdaliano é confirmado pela punção exploradora, feita *através do pilar anterior*, com a agulha dirigida paralelamente ao ramo ascendente da mandíbula, entre a parede lateral da faringe, para fora, e a cápsula amigdaliana, para dentro. *A punção deve ser feita sistematicamente*, não só para a localização exata da coleção purulenta e subsequente abertura cirúrgica, como também para o diagnóstico diferencial com a *periamigdalite pseudo-flegmonosa da difteria*, excepcional hoje em dia. A angina diftérica pode desencadear tumefação periamigdaliana muito exagerada e *simular* fleimão da loja amigdaliana; a punção exploradora negativa para coleção purulenta e o exame bacteriológico da faringe virão positivar o diagnóstico de difteria.

Uma vez averiguada a formação de pus, o único tratamento lógico é o *cirúrgico*, que deve ser precedido de anestesia local. Após algumas nebulizações da região velopalatina com solução de neotutocaína ou xilocaína a 2%, procede-se a uma *infiltração anestésica* de todo o pilar anterior, de preferência com agulha fina e de bisel curto. Após localizar a coleção purulenta por meio de punção exploradora, o abscesso é drenado através de incisão ao longo do pilar anterior, *ao nível do pólo superior*.

2) ADENOFLEIMÃO LATEROFARÍNGEO

É o processo supurativo agudo do tecido conjuntivo e linfonodos do *espaço laterofaríngeo*, também chamado *maxilo-vértebro-faríngeo*, limitado, para dentro, pela faringe, para trás, pela aponeurose pré-vertebral e, para fora, pelo ramo ascendente da mandíbula e músculos pterigóideos. O adenofleimão limita-se ao espaço *retroestiliano* (para trás da apófise estilóide e músculos estilóides), ocupado pela carótida interna, jugular interna, nervos pneumogástrico, espinal, glossofaríngeo, hipoglosso e simpático cervical, lâmina conjuntiva vascular e cadeia de linfonodos que recebem os linfáticos provenientes da região amigdaliana e base da língua.

Instala-se *disfagia dolorosa intensa, unilateral*; a

temperatura se eleva, e o paciente logo apresenta *facies de toxiinfecção geral grave*. Surge *empastamento edematoso da região esternoclidomastóidea*, com tendência a desfazer o arco retromandibular, de consistência *lenhosa* e muito doloroso à palpação.

O exame da faringe comumente evidencia abaulamento da parede lateral, *logo atrás do pilar posterior*. É freqüente a instalação de *trismo* e de *torcicolo*.

A *terapêutica* é essencialmente cirúrgica, sob narcose, através de incisão acompanhando a borda anterior do músculo esternoclidomastóideo, seguida de dilatação da coleção purulenta com pinça romba e subsequente drenagem.

É complicação raríssima hoje em dia, após o advento da terapêutica pelos antibióticos.

3) ADENOFLEIMÃO RETROFARÍNGEO

Também excepcional na atualidade. Decorre de inflamação supurativa dos linfonodos de *Gillete* (um de cada lado da linha mediana do espaço retrofaríngeo, na altura da coluna vertebral cervical), observada no decurso de adenoidite aguda do lactente. Surgem *temperatura elevada, impossibilidade em deglutir e dificuldade respiratória acentuada*. A faringoscopia assinala presença de abaulamento difuso da parede posterior da faringe. Pode propagar-se aos planos inferiores e até ao mediastino.

Feito o diagnóstico, *impõe-se a incisão cirúrgica da coleção purulenta*, acompanhada de aspiração elétrica a fim de se evitar a invasão súbita das vias aéreas inferiores pelo pus sob tensão e em grande quantidade. O paciente será deitado em decúbito dorsal, de preferência com a cabeça pendente para fora da mesa operatória (posição de *Rosen* ou de *Trendelenburg*).

ANGINAS ESPECÍFICAS

São anginas que possuem agente microbiano específico ou que surgem no decurso de determinadas infecções gerais.

ANGINA DIFTÉRICA

O agente específico é o *Corynebacterium diphteriae* (bacilo de *Klebs-Loeffler*).

O germe causal da difteria foi descrito por *Klebs* em 1883 e, a seguir, sua especificidade foi demonstrada por *Loeffler*, *Roux* e *Jersin*; em 1890, *Bhering* e *Kitasato* descobriram o soro antidiftérico, e, em 1894, *Roux* introduziu na clínica esse notável agente terapêutico; em 1924, finalmente, *Ramon* criou a vacina.

É uma angina de caráter endemoepidêmico. A maior incidência verifica-se na criança, entre o primeiro e o sétimo ano de vida. É excepcional no transcurso do primeiro ano de vida, devido à imunidade passiva

conferida pela mãe ao filho. *Vai-se tornando cada vez menos freqüente*, devido ao uso mais difundido da vacinação antidiftérica na atualidade.

O bacilo diftérico possui uma *endotoxina*, responsável pelos fenômenos *locais* da doença, e uma *exotoxina*, que se introduz na corrente circulatória e vai responder pelos sintomas *gerais*.

Estudo clínico

Tem começo insidioso, com período de incubação de até quatro dias. A faringoscopia revela *falsas membranas* branco-acinzentadas, localizadas sobre as amígdalas e *invadindo o terço superior* dos pilares anteriores até a úvula (Fig. 15.3). As falsas membranas *aderem à mucosa, resistem ao destacamento* e não se dissociam na água, como acontece com o depósito puriforme da angina eritematopultácea. Surge *ingurgitamento linfonodal* secundário submandibular.

A sintomatologia geral traduz-se por *moderada* elevação de temperatura até 38°C, *albuminúria*, *pulso rápido* e *hipotenso*, *palidez* e *adinamia* mais ou menos *intensa*, *sintomas que traduzem acentuado grau de intoxicação geral*.

Ao lado dessa *forma comum* de angina diftérica, há uma modalidade *maligna*, em que as pseudomembranas apresentam acentuado caráter invasor, *envolvendo a úvula como um "dedo de luva"* e acarretando hálito com fetidez exagerada. O ingurgitamento linfonodal cervical é acentuado, acompanhando-se de edema tóxico e dando ao pescoço forma especial, sem limite nítido com a cabeça — o chamado *pescoço proconsular*. A *temperatura se eleva a 39 - 40°C*, e o estado geral da criança apresenta sinais de *profunda* *impregnação tóxica*: *prostração acentuada*, *taquip-*

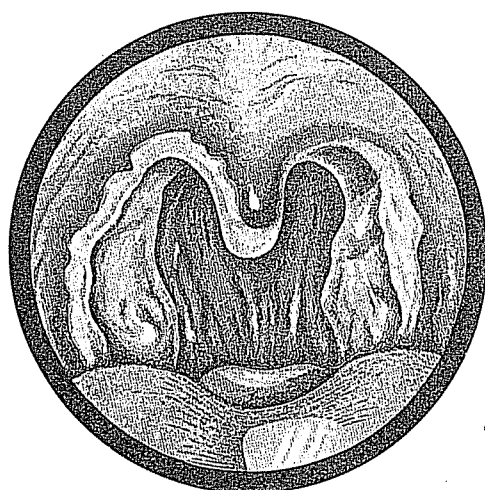


Fig. 15.3 Angina diftérica (copiado de von Eicken e von Treeck). Observa-se o caráter invasor das falsas membranas, que ultrapassam a superfície das amígdalas e recobrem os pilares anteriores e a úvula.

néia, pulso rápido e filiforme. Nessa forma maligna de angina diftérica, é comum observar-se associação de germes, principalmente com os estreptococos.

O *diagnóstico* é confirmado pelo exame bacterioscópico direto e pela cultura dos exsudatos faríngeos ou até de um fragmento de pseudomembrana.

As *complicações* da difteria são de variada natureza. A *exotoxina* diftérica possui predileção especial pelo miocárdio, acarretando *arritmia cardíaca*; pelas *cápsulas supra-renais*, podendo determinar *hipotensão*, *astenia* e *dores abdominais*; e pelo *sistema nervoso*, cujo comprometimento se exprime por *fenômenos paráliticos do véu palatino, dos membros inferiores e dos músculos da acomodação visual*. Em determinados casos, muito graves, pode haver *paralisia dos músculos respiratórios* (diafragma e intercostais), o que explica, nesses casos, a ineficácia das tentas de oxigênio e da traqueostomia.

Em alguns casos, após soroterapia intensiva, a doença apresenta tendência à cura, mas, após alguns dias de aparente involução, surgem sinais de impregnação tóxica da fibra cardíaca e sua inervação autônoma, acarretando *morte por colapso cardíaco* (síndrome secundária da difteria, de Marfan). Além da *síndrome de Marfan*, que é precoce (primeira semana), pode-se observar a *síndrome de Grenet*, cerca de seis a oito semanas após a convalescença, em que a criança tem morte súbita, por colapso cardíaco, em estado aparente de boa saúde.

O *tratamento reside na soroterapia específica*, que deve ser o mais precoce possível, a fim de evitar as complicações locais e gerais. *Nos casos de dúvida diagnóstica, a clínica deverá prevalecer, e não se aguardará o resultado dos exames de laboratório para a prescrição do soro específico*.

O total de unidades antitóxicas de soro varia, em média, de 50.000 a 100.000, *de acordo com o caso clínico*, distribuídas em doses diárias de 20.000 unidades. Na maioria dos casos da *forma comum* de difteria, no entanto, quase sempre é suficiente a prescrição de uma *dose única* de 20.000 a 30.000 unidades. Na difteria maligna, deve-se repetir a dose de 30.000 unidades 24 a 48 horas após. Não há motivo nem indicação para o emprego de *doses exageradas*. O soro pode ser aplicado por via intramuscular ou subcutânea. A *via intravenosa* pode ser usada em casos de excepcional gravidade. Se o paciente está sensibilizado por injeções prévias de soro, deve-se recorrer à *esqueptofilaxia*: injetar, de 20 em 20 minutos, pequenas doses de soro, progressivamente crescentes: 1/4 ml, 1/2 ml, 3/4 ml, 1 ml; uma hora após ser injetado 1 ml, será inoculado o restante da quantidade prescrita.

Além da soroterapia, alguns antibióticos têm sido empregados como reforço terapêutico de real valor na terapêutica da difteria, principalmente a *penicilina* e a *eritromicina*.

Os *acidentes alérgicos* da soroterapia podem ser imediatos ou tardios. O acidente *imediato*, tipo *choque anafilático*, é excepcional; seu tratamento consiste na administração, de urgência, de adrenalina milesimal e corticóides por via parentérica. Os acidentes *tardios* (seis a oito dias mais tarde), constituindo a *doença do soro* (urticária generalizada, artralguas, temperatura elevada), são mais freqüentes, e sua terapêutica reside na aplicação de anti-histamínico, efedrina e cálcio.

De par com a soroterapia, não se deve esquecer, notadamente nas formas graves, a *medicação geral*: tonicardíaco, extratos de supra-renal, vitaminas B e C etc.

A *vacinoterapia antidiiférica*, por intermédio da *anatoxina*, produz imunização eficiente e prolongada. Injeta-se 0,5 ml, 1 ml e, finalmente, 1,5 ml, por *via subcutânea*, com 15 a 20 dias de intervalo entre cada aplicação. As *vacinas mistas*, associadas (difteria, coqueluche, tétano), possuem efeito profilático mais acentuado, pela sua maior capacidade anticorpo-gênica generalizada. A *idade ideal para a vacinação antidiiférica* é entre o primeiro e o segundo ano, época da vida em que é maior a receptividade para a doença.

ANGINA FUSOESPIRILAR

Trata-se de angina provocada por *simbiose entre o bacilo fusiforme e o espirilo*, saprófitos normais da cavidade bucal, que adquirem poder patogênico quando se associam.

A angina fusoespirilar ou de *Plaut-Vincent* caracteriza-se por *disfagia dolorosa unilateral*, geralmente sem elevação de temperatura. A faringoscopia revela *ulceração da amígdala, recoberta por pseudomembrana* sem tendência a estender-se, mas acarretando fenômenos de *necrose* e eliminação de exsudato difteróide, de *odor fétido*. A evolução é benigna.

O diagnóstico baseia-se na unilateralidade freqüente das lesões e na presença de *lesões gengivais concomitantes, notadamente no capucho gengival do dente de siso*. Na dúvida, o laboratório vem esclarecer o diagnóstico, revelando a natureza fusoespirilar da angina.

O *tratamento* visa a romper a simbiose fusoespirilar, recorrendo-se ao uso de *embrocações com base de bismuto ou arsênico* e à *administração de penicilina* por via parentérica.

ANGINAS DAS DOENÇAS INFECCIOSAS

- a) **Sarampo.** Decorre de infecção por vírus, pertencente ao grupo dos *Paramixovírus*. Além de provocar angina eritematosa, freqüentemente dá origem ao *sinal de Koplik* — pontilhado branco, envolvido por halo vermelho, em número variável de dois a 10, distribuído na mucosa jugal, *próximo à desembocadura do canal de Stenon* da glândula parótida.

- b) **Escarlatina.** A escarlatina é enfermidade decorrente de um *estreptococo beta-hemolítico* que possui uma toxina *eritrogênica*, responsável por *capilarite sistêmica* e conseqüente *eritema do tronco e face interna dos membros*. A angina da escarlatina vai desde o *eritema intenso* até as *formas ulceronecrotica e pseudo-membranosa*. A língua adquire aspecto escarlate, com papilas ingurgitadas (língua em framboesa). Temperatura sempre muito elevada. O tratamento pela penicilina modifica muito o prognóstico, por vezes mortal, da escarlatina.

- c) **Febre tifóide.** Provocada pelo bacilo de *Eberth*. A angina é do tipo eritematoso e, em 20% dos casos, caracteriza-se pela presença de pequena *ulceração ovalar no pilar anterior*, de grande eixo vertical: é a *ulceração de Duguet*. É absolutamente excepcional na atualidade.

- d) **Angina de febre reumática.** Decorre de infecção pelo *estreptococo beta-hemolítico tipo A de Lancefield*. A febre reumática surge cerca de uma a quatro semanas após a instalação da angina, que se caracteriza por *congestão e edema acentuados da faringe*, por vezes com enduto purulento, odinofagia intensa, linfonodos ingurgitados, mal-estar geral, febre elevada e estado nauseoso. Sob o ponto de vista puramente clínico, é por vezes difícil o diagnóstico diferencial com angina por vírus.

A *cultura do exsudato faríngeo* assinala a presença do estreptococo de *Lancefield*. A *dosagem de antiestreptolisina O* no sangue se eleva, por vezes, consideravelmente, e pode assim persistir durante meses após a angina estreptocócica.

O *tratamento* é realizado pela *penicilina G procaínica*, na dose de 400.000 unidades de 24 em 24 horas, por via intramuscular, durante 10 dias. Pacientes sensíveis à penicilina podem ser tratados com *eritromicina*: 500 mg de seis em seis horas durante 10 dias.

Como *profilaxia* de reinfecção estreptocócica e recorrência de febre reumática, é usual a prescrição de *penicilina G benzatina* na dose de 1.200.000 unidades, por via intramuscular, *mensalmente*, durante cinco anos ou mais.

- e) **Herpangina.** Desencadeada pelo *vírus Cox-sackie A*, provavelmente também pelo *Cox-sackie B* e *ECHO* (v. Cap. 2). A herpangina é do tipo eritematoso, com erupção vesiculosa. As vesículas logo se rompem e deixam *exulcerações circundadas por zona de eritema*, tipo afta, espalhadas no véu palatino, pilares e parede posterior da faringe. *Não invadem*

a mucosa bucal. É mais freqüente em crianças, e sua incidência é maior no verão. Acompanha-se de febre, disfagia dolorosa, por vezes cefaléia, dores abdominais e vômitos. A evolução se processa dentro de cinco a 10 dias. As sulfas e os antibióticos não dão resultado.

- f) **Anginas por adenovírus.** Denomina-se *adenovirose* qualquer entidade mórbida provocada pelos adenovírus.

Ao nível da mucosa faríngea, os adenovírus podem desencadear a faringite febril da criança, que é a mais comum das adenovirose (tipos 1, 2, 3 ou 5) e a febre faringoconjuntival (adenovírus tipo 3). Ambas apresentam o mesmo quadro clínico, com a diferença de que, na febre faringoconjuntival, há um processo inflamatório infeccioso concomitante das conjuntivas oculares. Verificam-se hiperemia difusa da faringe, infartamento linfonodal submandibular, disfagia dolorosa, temperatura de 39 a 40°C, mal-estar geral.

O tratamento é apenas sintomático, visando a aliviar o paciente do mal-estar geral e da disfagia (analgésicos e antipiréticos).

- g) **Febre aftosa.** É doença própria de bovinos, decorrente de um vírus, o *picornavírus aftae*, que raramente ataca o homem. Provoca febre alta, 39 a 40°C, mal-estar, cefaléia, fadiga, inapetência, vômitos. A mucosa bucofaríngea se mostra congesta e com numerosas vesículas, que logo se rompem e exulceram, dando origem a aftas difusas e reação linfonodal submandibular. Dura cerca de 10 a 20 dias, e o diagnóstico se estabelece pela história de contato com animais, de modo a não se confundir com a estomatite aftosa, que é doença provocada pelo herpes simples. O tratamento é sintomático.

Alergia faríngea. Geralmente desencadeada por alérgenos, alimentares ou medicamentosos. O início é súbito, tipo edema de Quincke, provocando disfagia dolorosa violenta, ardência e formigamento na faringe. A faringoscopia revela congestão e edema difusos ou localizados na úvula (*uvulite*). O tratamento consiste na administração de anti-histamínicos, efedrina e corticóides.

SÍFILIS DA FARINGE

Freqüentes no passado, as manifestações orofaríngeas da sífilis praticamente desapareceram após o advento dos antibióticos; nas décadas de 60 e 70 voltaram a recrudescer devido à provável promiscuidade sexual, mas atualmente retornaram a ser raramente encontradas.

Sífilis primária. A localização mais comum é ao nível da amígdala palatina, mais freqüente na mulher

que no homem. Surgem disfagia dolorosa e otalgia unilaterais, por vezes de intensidade insuportável.

A faringoscopia revela uma das amígdalas muito congesta, edemaciada e de consistência endurecida ao toque digital. O aspecto objetivo da amígdala é variável: forma anginosa comum; forma erosiva; forma ulcerosa, em que a amígdala apresenta ulceração recoberta de pseudomembranas ou de vegetações. Linfonodopatia submandibular sempre presente.

O diagnóstico está sujeito a causas de erro, principalmente a angina de Vincent, mas o exame bacterioscópico do exsudato amigdaliano irá individualizar o *Treponema palidum*.

Sífilis secundária. As manifestações secundárias em geral surgem cinco a seis semanas após a inoculação primária, embora possam sobrevir tardiamente, anos após. Podem adquirir o aspecto de *enanema* escarlatiforme, congestão intensa e vinhosa, notadamente ao nível da borda livre do véu palatino.

A forma de *secundarismo* mais característica, no entanto, é a de placas mucosas, que se localizam no véu palatino, nos pilares e nas amígdalas, assim como na mucosa oral; respeitam a parede posterior da faringe. As placas mucosas se apresentam com aspecto de um véu opalino, como se tivéssemos tocado a mucosa com solução de nitrato de prata; é comum haver um halo hiperêmico circundante. Por vezes, pode apresentar-se com caráter papuloso, hipertrófico ou ulceroso.

Sífilis terciária. As lesões são profundas, atingindo a camada muscular do véu palatino, dos pilares e da parede posterior da faringe, deixando lesões destrutivas características. Apresenta-se sob várias formas: goma, sifiloma difuso e ulceração serpiginosa.

Na goma sifilítica, verifica-se infiltração inflamatória e localizada ao nível do véu palatino ou da parede posterior, seguindo-se ulceração e eliminação de esfacelos, deixando como *reliquat* perfurações circulares do véu, destruição da úvula, cicatrizes retráteis da parede posterior. A evolução é relativamente rápida e geralmente se processa sem disfagia dolorosa e sem linfonodopatia.

O sifiloma difuso é uma infiltração gomosa que atinge simultaneamente a faringe, fossas nasais e laringe, deixando amplas cicatrizes retráteis, aderências e soldaduras dos pilares, véu palatino e parede posterior da faringe.

A forma ulcerosa serpiginosa é mais rara. As ulcerações se estendem a toda a faringe e, com freqüência, acarretam destruição da úvula.

O diagnóstico diferencial da sífilis terciária da faringe deve ser realizado, principalmente, com os tumores malignos e com a tuberculose. De modo geral, é clássico dizer que o câncer "constrói" (lesões tumorosas e vegetantes), a sífilis "destrói" (lesões necróticas e eliminação de esfacelos), a tuberculose "rói" (lesões ulcerativas e de bordas serrilhadas). O

diagnóstico deverá ser positivado, sempre que houver dúvida, pelo exame bacterioscópico dos exsudatos, pela biópsia e pelas reações sorológicas para lues.

O *tratamento* consiste, na atualidade, em penicilino-terapia intensiva pelo benzetacil (v. *Rinites Específicas*, Cap. 3).

ANGINAS COM MODIFICAÇÕES DO QUADRO LEUCOCITÁRIO

Determinadas lesões bucofaríngeas podem levar à suspeita de doenças gerais, por vezes graves, como determinadas hemopatias. Confirmada a suspeita diagnóstica pelo hemograma requisitado, o otorrinolaringologista deverá enviar o paciente ao hematologista para o devido acompanhamento clínico e orientação terapêutica atualizada.

Daremos, a seguir, uma descrição sumária do quadro clínico destas hemopatias, visando apenas a contribuir para o conhecimento médico geral do otorrinolaringologista.

1) LEUCEMIA AGUDA

A angina da leucemia aguda comumente se acompanha de estomatite, com *tendência ao sangramento e fenômenos de necrose da mucosa bucofaríngea*. Pode acarretar acentuada infiltração dos tecidos amigdalianos e periamigdalianos, *simulando verdadeiro fleimão da loja amigdaliana*.

Há *hipertrofia linfonodal generalizada e esplenomegalia*. São comuns *temperatura elevada, vômitos e diarreia*, assim como *anorexia, fraqueza, dores ósseas e articulares*. Ocorre em qualquer raça e em qualquer idade, embora a *incidência* seja maior nos cinco primeiros anos de vida (leucemia aguda *linfática*).

O *diagnóstico* é firmado pelo hemograma, que geralmente assinala hiperleucocitose exagerada (acima de 100.000 leucócitos por mm^3) e, principalmente, pela presença de *formas embrionárias, imaturas, de leucócitos no sangue circulante*. Por vezes, o número global de leucócitos pode estar normal, ou até diminuído, em um terço dos casos (leucemia *leucopênica*), com apenas algumas células imaturas. Nesses casos, impõe-se o *mielograma*, que vai assinalar proliferação maciça de leucócitos primitivos na medula óssea.

Há *anemia e plaquetopenia* abaixo de 100.000 por mm^3 .

A *terapêutica* se baseia no conceito de que, enquanto as células leucêmicas não forem destruídas, as células remanescentes continuam se multiplicando. Hoje em dia já se consegue, em cerca de 90% dos pacientes com *leucemia aguda linfática* (crianças e jovens abaixo de 20 anos), *uma sobrevivência de um a três anos com a quimioterapia*: vincristina, prednisona, mercaptopurina, methotrexate. Por vezes, consegue-se sobrevivência de vários anos, em cerca de 20% dos casos. Em 50% dos pacientes com *leucemia aguda*

mieloblástica, comum nos adultos, a quimioterapia proporciona uma sobrevivência de apenas um ano ou menos.

A *morte sobrevém por hemorragias, digestivas e/ou cerebrais, ou por infecções secundárias*.

2) AGRANULOCITOSE

A angina agranulocítica vai do *simples eritema à ulceração e necrose da mucosa bucofaríngea*. Não se observa tendência a hemorragias, nem há linfonodopatia generalizada e esplenomegalia, como na leucemia aguda. Verifica-se *temperatura elevada, calafrios, astenia profunda, sinais gerais de toxinfecção grave. Icterícia é freqüente*. O hemograma evidencia *acentuada leucocitopenia*: 2.000, 1.000, 500 leucócitos por mm^3 , ao lado de *neutropenia*, que pode ir até 0%. Linfócitos e monócitos podem também estar diminuídos em números absolutos.

Não se observa presença de leucócitos anormais ou imaturos. *Hemácias e plaquetas não são afetadas*. A agranulocitose verdadeira ou *angina de Schultz* é de etiologia desconhecida. O *diagnóstico* por vezes só poderá ser firmado após resultado de mielograma. Se há *aplasia de medula*, o prognóstico é muito grave, fatal mesmo, embora melhorado pelos antibióticos e enxerto de medula óssea. Quando a medula óssea ainda apresenta elementos granulócitos imaturos, que atestam desvio medular por "*parada de maturação*", o prognóstico já é mais favorável, com o auxílio da antibioticoterapia.

É preciso não confundir a *agranulocitose de Schultz com certas síndromes agranulocíticas*, secundárias a determinados medicamentos, as quais, em geral, melhoram com a supressão destes: amidopirina, sulfas, drogas antitireoidianas, fenilbutazona etc., que produzem reações imunoalérgicas lesivas aos granulócitos.

Nos *casos não-tratados* sobrevém morte em 80%. Com a *antibioticoterapia* (carbenicilina e cefalotona), eventualmente corticoterapia nos pacientes muito intoxicados, consegue-se *dar tempo* a que o organismo recupere o funcionamento normal da medula óssea e elimine as infecções secundárias, de modo que a mortalidade é atualmente baixa.

3) MONONUCLEOSE INFECCIOSA

A mononucleose infecciosa (febre ganglionar de Pfeiffer, *angina monocítica*) pode acompanhar-se de *angina eritematosa*, por vezes com *endulto fibrinoso*. É mais freqüente na adolescência (*angina dos estudantes*), por vezes em caráter epidêmico. Surge *ingurgitamento linfonodal cervical*, geralmente acentuado, com freqüência também *axilar e inguinal*, por vezes acompanhado de *esplenomegalia*. Temperatura elevada e irregular, *astenia acentuada*, cefaléia, mal-estar geral.

A *etiologia* ainda é discutida, parecendo tratar-se

de infecção por um herpes vírus denominado vírus EB (*Epstein-Bar*).

Atualmente se tem dado particular ênfase à *participação concomitante do fígado*, que, por vezes, se mostra aumentado de volume e cuja biópsia mostra lesões semelhantes às encontradas na hepatite aguda por vírus (vírus IH ou A e SH ou B). *Icterícia pode estar presente na mononucleose*.

O hemograma revela acentuada *linfocitose* (até 70-80%), *com ou sem monocitose* (20-30%) e, conseqüentemente, neutropenia. Os leucócitos totais podem atingir *cifras elevadas*, com até 50.000 por mm³ ou mais. Há aparecimento de *linfócitos anormalmente volumosos*, muito bem estudados e descritos por Downey e McKinlay. Não há formas embrionárias de leucócitos, e a *evolução é benigna*, sobrevivendo cura dentro de duas a quatro semanas.

Em casos de *dúvida diagnóstica*, pode-se recorrer à *reação de Paul-Bunnell*. Estes autores verificaram que a titulação de *anticorpos heterófilos de Forssman* (contra-hemácias de carneiro), que é *normal* no sangue humano até 1/112, está aumentada na mononucleose infecciosa, podendo atingir cifras acima de 1/1.000 e até, em casos excepcionais, acima de 1/10.000. O teste de Paul-Bunnell só encontra valores significativos após 10 ou 12 dias de instalação da doença. Embora sem valor *específico*, tem significação quando associado ao quadro clínico e hematológico.

A *terapia* da mononucleose infecciosa é puramente *sintomática*: antitérmicos, analgésicos, anti-infecciosos inespecíficos.

BIBLIOGRAFIA

- BEESON, P. B. & McDERMOTT, W. *Tratado de Medicina*. 13ª ed., Rio de Janeiro, Editora Guanabara, t. 2, 1973.
- BEREZIN, A. Angines agües. *Encycl. Med. Chir. Paris. Oto-rhino-laryngologie* 2.500 A¹⁰, 9, 1980.
- CROFTON, J. & DOUGLAS, A. *Respiratory diseases*. 2ª ed., Blackwell Scientific Publications, 1975.
- EICKHOFF, H. Enfermedades específicas de la boca y de la faringe. In BERENDES; LINK & ZOLLNER, *Tratado de ORL*. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1970.
- EVERTSE, C. & ECHEVARRIA, J. The pharynx and deep neck infections. In PAPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W. B. Saunders, Philadelphia, 1973.
- FALK, P. & MAURER, H. Enfermedades inflamatorias de la faringe. In BERENDES; LINK & ZOLLNER, *Tratado de ORL*. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1970.
- HILL, F. T. Infections of the lymphoid tissue. In COATES; SCHENCK & MILLER. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1968.
- HOLLENDER, A. R. *The pharynx*. The Year Book Publishers, Chicago, 1953.
- KORNBLUT, A. D. Non-neoplastic diseases of the tonsils and adenoids. In PAPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W. B. Saunders, Philadelphia, 1973.
- KRUPP, M. A. & CHATTON, M. J. *Current medical diagnosis and treatment*, 16ª ed. Lange Medical Publications, Ca. Los Altos, 1977.
- LEMARIEY, A. *Oto-rhino-laryngologie infantile*. Masson et C^{ie}, Paris, 1956.
- MADURO, R. *Pathologie de l'amygdale*. Masson et C^{ie}, Paris, 1953.
- MAWSON, S. R. Diseases of the tonsils and adenoids. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- MORAES, J. *Manifestações orais de doenças sistêmicas*. Rio Gráfica e Editora, Rio de Janeiro, 1970.
- PORTMANN, G. *Oto-rhino-laryngologie*. G. Doin et C^{ie}, Paris, 1960.
- RAMSON, J. Pharyngeal lesions associated with general diseases. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- TEMPLER, J. W. Inflammatory diseases of the oral pharynx. In ENGLISH, G. M. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, 1976.
- TROTOUX, J. & KRULIT, M. Manifestations pharyngées des hémopathies. *Encycl. Med. Chir. Paris. Oto-rhino-laryngologie* 20. 525 A¹⁰, 9, 1980.
- WAYOFF, M. Pathologie infectieuse et inflammatoire du pharynx. In PORTMANN, M. *Précis d'oto-rhino-laryngologie*. Masson et C^{ie}, Paris, 1982.

Infecção Focal: Conceituação Atual

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Embora contestado na atualidade por grande número de autores, o conceito de infecção focal não pode ser definitivamente relegado. Seu prestígio, no entanto, realmente declinou, de maneira marcante, como demonstra a quase total ausência de publicações científicas sobre o tema nestas três últimas décadas.

O conceito clássico sobre infecção focal é de que os germes, em nível dos focos, vivem em estado de relativa "latência", produzindo sintomatologia local discreta ou mesmo não a produzindo, mas invadindo o organismo intermitentemente, de modo quase imperceptível, através de pequenos surtos de bacteremia ou de toxemia, acarretando, conseqüentemente, quadro sintomático infeccioso sistêmico, traduzido por *astenia*, *adinamia*, febrícula *vespéral*, com freqüência *dores musculares esparsas*, por vezes *metástases infecciosas* em determinados departamentos orgânicos.

Infecção focal e amigdalectomia é tema antigo e controverso, persistindo ainda, por vezes, motivo de discussões entre clínicos, pediatras e otorrinolaringologistas; nas décadas de 40 e 50 chegou a extrapolar do âmbito científico para a imprensa leiga, visando a esclarecimentos ao público.

Após uma conferência de *Hunter* sobre *oral sepsis*, nos Estados Unidos, em 1910, em que esse autor fazia crítica veemente contra o tratamento conservador de focos dentários, aconselhando sempre sua remoção cirúrgica, cresceu progressivamente o entusiasmo pela teoria da infecção focal. Algum tempo após *Billings* veio a relacionar os focos de infecção crônica, amigdalíacos e dentários, com a nefrite e a artrite reumática.

Nos 20 e poucos anos que se seguiram, descambou-se para um exagero incontrolado, de sorte que um sem-número de dentaduras e amígdalas palatinas foram inutilmente sacrificadas.

Quaisquer órgãos ou tecidos que contivessem germes eram considerados como foco de infecção. Chegou-se, assim, ao absurdo de conferir aos focos de infecção um papel etiológico em quase todos os estados patológicos apresentados pelos pacientes. Comprovada a existência de um foco, era ele sumariamente removido, apesar de o indivíduo não apresentar nenhuma manifestação mórbida.

Inquérito realizado na Universidade de Columbia, Nova Iorque, em 1929, revelou resultado espantoso: 99% dos alunos matriculados já haviam sido adenoamigdalectomizados.

Ressecções parciais do intestino grosso, em casos de prisão de ventre crônica, foram realizadas com a incrível finalidade de curar determinadas psicopatias, sob a alegação de que seriam causadas pela absorção de toxinas ao nível do cólon e conseqüente *estercoremia*.

Tudo isto justificou o protesto indignado e patético de um clínico americano, *Mills*, num congresso médico: "Se estas desgraçadas práticas continuarem, viremos a ser uma raça sem dentes, sem amígdalas, sem tripas e sem Deus."

Da fase de verdadeiro delírio das remoções sistêmicas dos focos de infecção, passou-se, de 1940 em diante, a um período de descrédito quase absoluto por parte de grande número de autores sobre o valor dos focos de infecção, para se chegar ao conceito atual, de mais bom senso e equilíbrio, com a limitação das fronteiras da infecção focal. Diversas manifestações mórbidas, atribuídas até então à infecção focal, foram sendo devidamente avaliadas como decorrentes de outros fatores etiológicos, entre eles os efeitos psicossomáticos de determinados estados emocionais e psíquicos e as doenças difusas do tecido conjuntivo (as antigas colagenoses).

O *stress* ou tensão emocional apresenta perfil sintomático em que participam a *astenia* e a *adinamia*;

o desânimo e o cansaço exagerados fazem parte do quadro sintomático da infecção focal, e o paciente era, lamentavelmente, submetido à amigdalectomia ou a extrações de focos dentários. Tais indicações cirúrgicas começaram a ser devidamente combatidas.

Por outro lado, as extraordinárias aquisições de novos conhecimentos científicos no campo da Imunologia têm contribuído para maior rigor na indicação de amigdalectomia. O otorrinolaringologista da atualidade, melhor esclarecido sobre a fisiopatologia do anel linfático de *Waldeyer* (v. Cap. 17), deve ponderar sobre cada caso em particular antes de indicar a exérese das amígdalas palatinas, preocupado em não interferir desnecessariamente na função defensiva do tecido linfóide da faringe como órgão formador de imunoglobulinas das classes A e G, e também como reservatório de linfócito T (v. Caps. 8 e 17).

Os germes mais comumente encontrados nos focos de infecção são os estreptococos, estafilococos e pneumococos, os mais importantes sendo os primeiros, nas suas espécies hemolítica e viridans. O estreptococo viridans possui afinidade especial para as válvulas do coração, e o hemolítico, para as articulações. Os estreptococos são, sem dúvida, os germes que mais se adaptam às condições de vida ao nível dos focos de infecção.

ETIOPATOGENIA

O mecanismo patogênico clássico da infecção focal processar-se-ia, como já referimos, através de surtos de toxemia ou de bacteremia, oriundas de focos fechados: granulomas de ápices dentários e criptas amigdalinas infectadas e isoladas da cavidade faríngea em consequência de aderências decorrentes de amigdalites agudas prévias.

Os mecanismos patogênicos da infecção focal se revestem, atualmente, à luz da Imunologia, de novas roupagens: é o germe atingindo o organismo e desencadeando a formação de anticorpos; estes, unindo-se de novo aos germes, num segundo contato, formam os *imunocomplexos* tóxicos antígeno-anticorpo, que agredem o organismo em áreas particularmente ricas em capilares, como o glomérulo renal, o músculo cardíaco, as articulações, o aparelho ocular, a pele etc., com fixação do complemento e conseqüente efeito lesivo sobre os tecidos, em grau de maior ou menor intensidade, pelo mecanismo de hipersensibilidade tipo III da classificação de *Gell e Coombs* (v. Cap. 8). A infecção focal, de acordo com a Imunologia, seria uma *doença imunoalergobacteriana*.

A favor do conceito

A favor do conceito de infecção focal, negado por inúmeros autores na atualidade, podem-se apontar casos incontestes de endocardite bacteriana, rela-

cionados com infecção focal estreptocócica amigdalina ou dentária (estreptococo viridans) em que a hemocultura é positiva para o mesmo estreptococo. É rara em coração normal; incide de preferência em coração com lesões valvulares prévias ou malformações congênitas. A exérese de um foco amigdaliano considerado responsável deve ser acompanhada de antibioticoterapia no pré-, per- e pós-operatórios, pelo risco de surto de bacteremia decorrente do ato cirúrgico.

Por outro lado, não há como negar a cura evidente de determinadas afecções sem etiologia própria, logo após a remoção cirúrgica de focos amigdalinos ou dentários comprovados, como certas oftalmopatias, principalmente do segmento anterior do globo ocular, as irites e iridociclites, mais raramente do segmento posterior, as coreoretinites; a monoartrite infecciosa, certas miosites e neurites isoladas e rebeldes a todos os tratamentos. No âmbito da dermatologia, os focos de infecção podem ser responsáveis pela bacteríde pustulosa, que é uma desidrose infectada das regiões palmares e plantares; em certos casos, o foco poderá agravar o quadro sintomático da psoríase. O eritema nodoso é outro exemplo de infecção focal estreptocócica.

SINTOMATOLOGIA E DIAGNÓSTICO

A astenia, a adinamia e a febrícula vespertal são os sintomas mais freqüentes de infecção focal. É comum ocorrência de dores musculares esparsas, assim como palpitações cardíacas repentinas e sem esforço, na ausência de qualquer lesão orgânica do coração.

Ao lado desse quadro sintomático geral, sem localização, poderemos observar uma série de afecções secundárias a distância, como já referimos.

As amígdalas responsáveis por infecção focal são, quase sempre, pequenas, atroficas, dolorosas à palpação digital e difíceis de serem luxadas das respectivas lojas, coexistindo freqüentemente hiperemia do pilar anterior e reação linfonodal subângulomandibular, ao lado da presença de exsudato purulento no interior das criptas.

A pesquisa dos focos de infecção deverá ser sempre orientada, em primeiro lugar, para o lado das amígdalas palatinas e dos dentes que, em conjunto, são responsáveis pela quase totalidade dos casos de infecção focal.

No que diz respeito à individualização de atividade infecciosa focal, há uma série de provas de laboratório, como o hemograma (que assinala hiperleucocitose e desvio nuclear dos neutrófilos para a esquerda), a hemossedimentação (que poderá estar aumentada para 20, 30, 40 mm ou mais na primeira hora), a dosagem de antiestreptolisina O (que poderá ultrapassar a taxa normal de 140 unidades *Todd*), a prova da proteína C reativa etc., provas estas que

fornece uma suspeita ponderável sobre atividade estreptocócica.

TRATAMENTO

Os métodos conservadores, quimioterápicos e antibióticos, não proporcionam resultados terapêuticos definitivos. Realmente, as sulfas e os antibióticos são capazes até de debelar os sintomas gerais e a distância da infecção focal; todavia, não são suficientes para destruir as bactérias do foco que, além do mais, em virtude da escassa vascularização circundante, são dificilmente acessíveis aos medicamentos.

Na eventualidade, portanto, de suspeita clínica ponderável de infecção focal, excluídos todos os outros possíveis fatores etiológicos, o recurso é a exérese do foco, dentário ou amigdaliano. Mesmo assim, não se deve nunca prometer a cura da entidade mórbida relacionada ao foco, pois a mesma pode já ter adquirido caráter irreversível. Quanto às vacinas autógenas pós-operatórias, caíram em desuso por desnecessárias após eliminação do foco, como assinalado pela observação clínica.

A amigdalectomia será realizada pelo método de dissecação, tendo-se em vista a necessidade imprescindível de remoção de todo o tecido amigdaliano, incluindo a esteira linfática que se dirige para a base da língua (Figs. 16.1 e 16.2). Dever-se-á proceder, sistematicamente, à sutura dos vasos da loja palatina porventura lesados no decorrer do ato cirúrgico (Fig. 16.3). Tal recurso técnico tem contribuído para reduzir ao mínimo os acidentes hemorrágicos pós-operatórios da amigdalectomia.

Desejamos aqui assinalar, antes de finalizar este

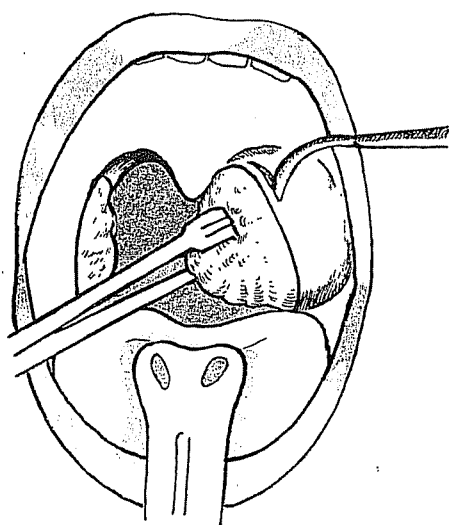


Fig. 16.1 Após incisão da mucosa com tesoura ou bisturi, ao longo da borda livre do pilar anterior, entra-se no plano de clivagem existente entre a cápsula amigdaliana e a parede lateral da faringe.

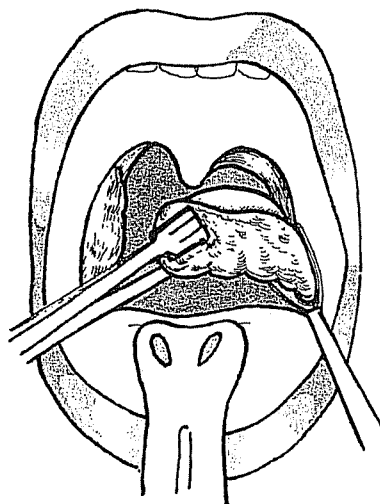


Fig. 16.2 Após a liberação da amígdala de suas aderências e inserções até o pólo inferior, passa-se a alça fria serra-nó, que estrangula o hilo vasculonervoso por uma constrição progressiva.

capítulo, alguns casos particulares de relevância, como foco de infecção e febre reumática, glomerulonefrite aguda, bronquiectasia e asma, sobre os quais ainda persistem mal-entendidos e controvérsias.

Foco de infecção e febre reumática

Por razões que em seguida vamos expor, não se deve indicar a remoção de focos amigdalianos, co-

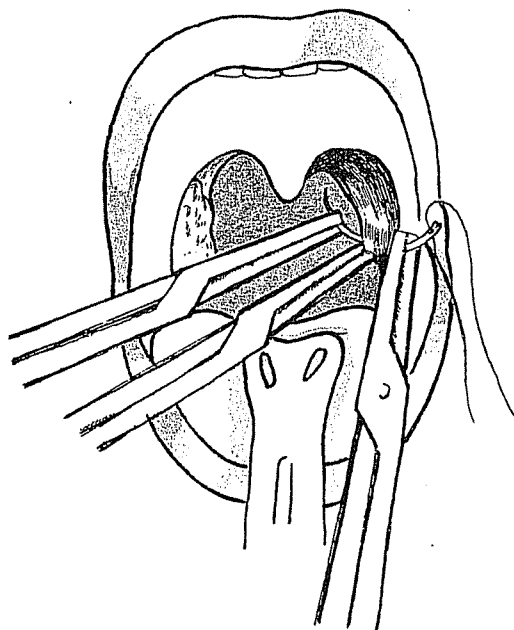


Fig. 16.3 Sutura de vaso no fundo da loja palatina, com agulha montada.

mo ainda, lamentavelmente, se verifica na prática, principalmente por parte do otorrinolaringologista, com a finalidade de prevenir a febre reumática. Esta ocorre após infecção aguda da garganta, desencadeada pelo estreptococo beta-hemolítico tipo A de *Lancefield*. A cápsula deste estreptococo possui constituição bioquímica antigênica semelhante à das miofibrilas cardíacas. Em vista disto, este estreptococo pode gerar anticorpos órgão-específicos de músculo cardíaco, que reagem com o sarcolema destas miofibrilas, numa reação cruzada. É um mecanismo imunológico de auto-agressão por meio de imunocomplexos tóxicos que iriam determinar as diferentes lesões poliarticulares e cardíacas da febre reumática após fixação com o complemento.

Em cada 100 casos de infecção estreptocócica aguda faríngea, a F.R. incide apenas em 3% dos casos. Parece haver, portanto, um fator genético de predisposição para produzir anticorpos que vão participar deste mecanismo de auto-agressão.

Estudos estatísticos demonstram que a cardite reumática pode instalar-se, em proporções semelhantes, tanto em pacientes amigdalectomizados como em não-amigdalectomizados. A amigdalectomia, portanto, não impede a eclosão de surtos recorrentes posteriores de febre reumática, daí o absurdo da indicação cirúrgica. Por isso mesmo, atualmente é uso corrente, em cardiologia, a administração periódica de sulfá ou de penicilina benzatina (1.200.000 unidades), de 3/3 ou de 4/4 semanas, durante anos, até a idade adulta, nas crianças vítimas de febre reumática, mesmo já amigdalectomizadas, como medida preventiva de surtos de estreptococcia faríngea aguda.

Foco de infecção e glomerulonefrite

A glomerulonefrite aguda pode ser desencadeada por certas cepas de estreptococo que invadem o tecido renal e, em consequência, gerariam antígenos estranhos, *not self*, responsáveis por reação antígeno-anticorpo do tipo auto-agressão. Poder-se-ia também justificar a glomerulonefrite aguda pelo mecanismo de reação cruzada, como se propõe para a febre reumática. Os estreptococos *nefritogênicos*, dos tipos 4 e 12, teriam antígenos de superfície de constituição bioquímica semelhante à dos glomérulos, o que daria ensejo à formação de anticorpos antiglomerulo e subsequentes imunocomplexos tóxicos antígeno-anticorpo. Uma vez instalada a glomerulonefrite, já não há mais indicação para amigdalectomia, pois as lesões renais são irreversíveis. A própria antibioticoterapia não beneficia o curso evolutivo da glomerulonefrite aguda. Entretanto, ainda se depara erroneamente, segundo a moderna Nefrologia, com indicações de amigdalectomia e até vacinação autógena pós-operatória nestes casos, como já foi usual no passado.

Foco de infecção e bronquiectasia

No tocante a focos de infecção sinusal e bronquiectasia, já se deu mais ênfase do que na atualidade à associação sinusite e bronquiectasia. Na prática clínica, no entanto, poderíamos estabelecer ainda como regra que toda bronquite crônica rebelde aos tratamentos usuais, assim como bronquiectasias, em princípio seriam consequência de focos sinusais crônicos, que podem passar despercebidos e só serem identificados pela requisição de estudo radiológico dos seios paranasais. Identificada e devidamente tratada a sinusite infecciosa, a experiência clínica mostra que as infecções secundárias das vias respiratórias inferiores cedem rapidamente, a não ser que já tenham acarretado alterações estruturais irreversíveis nos tecidos brônquicos.

Foco de infecção e asma

É preciso muito cuidado ao se responsabilizar focos de infecção como causa de asma brônquica. Em geral, a asma e os possíveis focos de infecção amigdalíneos são entidades mórbidas independentes. Se, no entanto, há uma evidente relação de causa e efeito, isto é, crise de asma sempre repetida no decurso de amigdalite aguda, teríamos o direito de pensar em possível associação de alergia bacteriana e, neste caso, a amigdalectomia poderá realmente beneficiar o paciente no sentido de diminuir a frequência e a intensidade dos surtos, mas não no de curar a asma. A prática mostra, no entanto, que a bactéria é raramente asmogênica. Os vírus são os grandes mecanismos de "gatilho" das crises de asma tipo infeccioso.

Ao terminar estas rápidas considerações sobre as realidades atuais do conceito de infecção focal, nunca é demais insistir em que a terapêutica cirúrgica dos focos de infecção não deve ser indicada precipitadamente. No que diz respeito às amígdalas palatinas, urge uma reação no sentido de pôr um termo ao abuso, que ainda persiste na prática médica, quanto às indicações de amigdalectomia.

BIBLIOGRAFIA

- ATRA, E.; GOLDENBERG, J. & SOUZA Jr., A. P. Febre reumática, considerações de ordem clínica. In *Medicina de Hoje*, junho, 1977.
- HUNGRIA, H. Infecção focal em ORL. In OCTACILIO LOPES F.º. *Temas de ORL*, v. IV. Ed. Manole, São Paulo, 1980.
- KAPLAN, E. Group A beta hemolytic streptococcal infections; current concepts about a persistent clinical problem. *Clinica e Pesquisa*, 1 (1): 9-16, junho/set. Rio de Janeiro, 1987.
- KORNBLUT, A. & KORNBLUT, A. D. Tonsilectomy and adenoidectomy. In PAPARELLA & SCHUM-

- RICK, *Otolaryngology*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
- LACCOURREGE, H. Immunologie et oto-rhino-laryngologie. *Cahiers d'ORL*. 8 (2): 125-156, 1973.
- PARKINSON, R. H. *Tonsil and allied problems*. The Mc-Millan Co., New York, 1951.
- PORTMANN, G. *Oto-rhino-laryngologie*. G. Doin et Cie., Paris, 1960.
- RAMOS, A. C. & OLIVEIRA, A. Aspectos profiláticos da febre reumática. In *Medicina de Hoje*, maio, 1977.
- REGULES, P. La amigdalitis crónica. In JUSTO ALONSO. *Tratado de ORL y BE*. Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1961.
- TROTOUX, K. & DUPONT, B. L'infection focale en ORL et ses manifestations asseptiques à distance. *Ann. Otolaryng.* (Paris), 93(7-8): 453-462, 1976.
- VOGEL, K. La infección focal en otorrinolaringología (Tradução). Madrid, 1942.
- WINDHORST, D. B. *Auto-Immunity*, W. B. Saunders Co., Philadelphia, London, 1967.

Patologia Imunológica da Faringe. Imunodeficiências. AIDS.

PATOLOGIA IMUNOLÓGICA DA FARINGE

Considerações gerais

O enunciado do capítulo implica desde logo a necessidade de algumas considerações, embora sumárias, sobre a participação da faringe no sistema imunológico geral do organismo e sobre os mecanismos das reações imunitárias de hipersensibilidade (já estudadas no Cap. 8), de auto-agressão ou de deficiência imunológica, de modo a se poder compreender suas possíveis repercussões na patologia faríngea.

O *sistema linfóide*, que é o sistema imunologicamente competente do organismo, compreende *órgãos centrais* e *órgãos periféricos*. Os *centrais* são constituídos pelo *timo* e *formações linfóides do sistema digestivo*, que seriam o equivalente da *bursa de Fabricius*, encontrada no segmento terminal do tubo digestivo das aves. Os *órgãos periféricos*, abastecidos pelos *órgãos centrais*, são representados pelo *baço* e *linfonodos*.

Produzidos na medula óssea, os linfócitos são lançados na corrente circulatória e logo se distinguem em duas modalidades:

- 1) os *linfócitos T* ou *timo-dependentes*, assim denominados porque passam pelo timo, *onde se diferenciam*, e
- 2) os *linfócitos B* ou *bursa-dependentes*, que atingem as áreas corticais do baço e dos linfonodos sem passarem pelo timo; por isso mesmo, são também chamados de *timo-independentes*.

Sob o estímulo do antígeno, previamente fagocitado pelo *macrófago* (fagócito mononuclear), os linfó-

citos B se diferenciam em *plasmócitos* e vão produzir anticorpos séricos específicos ou *imunoglobulinas*, que circulam no sangue e são responsáveis pela *imunidade "humoral"*, principalmente contra bactérias, enquanto os linfócitos T se transformam em linfócitos *sensibilizados* ou *comprometidos*, ou simplesmente *T linfócitos*, também específicos aos antígenos estimuladores; ficam circulando permanentemente no sangue, na linfa, nos linfonodos e nos tecidos, através da vida: são os *linfócitos-memória*, a espera de um segundo contato com os mesmos antígenos, que são por eles facilmente reconhecidos e neutralizados em seus efeitos nocivos ao organismo, através da liberação de *linfocinas*. Os linfócitos T *sensibilizados* ou *comprometidos* (que já passaram pelo timo) são os responsáveis pela *imunidade "celular"* contra certas infecções bacterianas, fúngicas, viróticas, contra homoenxertos e câncer.

Os linfócitos B só sabem fazer anticorpos e, ainda assim, necessitam da assistência de uma certa população de linfócitos T.

Há uma verdadeira *cooperação imunológica* por parte dos linfócitos T, ora *estimulando* a formação de linfócitos B, através de linfócitos T "*helper*", ora *inibindo* sua produção excessiva, através de linfócitos T "*supressores*", mantendo assim um *equilíbrio* na produção normal de anticorpos.

Só os linfócitos T são capazes de "reconhecer" os antígenos *not self*, isto é, *não-próprios*, estranhos ao organismo, por vezes *auto-antígenos*. Esta característica é adquirida pelo linfócito T ao passar pelo timo e é transmitida indefinidamente aos seus descendentes.

Há um grupo de linfócitos T denominados "*killer*", que penetra na célula e a destrói através da

linfocitotoxina (linfocina). A função “killer” é também desempenhada por outros elementos, como macrófagos, polimorfonucleares, linfócitos B e eosinófilos, por mecanismo citotóxico.

Imunoglobulinas

As *imunoglobulinas* (Ig) se distinguem em cinco classes: Ig G, Ig M, Ig A, Ig D e Ig E, responsáveis pela imunidade “humoral” contra bactérias, vírus e várias toxinas (da difteria, do tétano, do botulismo etc.). As Ig A se dividem em dois grupos: Ig A sérica (que é destruída por enzimas proteolíticas) e Ig A secretora, esta última encontrada nas secreções das vias aerodigestivas, muco e saliva. As células responsáveis pela produção de Ig A secretora (linfócitos B e plasmócitos) *encontram-se no tecido linfóide submucoso da faringe. As Ig A secretoras constituiriam a primeira linha de defesa que o organismo opõe ao agente invasor ao nível das vias aerodigestivas.* Exercem ação bactericida na presença do complemento. São encontradas no anel linfático de Waldeyer e são responsáveis pela imunidade local, capazes de neutralizar uma gama de vírus e bactérias, auxiliadas por certa quantidade de Ig G e Ig M.

As Ig A podem ainda atuar defensivamente pelo mecanismo da *opsonização*, que significa facilitar o fenômeno da *fagocitose leucocitária* ao nível dos tecidos orgânicos.

É conveniente salientar que, ao lado dos efeitos benéficos da proteção imunitária, a reação Ag-Ac pode dar origem a manifestações prejudiciais de *hipersensibilidade*, que pode ser *imediate* (Ig E) ou *tardia* (T linfócito). Assim, a Ig E, a imunoglobulina mais recentemente individualizada, corresponde à clássica *reagína* e é a responsável pelos fenômenos de hipersensibilidade *imediate*, como o choque anafilático e as manifestações alérgicas. A Ig E *adere ao mastócito* ao nível dos tecidos, e, num segundo contato com o antígeno específico, verifica-se *degranulação* deste *mastócito* e conseqüente liberação de *aminas vasoativas*, como a histamina, a SRSa (*slow reacting substances of anafilatics*), a heparina, a serotonina etc.; a histamina é a principal amina responsável pela eclosão das manifestações alérgicas, que se caracterizam por *alterações histopatológicas ao nível dos tecidos: vasodilatação, aumento da permeabilidade capilar, espasmos e hipersecreção glandular.*

A Ig E é a única imunoglobulina capaz de aderir diretamente à superfície do mastócito ou do basófilo, que, por sua vez, são as únicas células capazes de liberar aminas vasoativas.

As alterações provocadas pelas aminas vasoativas parecem ser mantidas e prolongadas pela *ativação* do sistema de *cininas plasmáticas*, do complemento e de lisosomas liberados pelos neutrófilos. As cininas

plasmáticas, em última análise, vão ativar uma enzima denominada *calicreína*, que, por sua vez, dá origem à *bradiginina*, de ação farmacodinâmica semelhante à da histamina (v. Cap. 8).

Linfócitos T

Enquanto as imunoglobulinas são responsáveis pela imunidade humoral e pelas reações de hipersensibilidade imediata, os *linfócitos T sensibilizados* respondem por todos os tipos de imunidade *celular* e pela hipersensibilidade *retardada*, esta última responsável pela *rejeição de enxertos*, dermatite de contato etc.

A hipersensibilidade *retardada* decorre de uma reação entre o antígeno e o linfócito T sensibilizado, da qual resulta a liberação de *mediadores* especiais, as *linfocinas*: fator de inibição de migração dos macrófagos (IMM), fatores quimiotóxicos, fator blastogênico, linfotoxinas (v. Cap. 8).

Os efeitos combinados das diferentes linfocinas resultam na *quimiotaxia* de células fagocitárias para a vizinhança da área de reação do antígeno-linfócito T, na *inibição* da migração das células imuno-reativas, na indução de hiperfagocitose dos macrófagos e polimorfonucleares, na *proliferação* e *ativação* de linfócitos T não-sensibilizados e na morte dos antígenos. De tudo isto resulta o acúmulo local de monócitos, macrófagos, polimorfonucleares e linfócitos não-sensibilizados, seguindo-se a formação de *granulomas* e do nódulo endurecido da reação tuberculínica positiva, que é o protótipo da hipersensibilidade retardada. Vale assinalar que apenas 2% das células presentes nos granulomas têm comprometimento imunológico específico; os 98% restantes resultam da ação tóxica, de “chamamento”, das linfocinas.

Doenças auto-imunes

Eventualmente, as reações imunitárias podem ainda dar origem a *doenças “auto-imunes”*, que decorrem de alterações das condições imunológicas normais dos tecidos por influências variadas: infecção bacteriana, vírus, defeitos genéticos etc.

Esta *auto-agressão* traduz o “sistema imunológico *contra* tecidos”, e pode ser realizada através de três mecanismos: 1) por *auto-anticorpos*, 2) por linfócitos T *contra* (*auto-antígenos*) e 3) por imuno-complexos Ag-Ac nos tecidos (fixação do complemento).

O *complemento* (C) é um complexo protéico constituído por nove frações e cujas funções são: 1) *quimiotaxia* (frações C_{3a}, C_{5a}, C₆ e C₇), 2) *imunoaderência*, 3) *opsonização*, 4) *fagocitose* e 5) *lise* (C₉). Os anticorpos que fixam o complemento são as Ig E e Ig M. O complemento participa do mecanismo de defesa contra agentes agressores (imunidade), mas, em condições especiais, pode induzir a lesões

das células e tecidos (*imunopatologia*), aderindo ao complexo Ag-Ac e formando os *imunocomplexos tóxicos*.

Classificação de hipersensibilidade

Na classificação de Gell e Coombs sobre hipersensibilidade (v. Cap. 8), além do tipo I, representado pela hipersensibilidade *imediate* (atopia) e do tipo IV, responsável pela hipersensibilidade *retardada*, ambos já referidos, ainda há os tipos II e III, encontrados nas doenças por auto-agressão.

O tipo II é a hipersensibilidade *citotóxica*, em que, durante a reação Ag-Ac, o anticorpo fixa o complemento e acarreta a lise da célula, onde está fixo o antígeno. Ex.: *síndrome de Sjögren*, em que se forma anticorpo *contra* o auto-antígeno do próprio tecido epitelial, *not self*, dos ácinos das glândulas salivares e lacrimais. Há fixação do *complemento* e, com frequência, presença de linfócito T. A secreção salivar reduz-se e até se anula, acarretando *secura* exagerada da boca e faringe.

O tipo III é a hipersensibilidade por *imunocomplexos tóxicos*, o que se verifica, por exemplo, quando há *excesso moderado* de antígenos em relação aos anticorpos: formam-se imunocomplexos Ag-Ac *solúveis*, que vão se depositar nos capilares dos rins, das articulações, da pele etc., *fixam o complemento* e acarretam vasculites, trombose, destruição da *elástica* vascular, isquemia e necrose fibrinóide, por vezes com manifestações sistêmicas graves. Ex.: *lúpus eritematoso sistêmico*. É doença desencadeada por vários antígenos orgânicos, dos quais o mais importante é o *ácido desoxirribonucléico* do núcleo celular, o qual reage com o anticorpo específico, geralmente uma Ig G, que toma a denominação de *fator* ou *célula LE*. Forma-se um imunocomplexo Ag-Ac, que fixa o *complemento* e vai se depositar nos capilares e pequenos vasos dos rins, da pele, da *mucosa oral* e das articulações, acarretando processos de *vasculites* orgânicas graves.

IMUNODEFICIÊNCIAS

Feitas essas considerações gerais sobre os mecanismos imunológicos normais e patológicos, torna-se realmente simples compreender a *ação protetora imunitária desempenhada pelas formações linfóides da faringe*, bem como as diferentes *manifestações mórbidas* a seu nível, em consequência de *deficiência imunitária*, de *hipersensibilidade* e *doenças por auto-agressão*. Vejamos as principais imunodeficiências.

1 — Na deficiência “*policlonal*” de imunoglobulinas, em que se encontra ausência de várias classes de Igs (G, M e A), deparam-se duas síndromes principais:

a) *síndrome de Bruton* e b) *síndrome de hipogamaglobulinemia variável*.

A *síndrome de Bruton* é congênita e está ligada ao sexo, só se instalando em meninos.

Verifica-se *ausência de linfócitos B* e, em consequência, não se formam Igs. O tecido linfóide do *anel de Waldeyer não se desenvolve*, *não se formam folículos linfóides*, havendo até mesmo *ausência de amígdalas*, *de adenóides* e *de placas de Peyer*. O sistema timo-dependente está normal.

O paciente fica *predisposto* a infecções graves e repetidas das vias respiratórias superiores. Há casos de *sobrevida*, em que os pacientes são mantidos sob administração de imunoglobulinas (100 mg por quilo de peso) de quatro em quatro semanas, durante toda a vida.

A *hipogamaglobulinemia variável* distingue-se da *síndrome de Bruton* porque não está ligada ao sexo e surge em qualquer época da vida. O paciente tem linfócitos B, mas *não-funcionantes*, isto é, não se diferenciam para a produção de imunoglobulinas. Conjetura-se se o fato estaria ligado a uma atividade *exagerada* de linfócitos T *supressores*, que *evitariam* a formação de imunoglobulinas.

Há uma *hipogamaglobulinemia “transitória” na infância*, após o esgotamento natural das Igs, recebidas do organismo materno. Ao fim de alguns meses ou anos, a produção de Igs vai adquirindo ritmo normal.

2 — A *deficiência “seletiva” de Ig A* é a mais freqüente das deficiências seletivas de Igs, existindo na proporção de 1/700 em pessoas normais. A deficiência seletiva de Ig A é também encontrada quando há produção de Ig E do atópico, o que predispõe a infecções de mucosa respiratória. O paciente fica também predisposto a anginas de repetição.

Hoje em dia, a comprovação de deficiência de Igs faz-se através de um teste laboratorial altamente sofisticado: o RAST (*radio alergo sorbent test*).

3 — Todo paciente *atópico* tem diminuição de Ig G e Ig A, e apresenta um defeito quimiotático mais ou menos intenso para neutrófilos, de modo que os *neutrófilos não funcionam normalmente* nas crises de amigdalite de repetição.

4 — Há pacientes que não desenvolvem imunidade *contra fungos* do gênero *Candida* e contra o *herpes labial* e ficam sujeitos a surtos infecciosos repetidos de *candidíase* e *erupção herpética* da boca. O fenômeno estaria ligado a um defeito genético dos linfócitos T.

5 — O C_1 apresenta três variedades — C_1Q , C_1R e C_1S . O C_1S é uma enzima proteolítica, uma esterase. A *deficiência do inibidor de C_1 esterase* acarreta *excesso de C_1 esterase* e *conseqüente predisposição para permeabilidade capilar exagerada*, seguida de edema acentuado por qualquer trauma, ou por

infecção, ou sem causa aparente, podendo acarretar até *edema de glote*. É familiar.

AIDS

Considerações gerais

Os primeiros casos de AIDS (*Acquired Immune Deficiency Syndrome*) ou SIDA (Síndrome de Imunodeficiência Adquirida) foram observados nos Estados Unidos em 1981 em homossexuais e bissexuais masculinos, a seguir em viciados em drogas injetadas na veia (heroína) com agulhas infectadas e em hemofílicos após transfusão de sangue contaminado.

O vírus da AIDS foi identificado pela primeira vez em 1984, no Instituto Pasteur de Paris, pela equipe do Dr. *Luc Montagnier*, em pacientes que apresentavam hipertrofia de linfonódios, sendo por isso denominado LAV (*Lymphadenopathy Associated Virus*). Posteriormente, foi isolado nos Estados Unidos, no Instituto Nacional do Câncer, em Maryland, pelo Dr. *Robert Gallo* e associados, e suposto vir da mesma família do vírus causador de leucemia, denominado HTLV III (*Human T Leukemia Virus 3*). Em vista disso, o vírus ficou conhecido também pela sigla ATLVI-III/LAV. De 1986 em diante passa a ser designado apenas de HIV (*Human Immunodeficiency Virus*). A evolução da doença é *fatal*, não se conhecendo até hoje nenhum caso de cura. Sabe-se atualmente que a AIDS é também encontrada após relações heterossexuais, em que a contaminação se processa vinda do homem para a mulher. Parece haver casos de homens se contaminarem em relações sexuais com prostitutas. Além disso, mães viciadas em drogas injetadas por via venosa podem adquirir AIDS e contaminar o feto.

A transmissão do vírus se processa através da mucosa retal durante o coito anal; esta mucosa apresenta a propriedade de absorver líquidos, de modo que o coito anal, repetido com frequência, acarreta absorção do HIV contido no sêmen infectado; segue-se invasão da corrente sanguínea e aparecimento do quadro clínico da AIDS. No entanto, há casos comprovados de contaminação durante coito vaginal.

Segundo a Organização Mundial de Saúde, existem atualmente cerca de 450.000 casos de AIDS no mundo; no Brasil, a estimativa é de 9.200 pacientes. Estes números mudam mensalmente, de maneira marcante.

A incidência da doença é maior nos grupos em que se verifica promiscuidade sexual, como no caso de reuniões (clubes e saunas) de homossexuais masculinos que praticam o coito anal várias vezes e com parceiros diferentes e anônimos.

O medo da contaminação da doença, hoje generalizada no mundo, vem provocando mudança radical em hábitos sexuais: o adultério masculino restringiu-

se de maneira significativa, cedendo lugar ao sexo monogâmico; por outro lado, inúmeros homossexuais abandonaram a prática sexual e optaram pela masturbação. O pânico gerou a discriminação dos pacientes aidéticos, que são por vezes abandonados pela própria família, evitados em escolas, presídios e até encontram relutância em serem tratados por parte de médicos, dentistas e enfermeiros, que recorrem ao uso de luvas, máscaras e óculos, temerosos de qualquer contágio. Tudo isso agrava sobremaneira o estado psicológico do aidético.

Perfil imunológico

Os vírus da AIDS atingem e destroem os linfócitos T4 ou *helper* (que estimulam a formação de linfócitos B), bem como os linfócitos T8 ou "supressores" (que inibem a produção excessiva dos mesmos linfócitos B), ambos responsáveis pelo *equilíbrio* na produção normal de anticorpos. O HIV tem a propriedade de se reproduzir em ritmo muito rápido, cerca de mil vezes mais que outros vírus.

A característica primordial da AIDS é, portanto, a *depressão da imunidade geral* do organismo, dando ensejo à instalação de infecções *oportunistas*, que não ocorrem em pessoas com sistema imunitário normal.

Perfil sintomático

Além de alguns sintomas gerais inespecíficos, como astenia, suores noturnos, erupções cutâneas, cefaléia persistente, perturbações psíquicas, acentuada perda de peso, linfadenopatia crônica etc., as infecções *oportunistas* e o aparecimento do sarcoma de *Kaposi* é que são responsáveis pelo quadro sintomático geral apresentado pelos aidéticos.

As principais infecções oportunistas nos portadores de AIDS são:

- 1) *pneumonias* provocadas pelo *Pneumocystis carinii*, agente etiológico raro, também encontrado em pacientes receptores de implantes;
- 2) *meningite* causada pelo *Cryptococcus neoformans*; lesões do parênquima cerebral decorrente do *Toxoplasma gondii*;
- 3) *gastroenterites* caracterizadas por diarreia aquosa rebelde e prolongada, seguida de desidratação e desnutrição profunda por má absorção de alimentos. A diarreia seria decorrente de vários agentes etiológicos: *Entamoeba histolytica*, *salmonelas*, *citomegalovírus* etc. A retoscopia mostra fissuras e ulcerações da mucosa. A principal complicação das infecções gastroentéricas no aidético é a perfuração intestinal;

- 4) *candidíase* oral que se propaga ao esôfago provocando disfagia, por vezes dolorosa, sensação de ardência e calor, que se estende ao estômago.

Em cerca de 30% dos portadores de AIDS instala-se o sarcoma de *Kaposi*, em que se encontra associação com o *citomegalovírus*. Este tipo de tumor, raro, caracteriza-se por nódulos de coloração violáceo-púrpura que se localizam nos membros inferiores e superiores, nas áreas genitais e também no palato e faringe. Surge em pacientes idosos ou que recebem transplante renal, em portadores de lupus eritematoso sistêmico, no pénfigo vulgar, nos pacientes que se submeteram a tratamento imunodepressor intenso e prolongado. Evolui lentamente, até cerca de 15 anos, levando à morte.

No aidético, o sarcoma de *Kaposi* é mais comum nos homossexuais; pode atingir o sistema digestivo (lesões desde a boca ao ânus), o cérebro, as conjuntivas, a retina, os pulmões e os rins. Quando associado à pneumonia oportunistica, agrava muito o prognóstico imediato.

Infecções oportunisticas ou o sarcoma de *Kaposi*, ou associação de ambos, constituem sinais de imunodeficiência e a AIDS deve ser suspeitada.

MANIFESTAÇÕES EM ORL

Na fase de primo-infecção da AIDS, pode surgir faringite aguda febril, poliadenopatia cervical superficial e *rash* cutâneo.

No decurso da doença, outras manifestações podem ocorrer:

- a) hemorragias gengivais associadas a placas purpúricas no palato duro e véu palatino;
- b) herpes simples dos lábios, boca e faringe; as vesículas herpéticas são múltiplas e até confluentes, por vezes levando a grandes áreas de ulceração necrótica, acompanhadas de acentuada odinofagia;
- c) candidíase, desde queilite angular até lesões bucofaringoesofágicas, como já referido;
- d) sinusites e otites médias não são freqüentes e apresentam resistência aos tratamentos antibióticos; deve-se pensar em etiologia fúngica de sinusites;
- e) leucoplasia pilosa nas bordas da língua tem sido assinalada, atribuída ao vírus *Epstein-Barr*;
- f) em crianças, a otite média de repetição e a otite média secretora são freqüentes; nos casos de infecção aidética congênita, os sintomas surgem após o quarto mês de vida, traduzidos por febre, diarreia crônica e monilíase oral, além de otites médias e pneumonia.

Diagnóstico laboratorial

Embora o vírus da AIDS já tenha sido isolado, entre nós o diagnóstico realiza-se através de testes especiais, como o ELISA (*Enzyme Linked Immunoassay*), teste este que individualiza a presença de anticorpos específicos contra o vírus HIV no soro sanguíneo do paciente. O teste positivo não significa que o paciente tenha AIDS; a exposição ao vírus HIV pode proporcionar imunodeficiência *não progressiva*, através dos anos. Trata-se de um *portador do vírus*, mas que é, sem dúvida, um candidato a contrair a doença, em proporções suposta de 5 a 10%.

Há outros testes, como a relação entre o número de linfócitos T4 (que estão diminuídos) e T8 (em número normal ou aumentado) cujo índice normalmente é superior a 1 e no aidético se aproxima do zero. É comum associação com anemia, neutropenia e trombopenia.

Medidas preventivas

Como ainda não há tratamento para a AIDS, o único recurso é tentar evitá-la através de uma série de medidas preventivas, tais como: usar preservativos de borracha (camisa de Vênus) em relações sexuais, notadamente com parceiros anônimos; evitar promiscuidade sexual, principalmente coito anal de repetição freqüente; educar os viciados em drogas a só usarem seringas descartáveis; evitar doação de sangue não devidamente testado para individualização de anticorpos contra o vírus HIV, o que deve ser rigorosamente exigido dos laboratórios especializados; isolar o paciente aidético; neste particular, o risco de contaminação pelo pessoal de saúde é mínimo, a não ser o contato direto da pele, através de cortes ou picadas, com o sangue do portador de AIDS. Não há perigo, por exemplo, em apertos de mão ou em apanhar objetos já tocados por aidéticos, usar-se o mesmo prato ou talheres, desde que devidamente lavados.

Campanhas de esclarecimento ao público, sobre todas as medidas preventivas referidas, devem ser cada vez mais divulgadas.

No que diz respeito a *tratamento curativo* da AIDS, lamentavelmente ainda não existe qualquer recurso eficiente. As drogas mais usadas até o momento são: o AZT, que geralmente acarreta anemia profunda e, mais recentemente, o DDI (dideoxinosina) e o DDC (dideoxicitidina); todos visam a inibir a replicação do vírus, que é intensa; vários antibióticos são administrados para combater os germes das infecções *oportunisticas*, com maiores ou menores resultados, sempre transitórios, por vezes prolongados, mas a doença caminha *inexoravelmente* para a morte, cerca de 40% dos pacientes no 1.º ano, outros 40% no 2.º ano e 20% no 3.º ano, embora haja casos isolados que sobrevivem até 4-5 anos. Com freqüência, é ne-

cessário suspender o tratamento com essas drogas, devido a efeitos colaterais altamente tóxicos, que agravam ainda mais o estado geral do paciente ou propiciam o retorno de infecções oportunistas.

A grande esperança dos pesquisadores é a obtenção de vacina específica, dificultada pela freqüente modificação da camada externa do vírus em consequência de sua reprodução muito rápida.

BILIOGRAFIA

- ASKERSON, G.L. *Autoimmune disease. Abstracts of World Medicine*, 37(5):289, May, 1965, e 38(3):145, Sep. 1965.
- CORRÊA LIMA, M.B. *AIDS, a doença do medo*. Ed. Médica e Científica, Rio de Janeiro, 1986.
- DIEBOLD, N. & NEZELOF, C. Le tissu lymphoïde pharyngé de l'enfant. Données fournies par l'étude en immunofluorescence. *La Presse Médicale*, 46:2051-2056, Oct. 1971.
- GEHANNO, P. & MATHERON, S. Les manifestations ORL observées lors de l'infection HIV notamment lors du SIDA. *Encycl. Med. Chir.* (Paris — France). Oto-Rhino-Laryngologie 20 456 A¹⁰, 9-1988.
- GOLDMAN, J.L. Cyclic pharyngeal lymphoiditis: immunological considerations *Ann. Otol.*, 87:663-668, 1978.
- ISHIKAWA, T.; WICHER, K. & ARBESMAN, C.E. Distribution of Immunoglobulins in palatine and pharyngeal tonsils. *Int. Arch. Allergy*, 43:801-812, 1972.
- KATZ, A.E. & NYSATHER, J.O. Immunobiology in otolaryngology. *Ann. Otol.*, 87:579-585, 1978.
- LACCOURREGE, H. Immunologie et oto-rhino-laryngologie. *Cahiers d'ORL*, 8(2):125-156, 1973.
- MORAES, N. AIDS: uma nova epidemia com dois enigmas importantes. *Clínica e Pesquisa*. 1(1), jul/set. 1987.
- NEGREIROS, B.; ALMEIDA, C.A. & UNGIER, C. *Alergia*. Livraria Atheneu, Rio de Janeiro — São Paulo, 1977.
- RIOTT, I. *Imunologia*. Livraria Atheneu, Rio de Janeiro — São Paulo, 1976.
- SURJÁN, L. & SURJÁN, M. Immunological role of human tonsils. *Acta Otolaryng.*, 71:190-193, 1971.
- WECKX, L.L.M.; HIRATA, C.H.W.; FILIZZOLA, W. C.C. & TESTA, J.R.G. Manifestações otorrinolaringológicas na síndrome de imunodeficiência adquirida. *Acta AWHO*. 8(1) jan. 1989.
- WINDHORST, D.B. *Auto Immunity*, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1967.

O problema das Amígdalas e Vegetações Adenóides

CONSIDERAÇÕES GERAIS

As discussões em torno da fisiopatologia do anel linfático de *Waldeyer* e das indicações ou não de exérese cirúrgica de vegetações adenóides e amígdalas palatinas são antigas e continuam presentes, com frequência gerando opiniões discordantes entre otorrinolaringologistas, pediatras, clínicos gerais e alergistas.

Vejam algumas considerações, de ordem clínica e de indicação cirúrgica, sobre tema ainda tão controverso na prática diária da medicina.

VEGETAÇÕES ADENÓIDES

A hipertrofia da *amígdala faríngea de Luschka* (vegetações adenóides), do mesmo modo que a das amígdalas palatinas, é muito comum na criança. As vegetações adenóides *envolvem* fisiologicamente durante e após a puberdade. São constituídas por uma série de *pregas mucosas paralelas*, de natureza *linfóide*, que convergem para uma depressão mediana (bolsa de *Tornwaldt*) no teto da nasofaringe. As vegetações adenóides podem existir já no lactente, mas sua maior incidência se verifica no decurso da primeira infância.

O principal sintoma revelador da presença de amígdala faríngea *hipertrofiada* (vegetações adenóides) é a *obstrução nasal permanente* que acarreta *respiração bucal "de suplência"*, estagnação de exsudatos catarrais ou purulentos nas fossas nasais e *tendência a surtos agudos de otite média*. A criança dorme de boca aberta, baba no travesseiro e ronca. Há predisposição para *resfriados "de repetição"*, *tosse espasmódica* (laringotraqueíte descendente), *rouquidão* e até laringite *estridulosa*. Com o decorrer do tempo, a obstrução nasal permanente dá origem a certas defor-

mações dos traços fisionômicos, constituindo-se a chamada *facies adenóide*: boca entreaberta, lábio superior levantado, fisionomia inexpressiva, tendência a babar. A abóbada palatina torna-se *ogival* e, com frequência, surge *prognatismo do maxilar superior*.

O atraso mental e os diversos distúrbios de desenvolvimento do esqueleto, encontrados em certos adenoidianos, resultam, provavelmente, mais de perturbações endócrinas ou raquíticas concomitantes que das vegetações adenóides propriamente ditas.

O *diagnóstico* de hipertrofia acentuada das vegetações adenóides será presumido pelos sinais físicos já assinalados e confirmado pela rinoscopia posterior, pelo toque digital (manobra traumatizante e em desuso) e pela *radiografia de perfil da nasofaringe*.

Quanto à *indicação cirúrgica* de vegetações adenóides muito hipertrofiadas e infectadas, *em geral não há o que discutir*. Otorrinolaringologistas e pediatras *estão de acordo* em que a adenoidectomia trará *benefícios incontestáveis* ao organismo da criança, evitando otites médias de repetição, possíveis prejuízos sobre a audição, a *facies adenóide*, a respiração bucal de suplência, a insuficiência respiratória pulmonar, o prognatismo dos dentes superiores etc. A adenoidectomia, por outro lado, *não prejudicaria* a instalação de uma imunidade normal.

A cirurgia é realizada em qualquer idade, tudo dependendo de haver boa indicação. No lactente, a extirpação cirúrgica das adenóides somente será efetuada nos casos — aliás *excepcionais* — em que a obstrução nasal é *total, impossibilitando a sucção do leite às mamadas*.

A intervenção cirúrgica é executada sob narcose, com a cureta fenestrada de *Beckman* (Fig. 18.1), que é introduzida na nasofaringe, por detrás do véu pala-



Fig. 18.1 Cureta fenestrada de Beckman.

tino (Fig. 18.2). Após a curetagem, levanta-se o véu palatino e completa-se a exérese de resíduos adenóides com pinça especial, de Meltzer.

AMÍGDALAS PALATINAS

A hipertrofia amigdaliana caracteriza-se pelo aumento de volume irredutível das amígdalas, decorrente de *hiperplasia dos elementos linfóides*. Com a aproximação da idade adulta, há tendência natural a uma involução fisiológica do tecido linfóide amigdaliano e, portanto, a uma *redução no volume do órgão*. Ao lado disso, a possível instalação de surtos inflamatórios agudos amigdalianos, mais ou menos freqüen-

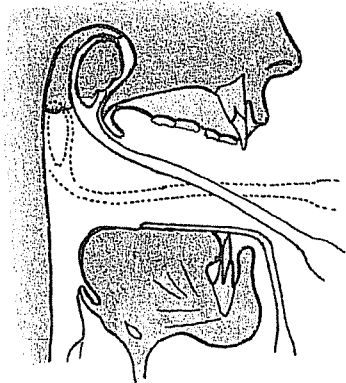


Fig. 18.2 Introdução da cureta no cavum. Em pontilhado, a cureta executa um movimento de arco de círculo e amputa as vegetações adenóides.

tes, dá ensejo a uma invasão cada vez maior de tecido conjuntivo reacional na cápsula e no corpo da amígdala, em prejuízo do sistema linfóide, e à formação de aderências no fundo das criptas, isolando-as da cavidade faríngea e criando condições para a *amigdalite crônica "focal"*, já estudada no Cap. 16. Em vista disso, enquanto *na criança* e no *adolescente* é comum encontrar a *hipertrofia* das amígdalas (predomínio de tecido linfóide), *no adulto*, ao contrário, é mais freqüente a *amigdalite crônica* (predomínio de tecido conjuntivo), com amígdalas ainda relativamente hipertróficas ou, mais comumente, *atróficas*.

O quadro sintomatológico caracteriza-se, principalmente, por *distúrbios de ordem mecânica*: respiração dificultada e ruidosa, roncos durante o sono, voz amigdaliana (timbre abafado), tosse reflexa espasmódica, dificuldade na deglutição de alimentos sólidos etc. Ao lado dos distúrbios mecânicos, dá-se o aparecimento, com maior ou menor freqüência, de surtos de anginas febris e subsequente inapetência, palidez, perda de peso e possíveis manifestações de infecção focal.

O exame da faringe mostra amígdalas palatinas hipertrofiadas, sésseis, pediculadas, mergulhantes, encastoadas etc., com massas caseosas ou exsudato purulento no interior das criptas. A palpação da região subangulomandibular revela presença de um ou mais *linfonodos hipertrofiados*, em grau de intensidade variável.

Em relação às indicações de amigdalectomia é que as discussões se tornam por vezes acaloradas entre laringologistas, pediatras e imunologistas. Vejamos os principais pontos de controvérsia a esse respeito.

Infecções agudas de repetição na criança, como amigdalites, adenoidites, otites médias, rinites e traqueobronquites, *devem fazer pensar em deficiência imunitária*. Há crianças que apresentam tal quadro clínico, *mas que, depois dos sete anos, se curam*. Teria havido um atraso na produção de imunoglobulinas no organismo da criança? Será um estado de alergia bacteriana ou uma incapacidade do organismo em sintetizar quantidades suficientes de IgA? Pesquisas de laboratório têm sido realizadas e *revelaram concentração relativamente baixa de IgA e IgG no muco nasal e na saliva dessas crianças*. Segundo os imunologistas, haveria indicação para se esperar pela *maturidade imunitária* até os sete anos de idade, antes de se indicar ou contra-indicar a cirurgia.

Outro argumento dos imunologistas é o de que as imunoglobulinas locais, dos tecidos, desempenham papel protetor, *favorecendo a fagocitose* e destruição dos germes pelo mecanismo da *opsonização*, como já vimos. Ora, se as IgA do anel linfático de Waldeyer desempenham tal função de defesa, *sob o ponto de vista imunológico seria um contra-senso a indicação de amigdalectomia*. No entanto, *contra esses argumentos é preciso ponderar e contrapor o fato de que*

os estreptococos, estafilococos, pneumococos e hemófilo influenza vivem na superfície da mucosa faríngea como *saprófitos*, isto é, germes *não-patogênicos* mas capazes de se transformar em "*patogênicos*" quando invadem as criptas amigdalíneas e se albergam no interior destas, acarretando surtos inflamatórios agudos mais ou menos freqüentes e febris. Resíduos de exsudato purulento, retidos no interior das criptas amigdalíneas, *opõem-se à fagocitose* e deixam persistir focos intra-amigdalíneos fechados, contra os quais a imunidade adquirida é insuficiente.

As vacinas em geral não logram bom êxito contra essas infecções de repetição, assim como a administração de gamaglobulinas. Por sua vez, a *antibioticoterapia não é capaz de destruir os germes dos focos infecciosos crônicos intra-amigdalíneos*, além de acabar criando mecanismo de *resistência bacteriana* quando indicada de modo *interativo*, de repetição freqüente. Isto constitui prática muito freqüente entre nós, acarretando uma série de conseqüências prejudiciais. Há crianças que apresentam *anginas febris com grande freqüência*, de dois em dois meses, por vezes mensalmente e até de 15 em 15 dias. Em vista de todas essas considerações, *é perfeitamente lícita a indicação de amigdalectomia em tais circunstâncias*. As amígdalas desse tipo já deixaram de constituir órgão de defesa, *perderam sua capacidade imunitária e passaram a ser receptáculo de infecção crônica, agredindo intermitentemente o organismo* com surtos de anginas febris mais ou menos freqüentes, ou com metástases infecciosas em diferentes pontos do organismo.

A experiência clínica aí está para mostrar, de maneira incontestável, os reais e, por vezes, *surpreendentes benefícios sobre a saúde e desenvolvimento físico de uma criança que teve uma "correta" indicação cirúrgica*.

O que é absurdo e inconcebível é indicar cirurgia tão-somente para uma "*simples*" hipertrofia amigdalínea ou adenóidea, que é fisiológica no período de crescimento da criança. Do mesmo modo, surtos esporádicos de anginas febris (duas a três vezes por ano) não devem constituir elemento de indicação cirúrgica.

Indicações de adenoamigdalectomia

Vejamos, então, em considerações gerais, as eventualidades que justificam as indicações de adenoamigdalectomia, as quais podem ser resumidas em quatro itens mais importantes:

HIPERTROFIA EXAGERADA

Amígdalas palatinas e adenóides, volumosas ou hipertróficas, por si não constituem indicação cirúrgica, a não ser que estejam provocando evidentes distúrbios da respiração e da deglutição.

Toda criança apresenta vegetações adenóides, o

que é fisiológico: *sua ausência é que é patológica*. Em vista disso, crianças portadoras de amígdalas e adenóides volumosas, mas que não chegam a provocar respiração bucal *de suplência* com todos os seus inconvenientes (tendência a prognatismo ou projeção para a frente dos dentes superiores, predisposição a resfriados de repetição etc.), nem distúrbios da deglutição, nem tampouco desencadeiam amigdalites febris mais ou menos freqüentes, *não têm indicação para extração cirúrgica*.

SÍNDROME DA APNÉIA DO SONO

Em conseqüência de hipertrofia *exagerada* das amígdalas palatinas e vegetações adenóides, a criança apresenta respiração bucal *ruidosa* (roncos) durante o sono, por vezes interrompida por *períodos de silêncio*, que são de *apnéia*. O mecanismo patogênico da síndrome decorreria de *hipoventilação alveolar, hipóxia e hipercapnia*. Além da respiração ruidosa, a criança apresenta movimentos anormais durante o sono, com freqüência cai da cama ou acorda assustada e chorando sem causa aparente.

Durante a vida diurna, estas crianças apresentam *hipersonolência* e *adinamia*; outras vezes se tornam *hostis* e *agressivas*. No lactente, a apnéia prolongada pode acarretar lesões do SNC. É comum a enurese noturna.

As crises de rinofaringite aguda agravam a freqüência da apnéia.

O resultado da adenoamigdalectomia nestes casos é realmente notável. A respiração se normaliza e o sono passa a ser tranquilo e silencioso logo no pós-operatório imediato. Nos primeiros dias após a cirurgia, a ausência da respiração ruidosa, de ronco, chega a assustar a mãe, que acorre aflita ao leito do filho pensando tratar-se de parada respiratória. Ao fim de alguns meses, a criança torna-se calma, perde a agressividade e a sonolência diurna. O temperamento se modifica e o pequeno paciente passa a usufruir das atividades normais de uma criança.

AMIGDALITES FEBRIS DE REPETIÇÃO

As amígdalas, volumosas ou não, que acarretam periodicamente surtos inflamatórios agudos febris com grande *freqüência*, como já referimos, na criança ou no adulto, provocando interrupções mais ou menos freqüentes nas *atividades escolares* ou *profissionais*, *perturbando nitidamente o desenvolvimento físico normal da criança*, sem dúvida constituem uma *perfeita indicação cirúrgica*, e não há como negar o excelente resultado pós-operatório.

SUSPEITA DE FOCO DE INFECÇÃO

Foco de infecção em atividade, responsável por determinadas doenças orgânicas, continua sendo motivo de indicações cirúrgicas. No entanto, se, por um lado, há uma série de fatos e argumentos demons-

trativos da veracidade do mecanismo da *infecção focal*, por outro lado *é preciso muito cuidado no sentido de não se "supervalorizar" o papel dos focos de infecção*, atribuindo-lhes responsabilidade em várias doenças que nada têm a ver com infecção focal. Um exemplo disto são as manifestações reumáticas de um modo geral, às quais já nos referimos (v. Cap. 16).

HALITOSE

Determinadas amígdalas, devido à sua forma anatômica especial, podem transformar-se em *depósito* de detritos alimentares e produtos de descamação do próprio epitélio amigdaliano, dando ensejo à constituição de "massas caseosas", pequenas formações esbranquiçadas ou branco-amareladas, que alguns de seus portadores se acostumam a remover espremendo a própria amígdala com o cabo de uma colher ou de escova de dentes. Essas massas, devido a um processo fermentativo, são *excessivamente fétidas* e, quando se acumulam em grande quantidade e em caráter permanente, constituem causa de *mau hálito*. A amigdalite caseosa, mesmo quando isolada, isto é, sem infecção crônica concomitante, pode constituir importante *fator social* de indicação cirúrgica, como é óbvio.

A amigdalectomia será realizada pelo processo de dissecação (v. Cap. 16).

Quanto às *contra-indicações*, além das já comentadas, não esquecer que a cirurgia deve ser evitada nos casos de *fenda palatina*, de *véu palatino curto* (em que a adenoamigdalectomia iria agravar a *rinolalia*), de *distúrbios hemorrágicos* etc.

BIBLIOGRAFIA

- CARDEN, T. S. Tonsilectomy-trials and tribulations. *JAMA*, v. 240, n.º 18, Oct., 27, 1978.
- FALK, P. & MAURER, H. Enfermedades inflamatorias de la faringe. In BERENDES; LINK & ZÖLLNER. *Tratado de ORL*. Ed. Científico-Médica, Barcelona, 1970.
- FOX, J. M. Indications for tonsilectomy. *Postgrad-Med.*, 48(2):96, 1970.
- HILL, F. T. Infections of the lymphoid tissue. In COATES; SCHENCK & MILLER. *Otolaryngology*, v. 4. Harper and Row Publishers, 1968.
- KORNBLUT, A. & KORNBLUT, A. D. Tonsilectomy and adenoidectomy. In PARARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
- LACCOURREGE, H. Immunologie et oto-rhino-laryngologie. *Cahies d'ORL*, 8(2):125-156, 1973.
- MAWSON, S. R. Diseases of the tonsils and adenoids. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Disease of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- RANSOME, J. Tonsils and adenoids. In RANSOME; HOLDEN & BULL. *Recent Advances in Otolaryngology*. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1973.
- REGULES, P. Hipertrofia de amígdalas y vegetaciones adenoideas en el niño. In JUSTO ALONSO. *Tratado de ORL e BE*. Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1961.
- REID, J. M. & DONALDSON, J. A. The indications for tonsilectomy and adenoidectomy. In *Pediatric Otolaryngology*. The ORL Clinics of North America, June, 1970.
- REZENDE BARBOSA, J. E.; MIMIÇA, I. & LOPES F.º, O. Imunologia do anel linfático de Waldeyer. In OCTACILIO LOPES F.º. *Temas de ORL*, v. 1. Ed. Manole, São Paulo, 1977.
- ROSENFELD, R. M. & GREEN, R. P. Tonsilectomy and adenoidectomy: changing trends. *Annals of Otol. Rhinol. and Laryng*, number 3, Part 1, March, 1990.
- STOOL, S. E. Disorders of tonsils and adenoids. In GATES, G. A. *Current Therapy in Otolaryngology*. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1982.
- SURJÁN, L. & SURJÁN, M. Immunological role of human tonsils. *Acta Otolaryng.*, 71:190-193, 1971.
- TEMPLER, J. W. Inflammatory diseases of the oral pharynx. In ENGLAND, G. M. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1976.
- WAYOFF, M. Pathologie infectieuse et inflammatoire du pharynx. In *Précis d'Oto-Rhino-Laryngologie*. Masson e Cie., Paris, 1982.

Blastomas da Faringe

Podem ser de natureza histológica benigna ou maligna. Entre os primeiros, estudaremos apenas o *fibroma da nasofaringe*, pela sua importância clínica e características peculiares. Entre os segundos, apreciaremos os *tumores malignos da amígdala e do cavum*.

FIBROMA DA NASOFARINGE

É blastoma raro, duro e *sangrante (angiofibroma)*, de etiologia obscura e encontrado quase que exclusivamente em *adolescentes do sexo masculino*. Insere-se no contorno das coanas por base única e sésil, e daí invade todo o *cavum*, as fossas nasais, as cavidades paranasais e até a *fossa pterigomaxilar* e a *região geniana*, por mecanismo de compressão e reabsorção óssea que se comprova pelo exame radiográfico.

O *quadro sintomatológico* caracteriza-se por *obstrução nasal progressiva e permanente*, estagnação de exsudatos nas fossas nasais, respiração bucal de suplência, *epistaxes frequentes* que conduzem a um estado de anemia pronunciada, *cefaléia*, obstrução tubária, *otite média secretora*, zumbidos auriculares etc. O exame da cavidade bucal revela o *véu palatino abaulado para diante* pela massa tumerosa. A rinoscopia posterior mostra tumor avermelhado e liso; o toque digital assinala *consistência dura* e provoca *hemorragias por vezes abundantes*.

Deixado evoluir por si mesmo, o fibroma da nasofaringe termina por invadir as regiões vizinhas (cavidades paranasais e orbitária, base do crânio etc.), acarretando deformações dos traços fisionômicos. Embora *excepcional*, é admitida a *regressão espontânea* e cura após os 20 anos de idade.

O *diagnóstico* clínico não oferece grandes dificuldades devido às características assinaladas, mas deverá ser confirmado por *biópsia*.

O *tratamento* é essencialmente cirúrgico. O tratamento *hormonal* (andrógenos), preconizado por alguns autores, não é capaz de proporcionar a regressão completa do angiofibroma.

A *exérese* do angiofibroma deve ser completa para evitar recidivas. A via de acesso cirúrgico pode fazer-se por intermédio de *rinotomia paralateronasal*, ou *através da própria cavidade bucofaríngea*. Esta última via é a mais comum, ajudada ou não pela incisão mediana do véu mole para aumentar a visibilidade e facilitar as manobras cirúrgicas. Na atualidade, recorre-se também à *incisão* da via de acesso *transbucal*, usada para ressecção do septo nasal e *abordagem da hipófise* através do seio esfenoidal.

O paciente deverá ser cuidadosamente preparado antes do ato cirúrgico, sobretudo com transfusões de sangue e, até, ligadura transitória da carótida externa. A anestesia será por narcose sob intubação. O tumor será apreendido e fixado por forte *pinça-fôrceps*, através da via bucofaríngea, o mais próximo possível da inserção; a seguir, será *arrancado* com movimentos de tração e torção auxiliados pelo descolamento digital concomitante em torno do pedículo. Quando o tumor se desprende, após bastante esforço físico da parte do cirurgião, surge hemorragia violenta e impressionante, que será rapidamente sustada com tamponamento posterior. Quando a enucleação é incompleta, faz-se necessário debelar primeiramente a hemorragia, antes de se prosseguir na remoção do restante da massa tumerosa, ou, então, o que é mais prudente, deixar o término da intervenção para um segundo tempo, pelo grave perigo de a hemorragia cataclísmica acarretar estado de anemia aguda e morte na própria mesa cirúrgica.

Atualmente tem-se recorrido, previamente ao ato cirúrgico, à *embolização* do tumor, visando a *reduzir a hemorragia peroperatória*. A embolização é realizada através de arteriografia seletiva da *artéria maxilar*.

interna, obtida por cateterismo da artéria femoral. Com seringa comum injeta-se *gelfoam* (3 a 4 tiras de 1 cm) diluído em soro fisiológico, através do cateter até este atingir a área do tumor e aí provocar *trombose* e *oclusão dos vasos arteriais*. A embolização pode ser realizada também com esferas de *silastic* impregnadas de bário (*Roberson*).

As manobras são realizadas sob controle de monitor de vídeo. O sangramento reduz-se de maneira significativa no decorrer da cirurgia.

CÂNCER DA AMÍGDALA

Toda a mucosa faríngea é revestida de epitélio e sustentada por tecido mesenquimatoso. Entre esses dois folhetos interpõe-se um sistema linfóide descontínuo, mas muito desenvolvido, que tem importância não só sob o ponto de vista fisiológico como também pelo desenvolvimento dos blastomas. Todos os tumores das diferentes porções da faringe são, por isso mesmo, de natureza histológica comum e não apresentam diferenças, senão de detalhes ou de incidência.

O câncer da amígdala, após o da língua, é o mais freqüente dos blastomas malignos bucofaríngeos. De regra, é unilateral e incide, de preferência, entre os 40 e 60 anos de idade.

A *disfagia* é pouco acentuada de início e *não desperta maior atenção da parte do paciente*. Com a progressão da neoplasia, a dor à deglutição torna-se cada vez mais intensa, unilateral, apresentando *irradiações para o ouvido*. Sobrevém *linfonodopatia* submandibular e carotídea, de consistência lenhosa, ao lado de sialorréia, *perturbações da fonação* (como se o paciente tivesse um corpo estranho na boca), da *deglutição* e da *respiração*.

A *faringoscopia* revela amígdala hipertrofiada, de aspecto *vegetante*, com ou sem ulceração, de *consistência dura*. A localização inicial pode-se fazer no pólo inferior da amígdala (câncer do sulco amigdaloglossos). Freqüentemente, sobrevém infecção secundária e hemorragias por necrose vascular. Com o decorrer do tempo, a neoplasia infiltra-se nos planos profundos periamigdalianos, estende-se à base da língua e acarreta fenômenos tóxicos gerais, que conduzem à caquexia e à morte.

As *variedades histológicas* mais comuns são o *carcinoma epidermóide* e o *linfossarcoma*. Este último, altamente maligno, provoca grande hipertrofia da amígdala, de consistência *mole*; posteriormente, surge *linfonodopatia cervical* volumosa, ulceração da amígdala e metástases a distância.

O *diagnóstico* será confirmado sistematicamente pela biópsia.

O *tratamento* cirúrgico do câncer da amígdala, por meio de amigdalectomia *alargada*, só terá possibilidades de êxito na *fase inicial*, quando ainda não há infiltração dos planos profundos. Os *esvaziamentos*

cervicais são hoje em dia freqüentemente realizados como tentativa de aumentar a percentagem de sobrevivência.

A *radioterapia profunda* é usada em grandes doses (5.000 a 7.000 r), fracionadas em 30 a 50 dias. Os bons resultados dependem da maior ou menor radiosensibilidade do tumor, de sua localização e, principalmente, da experiência do radioterapeuta. A *curieterapia* também é empregada.

Infelizmente, os resultados dos tratamentos cirúrgico e radioterápico, isolados ou associados, embora aparentemente bons, quase nunca asseguram contra a recidiva em prazo mais ou menos dilatado.

CÂNCER DA NASOFARINGE

Os blastomas malignos do *cavum* podem originar-se em qualquer ponto, mas, de regra, têm início *em torno da tuba auditiva ou no rebordo da coana*. Seu desenvolvimento se faz no sentido da própria tuba, e também para cima, em direção à base do crânio. De início, passa despercebido com relativa freqüência, confundido com simples *obstrução tubária* ou com rinofaringite catarral comum. Por isso mesmo, *a presença de sangue na secreção nasal* deve alertar o especialista. Ao fim de algum tempo, entretanto, os sinais auriculares (otite média secretora com hipoaúscula permanente, zumbidos, autofonia, otalgia etc.) e *respiratórios* (obstrução e exsudatos nasais de caráter unilateral) e, *principalmente, a linfonodopatia cervical* fazem suspeitar o diagnóstico.

A *linfonodopatia cervical* é, muitas vezes, o *primeiro sintoma*. É *unilateral*, mais raramente bilateral, constituída por linfonodos volumosos e duros no terço superior da cadeia carotídea. *Toda linfonodopatia dessa natureza impõe exame de cavum* pela rinoscopia posterior, salpingoscopia e estudo radiográfico.

A rinoscopia poderá mostrar desde simples e discreta infiltração da parede lateral do *cavum* ou da bórria tubária, por vezes difícil de individualizar, até a imagem de massa tumoral lisa ou vegetante, ocupando área mais ou menos externa da nasofaringe.

Com a evolução, a neoplasia termina por invadir as regiões vizinhas. A invasão para baixo (orofaringe) ou para diante (fossas nasais) é rara. *Surdez* (decorrente de otite média serosa — secretora por compressão da tuba auditiva) acompanhada de *neuralgia do trigêmeo* (ramo maxilar superior) e *assimetria do véu palatino* constituem a *triade de Trotter*.

O tumor invade comumente a *base do crânio*, provocando reabsorção da estrutura óssea (comprovada pela radiografia) e acarretando compressão do encéfalo e dos diferentes nervos cranianos. O quadro sintomatológico se enriquece, assim, de *sinais de hipertensão intracraniana* (cefaléia profunda, vômitos em jato etc.) e de uma *série de síndromes* na depen-

dência de fenômenos compressivos sobre os diferentes nervos cranianos.

Quando a *invasão* se processa no sentido das *fossas cerebrais anterior e média*, comprova-se destruição da ponta do rochedo e do buraco lacerado anterior (encruzilhada petroesfenoidal), com paralisia do motor ocular externo e neuralgia do trigêmeo, podendo haver associação com paralisia do motor ocular comum e do patético, assim como distúrbios sensoriais do nervo óptico (baixa de visão) e do olfato (anosmia).

Nas *invasões "posteriores"*, pode-se verificar a instalação de síndromes, parciais ou totais, de compressão dos quatro últimos pares cranianos no buraco látero-posterior (v. Paralisias laríngeas, Cap. 23): perturbações motoras da faringe e distúrbios da gustação (glossofaríngeo), tosse espasmódica (pneumogástrico), paralisia velopalatolaríngea associada à paralisia do esternocleidomastoideu e do trapézio (espinhal), e hemiatrofia da língua (hipoglosso). A síndrome dos quatro últimos pares cranianos pode ser também, o que é mais comum, secundária a metástases linfonodais no espaço laterofaríngeo. Pode instalar-se, igualmente, a síndrome paralítica do simpático cervical, originando a *tríade de Claude-Bernard-Horner*: enoftalmia, miose, estreitamento da fenda palpebral.

O *estudo radiográfico* da base do crânio em posição axial de Hirtz, assim como a radiografia de perfil e a tomografia, hoje em dia a tomografia computadorizada (TC), fornecem elementos valiosos sobre a invasão tumoral e a extensão dos fenômenos de osteólise (sela túrcica, apófise basilar do occipital, ponta do rochedo, lâmina crivada, buraco lacerado posterior etc.).

O *diagnóstico* será confirmado pela biópsia. As *variedades histológicas* são: carcinoma epidermóide, carcinoma intermediário, linfopitelioma e sarcoma.

O *tratamento cirúrgico* do câncer do *cavum* deve ser posto de lado pela impossibilidade de via de acesso que proporcione a exérese total e ampla da neoplasia.

As *aplicações radioterápicas* têm a primazia do

tratamento e devem ser também aplicadas sobre as metástases linfonodais cervicais. A dose total média é de 7.000 rads no tumor, acrescida de 5.000 rads nas metástases cervicais. Os *resultados* terapêuticos com esses agentes físicos são, por vezes, *supreendentes*, pois os blastomas malignos da nasofaringe são altamente radiosensíveis. Os radioterapeutas experimentados conseguem regressão total da massa tumoral e de todo o quadro sintomatológico. Atualmente, a radioterapia é complementada pela *quimioterapia* dos tumores malignos. Infelizmente, em prazo que varia de alguns meses a vários anos, observa-se, com raras exceções, a recidiva inexorável, que leva, gradativamente, à morte.

BIBLIOGRAFIA

- ALBRECHT, R. Tumores de la nasofaringe. In BERENDES; LINK & ZOLLNER. *Tratado de ORL*. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1970.
- BLAUGRUND, S. M. Nasopharyngeal angiofibroma. In GATES, G. A. *Current Therapy in Otolaryngology*. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1982.
- CUNDY, R. L. Neoplasms of the oral cavity, nasopharynx and mandible. In ENGLAND, G. M. *Otolaryngology*. Harper and Row, Publishers, New York, 1976.
- GRAMATO, L. Tumores benignos da rinofaringe. In OCTACILIO LOPES F.^o. *Temas de ORL*, v. II. Ed. Manole, São Paulo, 1978.
- PAIVA, L. J. & cols. A embolização no tratamento do nasofibroma. *Rev. Bras. de ORL*, v. 42, n.º 1, 1976.
- PORTMANN, G. *Oto-rhino-laryngologie*. G. Doin et Cie., Paris, 1960.
- RANGER, D. Tumors of the pharynx. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- REGULES, P. Tumores de la faringe. In JUSTO ALONSO. *Tratado de ORL e BE*. Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1961.
- TOOMEY, J. M. Cysts and tumors of the pharynx. In PAPARELLA & SHURMRICK. *Otolaryngology*. W. B. Saunders, Philadelphia, 1973.

PARTE 3

Doenças da Laringe

Anatomia e Fisiologia

ANATOMIA

A laringe constitui importante segmento do aparelho respiratório, altamente diferenciado, pois ela desempenha não só função *respiratória* como também *esfincteriana* e *fonatória*. Está situada na região infra-hióidea, abaixo da faringe e acima da traquéia. É formada por um arcabouço musculocartilágneo.

As cartilagens da laringe são em número de quatro (Figs. 20.1 e 20.2):

- 1) *tireóide*, que tem a forma de um livro aberto para trás e é conhecida, vulgarmente, pela denominação de “*pomo-de-adão*”
- 2) *cricóide*, logo abaixo da tireóide, ligada a esta pela membrana cricótireóidea; possui o formato de um anel de monograma cujo “*medalhão*” está voltado para trás;
- 3) *aritenóides*, em número de duas, uma para cada lado, em forma de pirâmide triangular de grande eixo vertical e apoiadas sobre o engaste cricóideo. A base da cartilagem aritenóide apresenta duas apófises (Fig. 20.3): a *apófise vocal*, que dá inserção à corda vocal, e a *apófise muscular*, onde se inserem os músculos adutores e abdutores da glote;
- 4) *epiglote*, situada no orifício superior da laringe e funcionando à maneira de *opérculo protetor* das vias aéreas inferiores durante os movimentos de deglutição. Existem, ainda, quatro nódulos cartilágneos, dois para cada lado, colocados sobre a cartilagem aritenóide e *prega aritenoepiglótica* (que se estende da borda livre da epiglote até o vértice da aritenóide): são as cartilagens de *Wrisberg* e de *Santorini*.

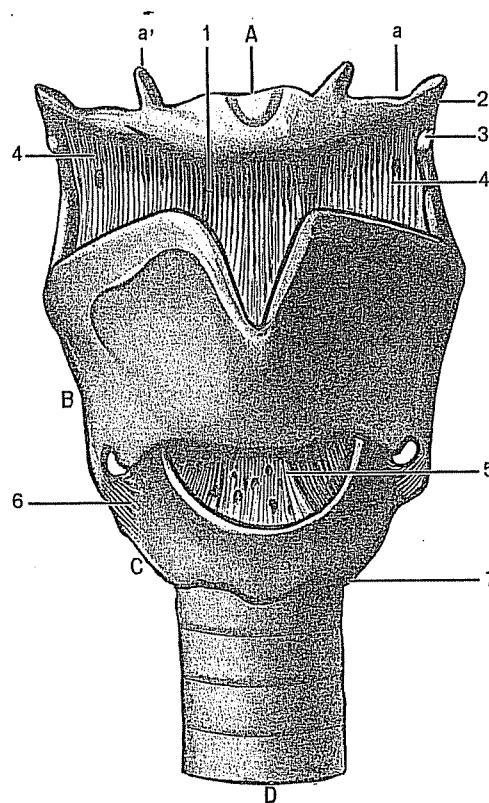


Fig. 20.1 Cartilagens e ligamentos da laringe pela face anterior (*Testut*).

A) Osso hióide com: a) os grandes cornos e a') os pequenos cornos; B) cart. tireóide; C) cart. cricóide; D) traquéia.

1) Membrana tíreo-hióideia; 2) ligamento tíreo-hióide lateral com 3) núcleo cartilágneo na espessura; 4) e 4') orifícios para passagem dos vasos laríngeos superiores; 5) membrana cricótireóidea; 6) articulação cricótireóidea lateral; 7) união da cricóide com a traquéia.

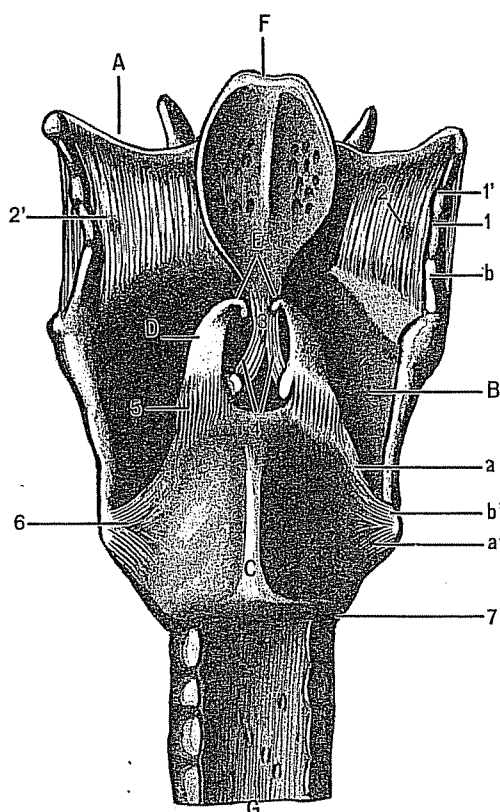


Fig. 20.2 Cartilagens e ligamentos da laringe vistos pela face posterior (*Testut*).

A) Osso hióide; B) cartilagem tireóide com b) o corno superior e b') o corno inferior; C) cart. cricóide; D) cart. aritenóide; E) cartilagens de *Santorini*; F) epiglote; G) traquéia.

1) Ligamento tíreo-hióideo lateral com 1') núcleo cartilágneo; 2) membrana tíreo-hióidea com 2') orifício para a artéria laríngea superior; 3) ligamento tíreoepiglótico; 4) ligamentos tíreoaritenóideos inferiores; 5) ligamentos e articulações cricoaritenóideas; 6) articulações e ligamentos cricotireóideos laterais com: a e a') seus feixes ascendentes e descendentes; 7) união da cricóide com a traquéia.

Essas diferentes cartilagens estão ligadas entre si por ligamentos e articulações (*articulação cricotireóidea* e *articulação cricoaritenóidea*) (Figs. 20.1 e 20.2), que permitem o deslizamento de uma cartilagem sobre a outra, em movimentos *ântero-posteriores*, de *lateralidade* e *basculantes*, sob a influência da ação muscular.

Os músculos da laringe são os seguintes:

1) *tireoaritenóideo* (Fig. 20.5), músculo par, que constitui a própria corda vocal e se insere, adiante, no ângulo agudo da cartilagem tireóide e, atrás, na apófise vocal da cartilagem aritenóide; na sua posição medial, o músculo tireoaritenóideo contém o *músculo "vocalis"*; limita, com o do lado oposto, o *espaço glótico*;

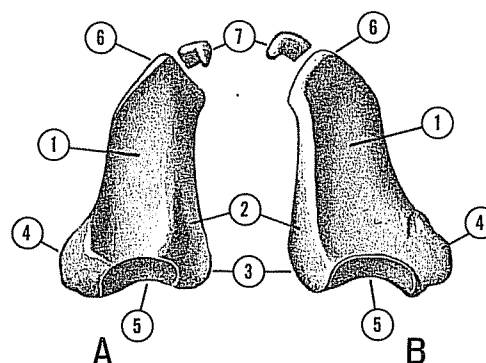


Fig. 20.3 Cartilagens aritenóides vistas pela face ântero-externa.

A) Cartilagem esquerda; B) cartilagem direita.

1) Face posterior; 2) face interna; 3) apófise vocal; 4) apófise muscular; 5) base da cartilagem com a faceta articular para a cricóide; 6) vértice; 7) cartilagens corniculadas de *Santorini*.

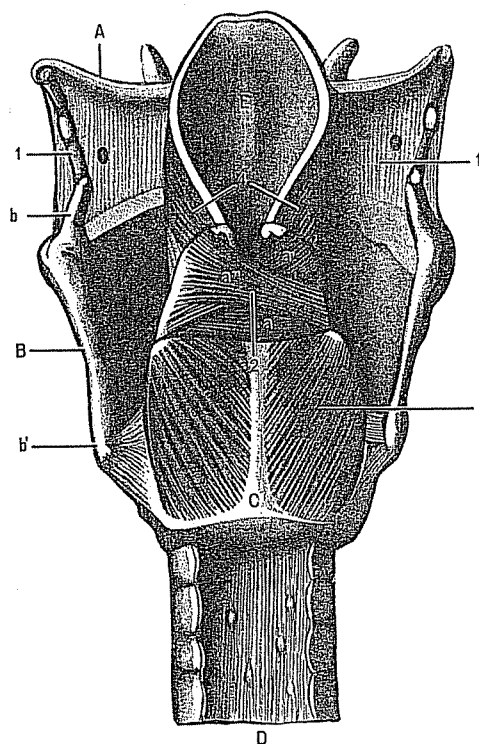


Fig. 20.4 Músculos da laringe, vista posterior (*Testut*).

A) Osso hióide; B) cart. tireóide com b) corno superior e b') corno inferior; C) cart. cricóide; D) traquéia; E) epiglote.

1) Ligamento tíreo-hióideo lateral, 1') membrana tíreo-hióidea; 2) músculo ariaritenóideo com a) seu feixe transverso e a' e a'') seus feixes oblíquos 3) músculo cricoaritenóideo posterior; 4) músculo aritenopiglótico.

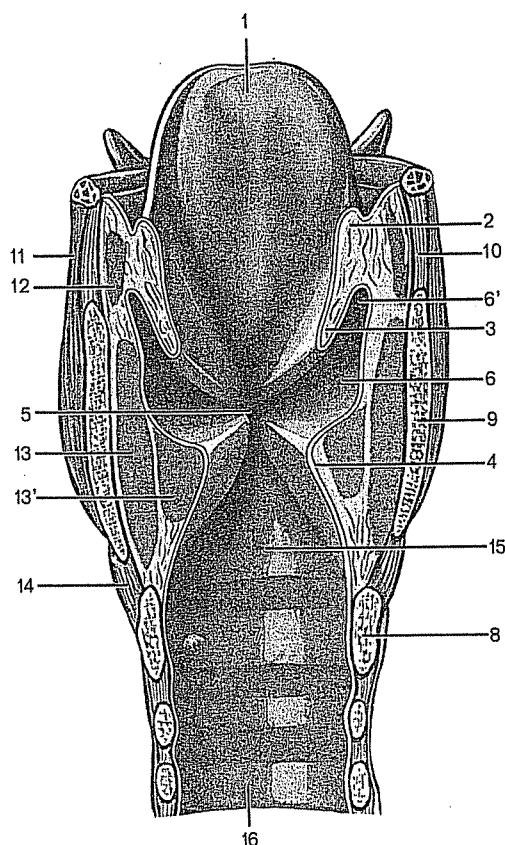


Fig. 20.5 Corte sagital da laringe visto por trás, 1) Face posterior da epiglote com 1') seu tubérculo; 2) pregas aritenóepiglóticas; 3) falsa corda vocal ou faixa ventricular; 4) corda vocal verdadeira; 5) fosseta central; 6) ventrículo de Morgagni, com 6') seu prolongamento ascendente; 7) arco anterior da cricóide; 8) corte da cricóide; 9) corte da cart. tireóide; 10) membrana tíreo-hióide; 11) músculo tíreo-hióide; 12) músculo aritenóepiglótico; 13) músculo tireoaritenóide com 13') seu feixe interno, que constitui a própria corda vocal; 14) músculo cricotireóide; 15) região infraglótica; 16) traquéia (Testut).

- 2) *ariaritenóideo (transverso e oblíquo)* (Fig. 20.4), ímpar, que vai de uma cartilagem aritenóide a outra; ao se contrair, aproxima as aritenóides e, portanto, as cordas vocais;
- 3) *cricoaritenóideo posterior* (Fig. 20.4), músculo par que se insere, de um lado, na face posterior do medalhão cricóide e, de outro, na apófise muscular da aritenóide; ao se contrair, provoca um movimento basculante da aritenóide trazendo a apófise vocal para fora e para trás (*dilatador da glote*);
- 4) *cricoaritenóideo lateral*, músculo par, um para cada lado; insere-se, de um lado, na porção lateral da borda superior do anel cricóide e, de outro, também na apófise muscular da aritenóide; ao se contrair, desloca a apófise vocal para dentro e para diante (*constritor da glote*);

- 5) finalmente, o *cricotireóideo*, músculo par, que se insere na face *anterior* das cartilagens cricóide e tireóide, ao lado da linha mediana, na região infra-hióide; ao se contrair, traciona a tireóide para baixo, distendendo a corda vocal.

De acordo com sua ação, os músculos da laringe dividem-se, portanto, em:

- 1) *adutores*, que aproximam as cordas vocais (*constritores da glote*): são os cricoaritenóides laterais e ariaritenóides;
- 2) *abdutores*, que afastam as cordas vocais (*dilatadores da glote*): são os cricoaritenóides posteriores;
- 3) *tensores*, que distendem as cordas vocais: são os tireoaritenóides (com o músculo *vocalis*) e os cricotireóides (v. Cap. 23).

Toda a *inervação motora* desses diferentes músculos é fornecida pelo n. *laríngeo inferior* ou "*recorrente*", com exceção do cricotireóide, cuja motricidade é garantida pelo *laríngeo superior*, nervo misto que é ainda responsável pela sensibilidade da mucosa laríngea (v. Cap. 23).

Os músculos adutores e tensores, aproximando as cordas vocais, desempenham *função fonatória*. Os abdutores, afastando as cordas vocais, garantem *função respiratória*. As *perturbações motoras* desses grupos musculares acarretam distúrbios respiratórios ou fonatórios, que podem chegar até a *asfixia* ou a *afonia*.

Toda a superfície interna da laringe é formada por uma mucosa, a *mucosa laríngea*, cujo epitélio é de natureza cilíndrica ciliada vibrátil, exceto ao nível das cordas vocais, em que adquire estrutura pavimentosa estratificada (metaplasia de adaptação consequente da função fonatória). O cório submucoso é rico de glândulas mucíparas e formações linfóides. Estas últimas são particularmente abundantes no vestíbulo laríngeo (*amígdala laríngea*).

A *vascularização arterial* da laringe é garantida pelas artérias laríngeas (superior, média e inferior), ramos das tireóideas.

Os *linfáticos*, *escassos ao nível das cordas vocais*, vão aumentando em número à proporção que se afastam destas, para cima e para baixo (*distribuição em ampulheta*), o que tem grande importância na patologia dos tumores malignos da laringe, como veremos.

A cavidade *endolaríngea* é dividida em três andares ou planos (Fig. 20.5):

- a) *andar glótico*, constituído pelas cordas vocais, que limitam entre si o espaço denominado *glote*; entre a mucosa laríngea e o músculo da corda vocal, há um espaço *potencial* cheio de tecido fibroso *frouxo*: o espaço de Reinke. Uma membrana fibroelástica se estende da

face inferior da corda vocal à superfície interna da cartilagem cricóide (área *subglótica*): é o *conus elasticus*, que é recoberto pela mucosa laríngea.

- b) *andar supraglótico*, que vai das cordas vocais até o orifício superior da laringe. Os limites deste último são: para adiante, a borda livre da epiglote; aos lados, as pregas aritenóepiglóticas; atrás, os vértices das cartilagens aritenóides. A superfície interna do andar supraglótico (vestíbulo laríngeo) apresenta, nas paredes laterais, duas pregas mucosas denominadas *falsas cordas vocais* ou *faixas ventriculares*, que normalmente não desempenham função fonatória e delimitam com as cordas vocais verdadeiras um espaço: o *ventrículo laríngeo* ou ventrículo de *Morgagni*, que, anteriormente, apresenta um fundo de saco denominado *sáculo* ou *appendix*. Na sua porção posterior, o andar supraglótico é limitado pela região interaritenóidea, cujo valor semiológico veremos no estudo da tuberculose laríngea;
- c) finalmente, o *andar infraglótico*, que vai desde as cordas vocais até um plano que passa pela borda inferior da cartilagem cricóide.

FISIOLOGIA

A função primordial da laringe seria respiratória e, mais especialmente, *esfincteriana*, protetora das vias aéreas inferiores contra a penetração de corpos estranhos e alimentos. Além disso, ao fechar-se completamente pela contração muscular esfincteriana, a laringe evita a saída do ar que enche os pulmões e, com isto, auxilia determinados esforços fisiológicos, como o ato de defecar, o trabalho de parto, o levantamento de peso com os membros superiores.

A fonação se estabeleceria, pois, sobre uma estrutura anatômica não prevista especificamente para tal fim. Segundo esse conceito, compreende-se que um laringectomizado possa aprender a falar em consequência da adaptação do fenômeno fonatório ao nível do sistema digestivo, pela formação de uma bolsa de ar no terço superior do esôfago, capaz de expulsar colunas de ar em consequência da contratilidade da musculatura faringoesofágica e do diafragma (v. *Reabilitação do laringectomizado*, Cap. 26).

A fonação é fenômeno que pode ser definido como a produção de um som fundamental ao nível da laringe, som este que será transformado em palavras por articuladores especiais ao longo do pavilhão bucofaringeonasal.

O aparelho fonador pode ser dividido em quatro porções:

- 1) produtor e ativador: é o fole pulmonar;

- 2) vibrador laríngeo;

- 3) ressoador nasobucofaríngeo;

- 4) articuladores: língua, lábios, dentes, palato duro e véu palatino.

Os pulmões, auxiliados pela contração do diafragma, dos músculos intercostais e da parede abdominal, *impulsionam para cima a coluna de ar existente nos brônquios e traquéia*. Essa coluna de ar, ao atingir a glote, é posta em *vibração* pelas cordas vocais. Produz-se, assim, um *som fundamental*, que vai aumentar de intensidade e ser enriquecido de *harmônicos* (sons de frequência múltipla da do som fundamental), adquirindo *timbre* e qualidade nas câmaras de *ressonância* supraglóticas, isto é, cavidades faríngea, bucal e nasal. Ao mesmo tempo, a língua, o véu palatino, os dentes e os lábios constituem os *articuladores* que *interceptam* a coluna de ar em vibração, modelando-a e *transformando-a em palavras*.

Segundo a clássica *teoria mioelástica*, as cordas vocais seriam lingüetas musculomembranasas que se distenderiam para cima, sob o impulso inferior da corrente de ar, vinda dos pulmões, e retornariam, em seguida, à sua posição normal pela própria elasticidade muscular. A repetição sucessiva desses movimentos, para cima e para baixo, seria responsável pela vibração das cordas vocais e subseqüente emissão sonora.

Hoje, no entanto, graças ao *estroboscópio* (aparelho que registra o movimento vibratório das cordas vocais), sabe-se que as cordas vocais vibram no *plano horizontal*, e não no vertical. São os *movimentos muito rápidos e sucessivos de adução e abdução das cordas vocais que entrecortam a coluna de ar em passagem pela glote*, fazendo-a vibrar e produzir um determinado som.

Segundo as concepções do notável fisiologista francês *Raoul Husson*, o número de vibrações, por segundo, das cordas vocais, ou melhor, a *frequência* do som emitido, estaria na dependência de um comando cerebral (*teoria neurocronaxica*). De acordo com *Husson*, a emissão vocal é um ato *neuromuscular puro*. Os impulsos motores da laringe provêm do córtex cerebral frontal, convergem para o tálamo, onde são coordenados pela primeira vez pelos centros da emoção e descem para estabelecer conexões com os núcleos bulbares dos nervos cranianos que fornecem inervação motora às cordas vocais (nervos laríngeos inferiores ou recorrentes), faringe, língua, véu palatino e lábios. *Husson* trouxe novos conceitos concernentes à fisiologia desse *efector neuromuscular laríngeo*, considerando que os mecanismos fisiológicos da fonação estão na dependência de fatores psíquicos, emocionais, afetivos e endócrinos. A fonação seria, portanto, um fenômeno psiconeuromuscular. A teoria de *Husson*, no entanto, não é aceita pela maioria dos autores, estando mesmo relegada na atualidade.

Entre as retrições formuladas, pondera-se que não possui valor fisiológico, uma vez que é possível voz *normal* mesmo em casos de paralisia bilateral dos abdutores (v. Cap. 23); além disso, o laringectomizado pode aprender a falar com voz esofagiana, na *ausência*, portanto, de *nervos laringeos para conduzi-rem os impulsos neurocronicos*.

BIBLIOGRAFIA

- ALONSO, J.M. Anatomia y fisiologia de la laringe. In *Tratado de ORL e BE*. Ed. Paz Montalvo, Madri, 1961.
- BLOCH, P. *Estudos da voz humana*. Coleção Fala, Rio de Janeiro, 1958.
- DAVIES, J. Embriology and anatomy of the larynx, respiratory apparatus, diaphragm and esophagus. In PAPA-RELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W.B. Saunders, Philadelphia, 1973.
- ENGLISH, G.M. Anatomy of the larynx. In *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1976.
- HUSSON, R. Physiologie de la phonation. Masson et Cie., Paris, 1962.
- KIRCHNER, J.A. Physiology of the larynx. In PAPA-RELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W.B. Saunders, Philadelphia, 1973.
- PORTMANN, G. *Oto-rhino-laryngologie*. G. Doin et Cie., Paris, 1960.
- PRESSMAN, J.J. The physiologic mechanism and functions of the larynx. In COATES; SCHENCK & MILLER. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, N. York, 1968.
- ROUVIERE, H. *Anatomie Humaine*. Masson et Cie., Paris, 1927.
- STEEL, P.M. & BICKFORD, B.J. Anatomy of the larynx and tracheobronchial tree. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- STEEL, P.M. & EVANS, C.C. Physiology of the larynx and tracheobronchial tree. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- WILLIAMS, R.G. Anatomy of the neck, larynx, lower respiratory tract and esophagus. In COATES; SCHENCK & MILLER. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York. 1968.

Propedêutica

Ivo Kuhl

O laringologista dispõe de três meios clássicos e importantes para examinar a laringe:

- 1.º - Exame externo
 - a) inspeção
 - b) palpação
- 2.º - Exame endoscópico
 - a) laringoscopia indireta
 - b) laringoscopia direta
 - c) microscopia da laringe
 - d) fibroscopia da laringe
- 3.º - Exame radiográfico
 - a) estudo radiológico dos tecidos moles e lateral do pescoço
 - b) tomografias
 - c) laringografias
 - d) xerografias
 - e) tomografias computadorizadas

EXAME EXTERNO

a) INSPEÇÃO

A inspeção da região laríngea deve ser iniciada já na anamnese. Enquanto o paciente conta a história de sua moléstia, o examinador já procura ouvir o timbre da voz e os ruídos dispnéicos. Observa os movimentos das saliências e reentrâncias da laringe, formadas à custa das cartilagens tiróideas e cricóideas. A região carotídea é visualizada, procurando linfonodos hipertrofiados.

A inspeção da mobilidade da laringe também é importante. Normalmente, a laringe desce ligeiramente na inspiração e sobe na expiração. Um tumor endolaríngeo extenso e que dá a forma da laringe em crustáceo mostra uma largura maior e movimentos muito menores.

Depois de observar bem a região laríngea, inicia-se a inspeção das regiões vizinhas, procurando localizar tiragens nas regiões supra- e infraclaviculares ou external. A tiragem nestas regiões permite diferenciar as dispnéias produzidas pelas estenoses laringotraqueobrônquicas das dispnéias pulmonares ou medicamentosas.

b) PALPAÇÃO

A palpação externa da laringe e regiões vizinhas é muito necessária. Os edemas externos, abaulamentos e pontos dolorosos na superfície da laringe auxiliam o diagnóstico de um câncer avançado, de uma pericondrite, de um hematoma ou abscesso laríngeo. As lesões inflamatórias e dolorosas da região aritenóidea podem ser procuradas comprimindo-se a laringe de encontro à coluna cervical. O paciente acusa imediatamente a dor na região correspondente. A mobilização da laringe lateralmente, de encontro ao esqueleto vertebral, dá-nos a sensação tátil especial de crepitação. Esta é devida à mobilização e deslizamento dos grandes cornos tiróideos de encontro ao plano vertebral. Esta sensação de crepitação laríngea desaparece nos casos de infiltração cancerosa e edemas das cartilagens tiróideas.

EXAME ENDOSCÓPICO

a) LARINGOSCOPIA INDIRETA

A laringoscopia indireta é o método mais simples e mais usado para examinar a laringe. Método de uso corrente nos ambulatórios, ele tem o privilégio de nos dar uma imagem estática e dinâmica da laringe em visão panorâmica. É o exame mais completo e mais necessário para o início da semiologia laríngea.

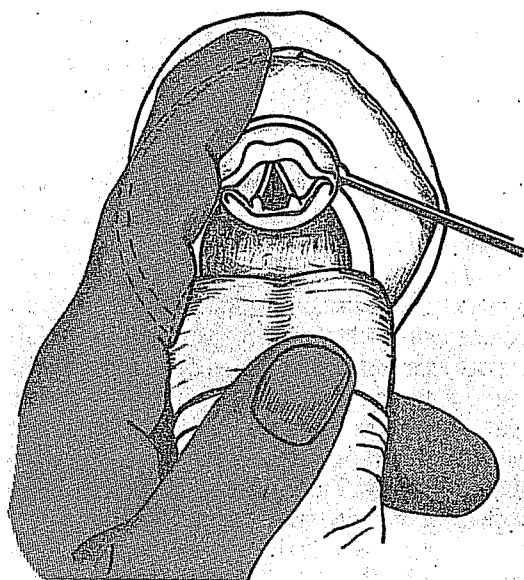


Fig. 21.1

A descrição deste método de propedêutica laríngea será breve, pois está descrito em todos os livros clássicos e, geralmente, bem conhecidos pelos especialistas. Alguns pontos, entretanto, serão discutidos, procurando trazer a experiência dos anos por nós vividos no exame da laringe.

O enfermo deve estar sentado numa posição bastante erecta, confortável, mas com o corpo e membros bem verticais. O foco luminoso situado à direita do enfermo e na altura de sua orelha permite uma luz refletida pelo espelho frontal. Os fotóforos podem também ser usados, mas o foco deve ser bem preciso. O ambiente ou sala de exame deve ter pouca luminosidade.

O exame prévio da cavidade bucal e da orofaringe nos permite escolher o tamanho do espelho laríngeo adequado para a faringe do paciente. O tamanho ótimo do espelho é aquele que permite uma boa mobilidade na orofaringe e que reflete todas as partes da hipofaringe e da laringe do doente. Para uso corrente, o espelho de tamanho médio é o mais usado.

Prende-se a ponta da língua, protegida por um fragmento de gaze, com o polegar e o dedo médio da mão esquerda, procurando enrolá-la no próprio dedo médio através de uma pequena torção da mão. O dedo indicador apóia-se na arcada dentária superior, e o anular e o mínimo, no queixo do paciente. Depois de proteger o freio lingual com gaze, traciona-se gentilmente a língua através de um bloco só, formado pela mão esquerda do médico, pelo rosto e pela língua do paciente.

Pede-se ao paciente que não retire a língua nem faça movimentos de deglutição ou contrações faríngeas. A boa colaboração do doente e uma pequena nebulização com solução de lidocaína de 10%, na parede posterior da orofaringe e base da língua, permitem um perfeito relaxamento da musculatura faríngea e constituem os elementos básicos para uma boa laringoscopia indireta.

O espelho laríngeo de tamanho próprio, introduzido na faringe do doente, é seguro com os dedos indicador, polegar e médio da mão direita, como se o médico estivesse segurando uma pena de escrever. O espelho é colocado sob a úvula, rechaçando para cima e para trás o palato mole. Cuida-se para não tocar nas regiões amigdalíneas e parede posterior da faringe, zonas muito reflexógenas.

Inicia-se, então, o exame metódico da imagem laringoscópica e das zonas vizinhas, procurando movimentar ligeiramente o espelho, mas mantendo-o sempre na posição horizontal. É aconselhável também

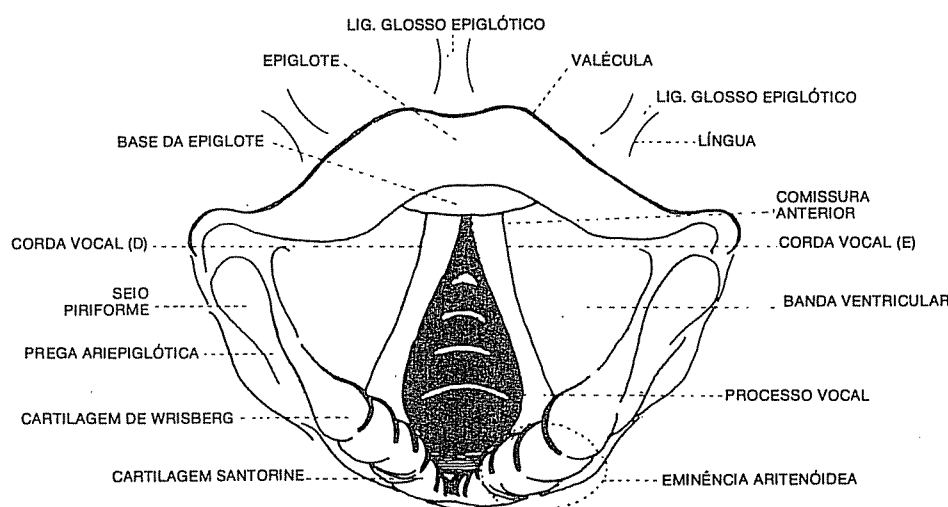


Fig. 21.2

seguir uma ordem no exame, procurando passo a passo visualizar todo o conjunto faringolaríngeo:

- 1.º) bordo livre da epiglote e sua face laríngea;
- 2.º) face faríngea da epiglote, valéculas e ligamento glosso epiglótico;
- 3.º) zonas aritenóideas direita e esquerda, com as eminências de *Wrisberg* e *Santorini*;
- 4.º) banda ventricular direita e banda ventricular esquerda;
- 5.º) silhueta glótica;
- 6.º) corda vocal direita e corda vocal esquerda;
- 7.º) comissura anterior;
- 8.º) seio piriforme direito e seio piriforme esquerdo, observando os sinais possíveis de estase salivar ou alimentar.

Solicita-se ao paciente um maior relaxamento e uma inspiração profunda para melhor visualizar a silhueta glótica e estudar os movimentos das cordas vocais e zonas aritenóideas. Produzindo o fonema "i", o paciente levanta a laringe e a parede anterior da traquéia.

Na maioria dos casos, a laringoscopia indireta é realizada com certa facilidade. Entretanto, em outros se torna difícil e apresenta alguns pontos que devem ser levados em consideração para evitar confusões:

- 1.º) na base da face laríngea da epiglote, existe um engrossamento que não deve ser confundido com tumor;
- 2.º) o ventrículo de *Morgagni* é de difícil visão através da laringoscopia indireta. Os edemas de abaulamentos das bandas ventriculares e bordos de cordas vocais é que vão sugerir patologia no ventrículo de *Morgagni*;
- 3.º) existem doentes em que a idade, a queda e a forma (ômega) da epiglote e, especialmente, a sensibilidade nervosa não nos permitem fazer uma boa laringoscopia indireta. Quando isto acontece, o timbre da voz, as disfagias e as dispnéias indicam sempre uma laringoscopia direta ou microscopia da laringe.

Estes exames estarão sempre indicados mesmo sob a anestesia geral, quando não for possível fazer uma boa laringoscopia indireta. Deve-se evitar sempre uma terapêutica de prova quando não puder ser examinada bem a laringe. As crianças se submetem muitas vezes a laringoscopia indireta, desde que conduzidas com carinho e usando-se espelhos menores.

b) LARINGOSCOPIA DIRETA

Com o surgimento da microscopia da laringe, o emprego da laringoscopia direta tornou-se menor. Os novos métodos semióticos de medicina nunca substituem completamente os antigos. A laringoscopia direta tem as suas indicações pela rapidez com que

ela é praticada e, especialmente, pela simplicidade de realizá-la até sob anestesia local.

A laringoscopia indireta nos dá uma visão panorâmica da faringe-laringe. Localizada a lesão e desejando uma visão mais acurada desta, usa-se, então, a laringoscopia direta.

A imagem da laringe no espelho através da laringoscopia indireta é virtual, enquanto, na laringoscopia direta, a imagem é direta.

As maiores indicações da laringoscopia direta são no recém-nascido, quando se deseja fazer um diagnóstico de doença laríngea. O ato cirúrgico deve ser breve e pode ser feito sem anestesia. Outra indicação comum é em caso de biópsia de tumor extenso, em que a anestesia geral possa trazer maior relaxamento laríngeo e a subsequente asfixia. A biópsia sob laringoscopia direta e anestesia local sempre é muito mais segura, pois evita os espasmos laríngeos.

Realiza-se a laringoscopia direta com o doente em decúbito dorsal. O auxiliar levanta a cabeça em superextensão, a uma altura de 15 cm acima do nível da mesa. Protegendo a arcada dentária superior com um fragmento de gaze, introduz-se suavemente o laringoscópio, procurando levantar a base da língua e o bordo livre da epiglote. O levantamento deve ser para cima, nunca com movimento de bascula apoiado na arcada dentária. O levantamento da epiglote deve ser na parte mais próxima de seu bordo livre.

Uma vez exposta a laringe com a mão esquerda, faz-se o trabalho cirúrgico com a mão direita. A anestesia local para uma laringoscopia direta é feita através das nebulizações de solução de lidocaína a 10%, na oro e hipofaringe; depois, através de uma cânula laríngea e sob laringoscopia indireta, uma solução de lidocaína a 4% sobre as cordas vocais, pedindo ao paciente que pronuncie o som "i". O gotejamento do anestésico sobre as cordas vocais em movimento anestesia também o vestíbulo laríngeo, zona muito reflexogênica.

c) MICROSCOPIA DA LARINGE

A microscopia e a microcirurgia da laringe usando laringoscópios de suspensão ou de pressão sobre o tórax, com o emprego de microscópio cirúrgico, permitem, além do trabalho bimanual, uma visão binocular que abre novas perspectivas ao estudo da fisiologia, da semiótica e, principalmente, da técnica cirúrgica endoscópica.

A microscopia da laringe trouxe também enormes facilidades para a documentação através de fotografias, cinematografias e televisão em circuito fechado. Esta última, acompanhada do vídeo-teipe, facilitou e ampliou o número de alunos que podem observar a patologia e acompanhar a técnica cirúrgica empregada.

As desvantagens da anestesia geral, da perma-

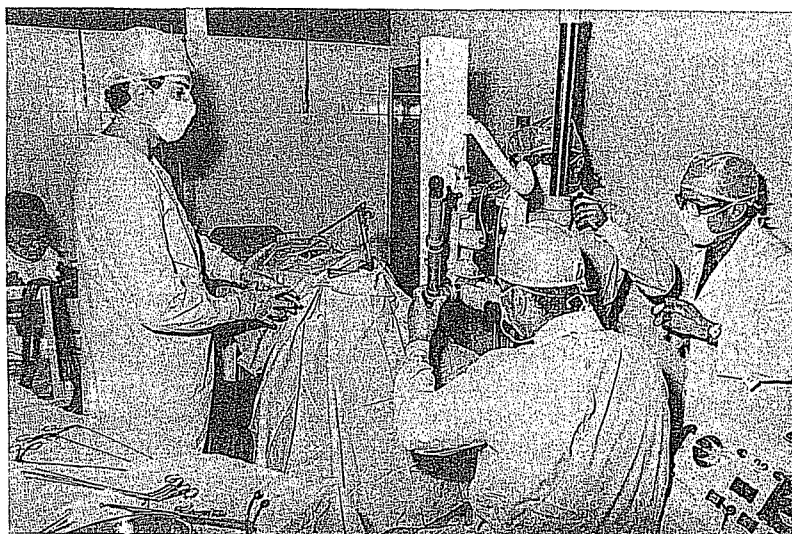


Fig. 21.3 Microcirurgia da laringe (uso dos raios laser).

nência do tubo endotraqueal na laringe e da hospitalização necessária para um ato médico de maior vulto foram contornadas pelo aperfeiçoamento da técnica anestésica, que permitiu menor tempo de hospitalização. A cânula endotraqueal pode ser deslocada para cima da comissura anterior e, em intervenção de menor tempo, o doente anestesiado pode ser extubado para melhor visibilidade da laringe, desde que esteja bem oxigenado.

Anestesia geral do adulto

A indução anestésica no adulto é feita através de barbitúricos e miorrelaxantes. O uso de curare despolarizante, pela fasciculação muscular que produz, leva a um pós-operatório com dores musculares generalizadas; para evitar este inconveniente, usa-se 0,4 mg de curare não-despolarizante três minutos antes da indução anestésica. Depois do uso adequado do barbitúrico, administram-se 70 ou 80 mg de succinilcolina com a finalidade de deslocar a acetilcolina da placa motora e obter um relaxamento muscular com reversão rápida. Procede-se, então, à ventilação com oxigênio a 100% até o relaxamento completo. Antes de afetuar a intubação orotraqueal com tubos *Rush* n.º 24 ou n.º 26 de balonete inflável, faz-se uma anestesia tópica da hipofaringe e vestíbulo laríngeo com uma solução de lidocaína a 4%. A associação da anestesia tópica diminui a quantidade de anestésicos necessários e dá um ótimo repouso laríngeo. Uma vez intubado o doente, procede-se como em uma anestesia em circuito aberto, em ventilação assistida, mantendo-a através de anestésicos halogenados, como enflorane ou halotano em fluxo de 5 litros/minuto de oxigênio. Sempre que o paciente manifestar algum sinal de assumir a respiração, administram-se 20 g de succinilcolina. É o cirurgião quem primeiro

observa este sinal através do início de movimentação das cordas vocais, facilmente detectável com o microscópio operador. O despertar do paciente deve ser suave e tranqüilo. Devem ser evitados estímulos e reflexos que provoquem tosse e agitação. Aspiram-se com cautela as secreções da oro- e hipofaringe, e a abertura do balonete e a extubação devem ser efetuadas durante a inspiração.

Anestesia geral na criança

A microscopia ou microcirurgia da laringe na criança tem, na anestesia geral, algumas modificações. O jejum de três horas torna-se mais imprescindível pela freqüência de vômitos na criança. A indução, via de regra, é inalatória, com enflorane ou halotano. A intubação orotraqueal é feita com cânulas de pequeno diâmetro sem balonete, para permitir maior exposição da laringe. A manutenção da anestesia é feita com respiração espontânea e, se um relaxamento maior for necessário, punciona-se uma veia e administra-se succinilcolina. Os cuidados para despertar a criança são semelhantes aos do adulto.

Material e técnica

A microlaringoscopia e a microcirurgia da laringe, como todo procedimento cirúrgico, têm instrumentos básicos, complementares, auxiliares e informativos. Uma das vantagens que o procedimento tem é que, no meio de tantos instrumentos, a rotina é realizada com um número muito pequeno de aparelhos.

Dentre os instrumentos básicos, o laringoscópio tem sua importância. Existem os laringoscópios tubulares e os de espátulas. Os tubulares, mesmo antes do advento da microlaringoscopia, foram sempre os mais usados.

Instrumentos básicos	endoscópicos	{ laringoscópicos
	autostáticos	{ suporte de apoio direto suporte de apoio indireto
	iluminação	{ lâmpada distal fotóforo frontal microscópio
	amplificação	{ óticas lupas microscópio
	executantes	{ aspiração apreensão corte e dissecação hemostasia
Instrumentos complementares	{ mesa cirúrgica anestésicos e tubos endotraqueais infiltrações sutura	
Instrumentos auxiliares	{ separadores espátulas lancetas espelhos para subglotes	
Instrumentos informativos	{ câmera fotográfica câmera cinematográfica câmera de televisão	

Os laringoscópios alemães, muito tubulares e de grande diâmetro, foram substituídos por laringoscópios de comissura anterior (para melhor exposição da comissura anterior, sede, na maioria dos casos, das lesões endolaríngeas). Além disto, de constituição mais delicada, permitiu a construção de apenas dois tamanhos: um para uso no adulto e outro, menor, para uso na criança. As iluminações sofisticadas, com fontes especiais e condutores com fibras óticas para a introdução do laringoscópio, foram substituídas por pilhas comuns. A iluminação necessária à cirurgia é dada através do microscópio com lâmpadas de 50 watts. Esta força luminosa pode também ser usada

na documentação fotográfica, cinematográfica e televisada.

Os microscópios operadores de *Vasconcellos* ou *Zeiss* são empregados com oculares retas e com aumentos variáveis entre os números 10 e 16.

As pinças microscópicas de apreensão, os saca-bocados e as tesouras de direita e esquerda são os mais empregados. Os saca-bocados e tesouras para cima e para baixo completam o instrumental executante. Os aspiradores são muito necessários, enquanto os cauterizadores hemostáticos são de pouco uso. A hemorragia na microscopia da laringe é rara e facilmente controlável.

Nos instrumentos complementares, a mesa cirúrgica, os anestésicos e os tubos endotraqueais têm a sua importância.

O uso da mesa de endoscopia com a cabeça móvel oferece facilidades ao anestesta e ao cirurgião, porque permite o apoio dos braços, tornando cômodo o ato anestésico e a operação microscópica.

Entre os instrumentos auxiliares, as lancetas, especialmente em forma de foice, e os espelhos são os mais usados.

Os instrumentos informativos são de emprego fácil e muito satisfatórios. A iluminação, as oculares e as lentes objetivas são as dos microscópios. A câmera só tem que fornecer o filme, tempo e meio de substituir a película batida por outra nova. Isto qualquer câmera possui. O filme usado para fotografar é o Ektachrome Tungsten de 160 ASA, e para cinematografia, Ektachrome de 160 ASA. A televisão, mesmo em preto e branco, dá-nos boa imagem, já que os bordos da corda vocal são de uma coloração branca especial.

A microlaringoscopia e a microcirurgia da laringe têm a vantagem de serem bem feitas com pouco instrumental. É de observação geral na cirurgia que, quanto menos sofisticado e mais prático for o ato cirúrgico, tanto mais útil e satisfatório ele será.

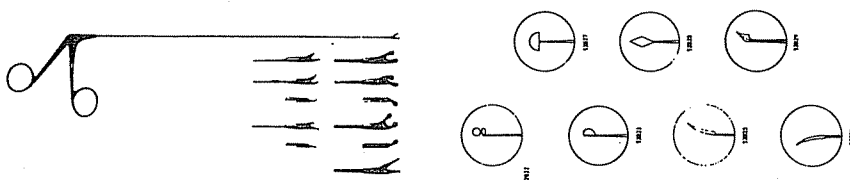


Fig. 21.4a Instrumentos usados na microcirurgia.

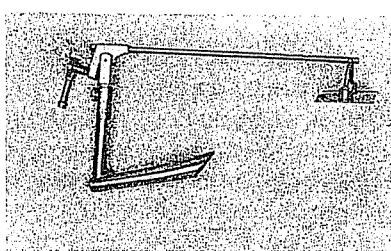
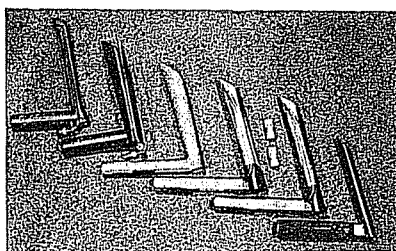


Fig. 21.4b Laringoscópios desenhados e fabricados pelo autor. Da esquerda para a direita: o último laringoscópio é alemão, sem comissura anterior; o segundo e o terceiro são de comissura anterior, idealizados pelo autor e muito usados. Os outros são laringoscópios de comissura anterior.

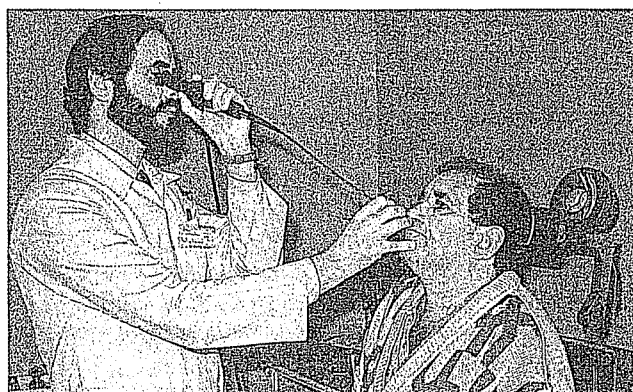


Fig. 21.5

d) FIBROSCOPIA DA LARINGE

O advento da fibra ótica, para exames do aparelho digestivo e do aparelho respiratório, trouxe as mesmas facilidades para o exame da laringe nos consultórios.

Está indicada, especialmente, nos doentes adultos em que a idade, a queda, a forma da epiglote em ômega e a sensibilidade nervosa não permitem fazer uma boa laringoscopia indireta.

Os fibroscópios para o exame da laringe são de diâmetros e comprimentos menores. A anestesia é local, não só das mucosas da oro e hipofaringe, mas também da laringe e da fossa nasal que apresenta maior amplitude; é através dela que será introduzido o fibroscópio. A anestesia é local e é a mesma usada na laringoscopia direta.

A imagem é um pouco menor, mas permite uma visão estática e dinâmica da laringe. A manipulação cirúrgica só poderá ser feita através da laringoscopia direta ou da microcirurgia.

É mais um meio terapêutico que evita qualquer terapêutica prejudicial de prova, quando a laringe não pode ser bem visualizada.

EXAME RADIOGRÁFICO

Os exames radiográficos complementam os meios de diagnósticos descritos neste capítulo. A laringe é um órgão tubular muito bem visível na sua parte interna através dos exames endoscópicos, especialmente nas regiões glótica e supraglótica. As extensões de lesões para a região infraglótica e invasões, através das estruturas laterais, são mais bem estudadas por meio dos exames radiográficos.

Na maioria dos casos, o exame endoscópico necessita, para completar o diagnóstico, do exame radiográfico. Nunca o exame radiográfico é suficiente para a elucidação de um diagnóstico de doença laríngea. Ele é uma continuação, confirmando e suplementando as observações clínicas e endoscópicas das doenças da laringe.

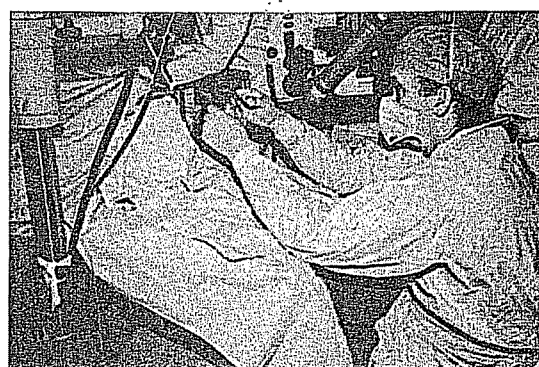


Fig. 21.6 Apoio dos braços tornando cômodo o ato cirúrgico.

É aconselhável seguir a seguinte orientação nos pedidos de exames radiológicos.

a) Estudo radiológico dos tecidos moles e lateral do pescoço

O estudo radiológico dos tecidos moles e lateral do pescoço é a radiografia do perfil do pescoço, e é também o primeiro exame a ser solicitado. Ela dá a imagem panorâmica da hipofaringe, laringe, esôfago cervical e partes moles do pescoço. Este exame tem a faculdade de detectar neoplasias que se estendem principalmente no plano sagital, como aquelas que invadem a base da língua, face laríngea da epiglote, espaço pré-epiglótico, prega ariepiglótica, aritenóides e parede posterior da faringe. Permite ainda uma informação segura quanto às calcificações das cartilagens laríngeas e às destruições das cartilagens tiróideas. Entretanto, para um estudo mais profundo dos detalhes topográficos das lesões laríngeas, é insuficiente.

b) Tomografias

Tomografias são os cortes ântero-posteriores ou frontais da laringe, livres de interposição da coluna cervical. As tomografias da laringe dão uma imagem perfeita das bandas ventriculares, ventrículos de *Morgagni*, cordas vocais, região infraglótica e traquéia cervical. As destruições das cartilagens tiróideas podem ser observadas ocasionalmente. Mas também é difícil visualizar um tumor pequeno de corda vocal ou diferenciar uma massa tumoral de um edema inflamatório da laringe. As tomografias também não nos dão a dinâmica funcional da laringe. As paralisias da laringe são, muitas vezes, confundidas com tumores, porque o lado tenso da laringe apresenta sempre mais massa do que o paralisado, sugerindo grande densidade neoplásica na radiografia.

c) Laringografias

Os exames radiográficos anteriores são muito mais empregados do que as laringografias. É um estudo contrastado, que vai auxiliar muito no diagnóstico diferencial entre as neoplasias, estenoses e paralisias



Fig. 21.7

da laringe.

O exame laringográfico mais usado é o perfil e consiste em cobrir a superfície interna da laringe com uma camada fina de um meio de contraste. O meio de contraste usado é o iodado e é introduzido na laringe através de uma cânula laríngea e sob laringoscopia indireta. A anestesia da oro-hipofaringe e laringe é necessária com solução de lidocaína a 4%. O pó metálico de tântalo está sendo usado como meio de contraste pela facilidade de ser aspirado e de aderir sobre as mucosas da laringe.

d) Xerografias

As xerografias não tiveram o desenvolvimento desejado. São muito pouco usadas, apesar das grandes vantagens que apresentam. As xerografias tiveram seu início na década de 60, com vantagens sobre as radiografias convencionais no diagnóstico do câncer da mama, porque todas as densidades teciduais eram representadas numa única radiografia, eliminando a necessidade de tomar vários filmes com densidades variáveis.

As xerografias são elaboradas em lâminas cobertas por camadas de selênio com carga elétrica menor

que as películas radiográficas comuns. O selênio é fotocondutor e, uma vez atravessado pelos raios X, absorve com muito mais nitidez as diversas densidades das entidades anatômicas a serem examinadas. Essas imagens podem ser transferidas para papel sensibilizado especial, através de processo de impressão a seco. Uma xerografia lateral pode delinear com precisão todo o contorno interno das mucosas, especialmente da laringe, base da língua, osso hióide, epiglote, valéculas, prega ariepiglótica, ventrículo, bandas ventriculares, cordas vocais, cartilagem tiróide e traquéia.

e) Tomografias computadorizadas

O valor das tomografias computadorizadas no diagnóstico das lesões intracranianas foi tão espetacular que foram consideradas como a maior descoberta da radiologia depois que *Roentgen* descreveu, em 1875, os raios X. Depois das tomografias computadorizadas do crânio, as estruturas do pescoço começaram a ser objeto de estudos, especialmente dentro do campo do câncer de laringe. Os estudos neste campo tiveram o seu desenvolvimento com *Mancuso* e seus colaboradores já no início do ano de 1975, originando grande interesse, entusiasmo e curiosidade.

As tomografias computadorizadas do pescoço oferecem uma imagem dos tecidos moles melhor do que em qualquer técnica radiológica. Esta qualidade superior ajuda a definir as margens dos tumores, permitindo novas e muito mais precisas informações no diagnóstico diferencial entre as lesões císticas, traumáticas e infiltrativas.

BIBLIOGRAFIA

- ALONSO, J. M. *Cancer laríngeo*. Madrid, Paz Montalvo, 1954.
 CANUIT, C. *Les maladies du larynx*. Paris, Masson 1939.
 JACKSON, C. & JACKSON, L. C. *Diseases of ear, nose and throat*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1947.
 JACKSON, C. & JACKSON, L. C. *The Larynx and its diseases*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1937.

Laringites Agudas e Crônicas. Malformações Congênitas

Sob o ponto de vista clínico, podemos dividir as laringites em *agudas* e *crônicas*. Antes de se apreciar o estudo das laringites, convém chamar atenção para o fato de que os processos inflamatórios, agudos ou crônicos, da mucosa laríngea podem ser a expressão primitiva de inflamações puramente *locais*, como também traduzir *reação secundária* decorrente de infecções das vias respiratórias superiores ou das inferiores. É preciso não esquecer que as vias respiratórias constituem *unidade anatômica e fisiológica*, e que a laringe, *segmento intermediário* da árvore respiratória, reage *solidariamente* com os processos patológicos das vias respiratórias superiores ou das inferiores. As *rinolaringites descendentes* são uma realidade clínica. As rinites, sinusites, adenoidites, amigdalites etc. mantêm, com relativa frequência, um estado de irritação permanente da mucosa laríngea, não só pela aspiração de exsudatos como devido aos inconvenientes da respiração bucal de suplência. Essa *possível etiologia das laringites* deve estar sempre presente no espírito do laringologista ou do clínico, principalmente nos casos em que o processo inflamatório laríngeo *resiste a toda terapêutica local usual*.

LARINGITES AGUDAS

As laringites agudas traduzem-se por sintomatologia decorrente de distúrbios das funções laríngeas, isto é, *perturbações da fonação* (disfonia discreta até a afonia), *da respiração* (simples dispnéia até a asfixia) e *dos reflexos naturais de defesa* (tosse e espasmos).

Vejamos, de modo sucinto, suas *principais modalidades clínicas* e, no final, a conduta terapêutica.

LARINGITE CATARRAL AGUDA

É decorrente dos resfriados comuns (a vírus, v.

Cap. 2), mudanças bruscas de temperatura atmosférica, ingestão de líquidos gelados, inalação de substâncias irritantes etc. Instala-se subitamente traduzindo-se por sensação de *constricção dolorosa* ao nível da laringe, *rouquidão*, que pode progredir até a afonia; *tosse* e *expectoração* mucosa, que, posteriormente, se transforma em mucocatarral. A laringoscopia revela congestão *difusa* da mucosa laríngea, apresentando-se esta recoberta por exsudato mucoso ou mucocatarral, ao lado de *paresia das cordas vocais* (responsável pela rouquidão) conseqüente da lei geral de Stokes: "*Toda mucosa inflamada provoca paresia dos músculos subjacentes*". Na fonação aguda, as cordas vocais não se coaptam perfeitamente, deixando entre si um orifício *ovalado*. A laringite catarral aguda evolui de modo benigno, em prazo de quatro a oito dias.

LARINGITE FUSOESPIRILAR

É *secundária* à estomatite ou à angina de Plaut-Vincent (v. Cap. 15). Trata-se de laringite ulceromembranosa, com formação de placas difteroides em que o exame bacterioscópico assinala a presença de *associação fusoespirilar*; a ulceração está localizada geralmente no andar supraglótico, provoca *dor à deglutição*, *disfonia* mais ou menos intensa e *perturbações respiratórias* (decorrentes de edema da mucosa laríngea), que podem chegar até a *asfixia*, tornando-se necessária uma traqueostomia. Evolve benignamente, mas pode apresentar complicações graves, como a pericondrite laringotraqueal e subseqüente estenose cicatricial.

EPIGLOTITE AGUDA

Decorre de infecção pelo *Hemofilus influenzae*, por vezes com associações estrepto e estafilocócicas.

A dor à deglutição é *intensa*, por vezes se irradiando aos ouvidos. A voz se conserva normal. Na criança, surgem estridor e dispnéia.

A laringoscopia indireta revela *epiglote muito volumosa, congesta e edemaciada*, por vezes evoluindo para formação de abscesso. O processo inflamatório pode estender-se às pregas aritenóepiglóticas e até às faixas ventriculares no vestíbulo laríngeo. As cordas vocais e a região subglótica não são afetadas.

LARINGITES AGUDAS DA INFÂNCIA

Devido à maior riqueza de tecido linfóide e de tecido conjuntivo frouxo submucoso na infância, há nítida *predisposição à infiltração edematosa* que, numa laringe de calibre exíguo, desencadeia, frequentemente, perturbações *respiratórias ruidosas e dispnéia*.

Vejam os principais tipos de laringites agudas na infância.

- 1) **Laringite estridulosa.** Também chamada *falso crupe*. O quadro sintomatológico é impressionante. A criança, geralmente do sexo masculino, que se recolheu ao leito em estado de boa saúde, *desperta, pela madrugada*, tomada de intensa agitação, *facies* de angústia, tosse ou choro enrouquecidos e sinais alarmantes de *sufocação*, dando a impressão de *morte iminente*. A inspiração torna-se difícil e *estrídulosa*, com *tiragem* supra-esternal e crise de *sudorese generalizada*. Ao cabo de poucos minutos, no entanto, todo esse quadro sintomatológico dramático começa a declinar, e *tudo se normaliza*, com exceção da tosse, que geralmente permanece rouca por vários dias. O exame laringoscópico, quando realizado, assinala congestão difusa da mucosa laríngea e duas *borrains edematosas*, uma de cada lado, na *região subglótica*. Trata-se de laringite *infeciosa*, caracterizada por crises de sufocação noturna, geralmente observada em crianças portadoras de infecção discreta das vias respiratórias superiores e de *hipertrofia de vegetações adenóides* com respiração bucal de suplência. *Outros fatores etiológicos* têm sido apontados: psicológicos, alérgicos, deficiência de cálcio, de vitamina D etc. As crises podem se repetir. O *diagnóstico* não oferece maiores dificuldades, e o prognóstico é, em geral, benigno.

- 2) **Laringite diftérica.** É o verdadeiro *crupe*, que é a *localização laríngea da difteria*. No capítulo sobre angina diftérica, foram descritas as noções gerais sobre difteria. Apreciaremos agora apenas as características sintomatológicas do *crupe*.

A laringite diftérica *primitiva* é discutida. Em geral, é secundária à angina diftérica. So-

brevém, com mais frequência, em crianças de *um a seis anos*. Inicialmente, a laringite diftérica produz simples *disfonia*, que pode ser atribuída a uma laringite banal. A tosse adquire *timbre metálico* especial. Logo no segundo ou terceiro dia, surge o período *dispnéico*, provocado pelas pseudomembranas que vão invadindo e *obstruindo* a luz laríngea. A inspiração torna-se dificultosa, acompanhada de *traqueísmo* (respiração sibilante) e *tiragem* supra-esternal e supraclavicular, cujo grau de intensidade vai lentamente progredindo e se acompanha de *cianose das extremidades*. Se a criança não é socorrida a tempo, sobrevém o período de *asfixia*, em que as reações defensivas do organismo vão-se extinguindo. O pequeno paciente permanece *indiferente*, sem reação; a pele apresenta-se totalmente cianosa, a respiração torna-se superficial, o pulso acelera-se a ponto de se tornar *incontável*; as extremidades tornam-se frias e a *morte sobrevém rapidamente*. A laringite diftérica ou *crupe* é excepcional na atualidade.

A *sintomatologia geral* e as *complicações* são idênticas às da angina diftérica (v. Cap. 15). O *diagnóstico* será confirmado pelo exame laringoscópico e pelos exames de laboratório (bacterioscopia e cultura dos exsudatos faringolaríngeos).

- 3) **Laringite gripal.** Acarreta edema da região subglótica, provocando tosse rouca (*tosse de cachorro*), *dispnéia*, *estrídor inspiratório*, *mal-estar geral*, *cianose*; leva, por vezes, a crises de sufocação. Surge no decurso das epidemias gripais, e a criança apresenta os sinais clássicos de gripe. Decorre de vírus para-influenza I e II, vírus respiratório sincicial, adenovírus e influenza vírus (v. Cap. 2). Em certos países, notadamente nos de *clima frio*, pode sobrevir infecção bacteriana secundária das vias respiratórias inferiores e instalar-se *laringotraqueobronquite aguda "obstrutiva"*, de prognóstico grave, por vezes *fulminante*. Essa complicação surge em crianças de 10 meses a quatro anos, podendo provocar morte por fenômenos tóxicos gerais e obstrução das vias brônquicas por *exsudatos espessos e pegajosos* ou formação de *crostas*.

A laringite gripal pode apresentar-se sob várias modalidades anatomoclínicas: *catarral*, *hemorrágica*, *edematosa*, *ulcerosa*, *flegmonosa* e, até, *difteróide* ou *necrosante*. Entre nós, as formas graves são excepcionais, e o prognóstico é benigno.

- 4) **Laringites das febres eruptivas**

a) **Laringite do sarampo.** Além de rouquidão, provoca *tosse ferina* e edema da região sub-

glótica. Decorre de um paramixovírus. Em geral, evolve benignamente.

- b) *Laringite da escarlatina*. Com frequência, adquire feição grave, acarretando edema acentuado e, até, *ulceração* e *abscessos* (v. Cap. 15).
- c) *Laringite da varíola e da varicela*. A varíola e a varicela também podem provocar aparecimento de laringites agudas.

As laringites das febres eruptivas *não apresentam características específicas*, e o *diagnóstico* é firmado diante da evidência da enfermidade causal.

LARINGITES DAS DOENÇAS INFECCIOSAS GERAIS

- 1) **Laringite tífica**. Vai desde a forma eritematosa (com pequenas ulcerações *ovalares* sobre a mucosa) até a forma *ulceronecrótica* ou *laringotifo*. Este último se caracteriza por fenômenos de *pericondrite* e *formação de abscessos*, que exigem, quase sempre, *traqueostomia de urgência* e deixam como *seqüela* estenose laríngea cicatricial, que exige tratamento cirúrgico especial (recalibragem da luz laríngea). É forma clínica que não se observa mais atualmente após antibioticoterapia pela cloromicetina.
- 2) **Laringite reumática**. Surge como complicação da *febre reumática*. A articulação geralmente afetada é a cricoaritenóidea. A deglutição é *excessivamente dolorosa*, do mesmo modo que a manobra de pesquisa da *crepitação laríngea*. A laringoscopia evidencia acentuada congestão e edema da aritenóide e prega aritenoepliglótica, assim como *imobilidade da corda vocal* do lado afetado. O *diagnóstico* é realizado pela presença concomitante de reumatismo poliarticular agudo.
- 3) **Laringite herpética**. É propagação rara do herpes bucofaríngeo. As lesões caracterizam-se por *vesículas que logo se rompem*, deixando exulcerações de contorno eritematoso (tipo *afta*) sobre a mucosa da epiglote e das aritenóides.
- 4) **Laringite erisipelatosa**. É laringite *estreptocócica* grave, em geral secundária à erisipela da face. A *agressão ao estado geral é acentuada*: temperatura elevada, astenia, cefaléia. O exame laringoscópico revela mucosa laríngea de coloração vermelho-vinhosa e edemaciada, simulando até fleimão laríngeo.

LARINGITE FLEGMONOSA

Trata-se de *celulite supurada* do tecido conjuntivo que se encontra entre as cartilagens da laringe e seu forro mucoso. Instala-se, de preferência, em indivíduos *debilitados*, como complicação das formas de

laringite já estudadas, e também secundariamente a traumatismos e corpos estranhos.

Os sinais gerais traduzem-se por elevação de temperatura, astenia, cefaléia etc. Os *sinais locais* dominam o quadro sintomatológico: *disfagia dolorosa intensa, com irradiações para o ouvido*, impossibilitando a deglutição e obrigando o paciente, com frequência, a babar; rouquidão, tosse espasmódica, dispnéia mais ou menos acentuada.

A laringoscopia mostra intensa reação inflamatória da mucosa, acompanhada de edema acentuado, em *localizações variáveis*: epiglote, aritenóide, prega aritenoepliglótica, vestibulo laríngeo etc. O processo infeccioso pode atingir a região retrocricóidea, a goteira faringolaríngea e até o espaço pré-epiglótico (entre a epiglote e a membrana tíreo-hióidea). As *localizações mais comuns* são ao nível da epiglote e da prega aritenoepliglótica. Pode surgir ligeiro *empastamento cervical perilaríngeo*.

A tendência do fleimão laríngeo é *romper-se espontaneamente*, de regra através da prega aritenoepliglótica. Entretanto, pode chegar ao ponto de se *propagar aos planos cervicais ou mediastinais*, assim como exigir traqueostomia de urgência.

O *diagnóstico* é feito pelo exame laringoscópico e não oferece maiores dificuldades. Nos casos de possível dúvida com o *edema agudo da laringe*, está indicada a *punção exploradora*. É entidade clínica excepcional na atualidade.

RINOLARINGITES DESCENDENTES

Decorrem da *solidariedade anatomofisiológica* entre as vias respiratórias superiores e as inferiores, secundárias à aspiração de exsudatos (Fig. 6.13) provenientes de processos inflamatórios, agudos ou crônicos, das fossas nasais, cavidades paranasais, vegetações adenóides, amígdalas palatinas etc.

As rinolaringites descendentes provocam *rouquidão, sobretudo pela manhã* (acúmulo de exsudatos durante o sono). O exame laringoscópico revela hiperemia, localizada ou difusa, da mucosa laríngea, e acúmulo de exsudatos, principalmente nas *regiões posteriores da laringe*.

Nos casos crônicos, é comum a *coexistência de traqueobronquites* com o mesmo mecanismo de origem.

A identidade de flora microbiana, comprovada pelo exame bacteriológico, entre os exsudatos das vias respiratórias inferiores e os das superiores atesta a origem nasossinusal dessas laringotraqueobronquites.

TRATAMENTO DAS LARINGITES AGUDAS

O tratamento das laringites agudas consiste, em linhas gerais, no seguinte:

- a) *repouso vocal*, isto é, reduzir ao mínimo o

uso da voz, condição necessária à descongelação das cordas vocais;

- b) *evitar* todas as causas predisponentes e alimentadoras dos processos inflamatórios da mucosa laríngea, tais como: *álcool, tabaco, inalação de poeiras ou substâncias voláteis irritantes, exposição ao frio e umidade etc.*;
- c) *fazer inalações* com preparados balsâmicos: tinturas de benjoim e de eucalipto, bálsamo-do-peru, mentol etc. Este último *deve ser evitado na criança*, pelo inconveniente de poder desencadear tosse quintosa e, até, *espasmos da laringe*; temos preferência pela indicação de inalações com água fervendo *pura*, sem adição de qualquer medicamento;
- d) finalmente, *medicação antiinfecçiosa geral*.

Além dessas medidas terapêuticas *gerais e inespecíficas* das laringites agudas, consideram-se ainda os diferentes métodos terapêuticos indicados nas diversas modalidades clínicas:

- 1) A *laringite fusoespirilar* deve ser tratada como a angina do mesmo tipo (v. Cap. 15).
- 2) A *epiglotite aguda* responde bem às ampicilinas; há indicação para *corticoterapia*, que é de efeito extraordinário: em 48-72 horas, o edema regride como que por milagre, aliviando a dor e, na criança, a dispnéia e o estridor, evitando traqueostomia.
- 3) O tratamento de urgência da *laringite estridulosa* consiste na aplicação de *compressas quentes* sobre a região infra-hióidea e instilações nasais e/ou *aspiração de "spray" de substâncias vasoconstritoras*, assim como *medicação antiespasmódica*; o pequeno paciente deve ser mantido em ambiente calmo; é comum a prescrição de *corticoesteróides*, em seguimento à crise, com a finalidade de evitar a repetição desta nos dias subseqüentes. Posteriormente, e havendo processos hipertróficos e *infecçiosos* das vegetações adenóides e amígdalas palatinas, far-se-á sua remoção cirúrgica.
- 4) A *laringite diftérica* ou *crupe* encontra na *soroterapia específica* seu grande recurso terapêutico. A administração de soro deverá ser precocíssima, em doses elevadas de 30.000 a 50.000 unidades antitóxicas, e repetidas, se necessário. No período dispnéico, não se deverá hesitar em recorrer à *via intravenosa*, recurso que, por vezes, proporciona resultados espetaculares e evita terapêutica cirúrgica. Na fase de asfixia, entretanto, além da soroterapia está indicada a intubação (hoje em desuso) ou a *traqueostomia de urgência*.

A *traqueostomia* será realizada com ou sem anestesia local, conforme o estado de reação do paciente.

No decurso do ato operatório, pode acontecer que a criança entre em *apnéia*. Nesse caso, o *cirurgião deverá prosseguir na intervenção*, o mais rapidamente possível, sem se deixar impressionar com o estado de apnéia, e, uma vez colocada a cânula traqueal, executar ginástica respiratória, administrar oxigenoterapia e medicação analéptica.

Nos casos desesperadores, em que o paciente chega às mãos do profissional em estado de morte iminente, poder-se-á recorrer à *laringotomia intercricotireóidea*, que é feita de um só golpe, na linha mediana, da pele à região subglótica, por intermédio do trocarte de *Butlin-Poirier*. Trata-se de *manobra brutal*, pouco cirúrgica, à qual nunca tivemos necessidade de recorrer; está totalmente abandonada na prática médica.

Na eventualidade de haver invasão da traquéia pelas pseudomembranas, estas serão removidas por aspiração ou por meio de pinças apropriadas. O pequeno paciente, já inerte, sem apresentar movimentos de reação, *ressurge para a vida* logo à primeira entrada de ar pela abertura traqueal. Entretanto, quando a *impregnação tóxica geral* da difteria sobre certos órgãos vitais (*miocárdio e centros bulbares*) atinge grau acentuado de intensidade, nem mesmo o recurso da traqueostomia é capaz de salvar o paciente. A criança, então, morre por *paralisia bulbar* ou *colapso cardíaco*. Outras vezes, dias depois, quando tudo parece ter serenado, após já se ter removido a cânula traqueal, a criança vem a falecer subitamente, em consequência de colapso cardíaco (*síndrome secundária de Marfan*), ou então surgem *fenômenos paralíticos* do véu palatino (voz anasalada), dos membros inferiores, da acomodação visual etc.

A laringite diftérica é excepcional na atualidade.

- 5) Na *laringotraqueobronquite aguda obstrutiva*, em que há obstrução das vias respiratórias inferiores por exsudatos espessos e viscosos, o tratamento mais racional é a *nebulização com enzima mucolítica* e a *aspiração das secreções* por meio de traqueobroncoscopia, ou através da cânula de traqueostomia, simultaneamente com a administração intensiva de antibióticos para debelar o processo infeccioso secundário.
- 6) Nas *laringites das febres eruptivas*, não há nenhum tratamento especial, exceto nos casos complicados, ulcerosos ou flegmonosos, em que há indicação para terapêutica antibiótica e até para traqueostomia.
- 7) O *laringotifo* quase sempre requer traqueostomia, realizada com o paciente em péssimas condições gerais; quando o enfermo sobrevive, é comum instalar-se *estenose laríngea cicatricial*, que será tratada cirurgicamente por meio de dilatações progressivas ou de ressecções de bloco cicatricial com diatermo-

coagulação; felizmente, nos dias atuais, a terapêutica pela *cloromicetina* veio melhorar extraordinariamente o prognóstico da febre tifóide e suas complicações; convém não esquecer que o *uso prolongado* de doses elevadas de cloromicetina tem sido responsabilizado pela instalação de acidentes tardios e mortais por *anemia aplástica*. Felizmente, não mais se encontram casos de laringotifo na prática da medicina.

- 8) Na *laringite reumática*, faz-se o tratamento clássico pelo salicilato de sódio e penicilina (v. Cap. 15).
- 9) Na *laringite herpética*, usa-se o complexo de vitamina B₁ injetável; na *laringite erisipelatosa*, recorre-se aos antibióticos.
- 10) O tratamento da *laringite flegmonosa* é essencialmente *cirúrgico*, ao lado de terapêutica antibiótica. A incisão cirúrgica da coleção purulenta *deve ser precoce*, logo que se localizar o foco por meio de *punção exploradora*; a intervenção será realizada com anestesia local, ou geral, e acompanhada de aspiração, a fim de se evitar invasão de pus nas vias respiratórias inferiores.
- 11) Finalmente, o tratamento das *rinolaringites descendentes* reside na terapêutica médica ou cirúrgica dos focos responsáveis das vias respiratórias superiores.

LARINGITES CRÔNICAS

Caracterizam-se por *rouquidão permanente*, em maior ou menor intensidade, que geralmente se acompanha de *expectoração mucocatarral, sobretudo pela manhã*, obrigando o paciente a tossir e a "*raspar*" a garganta ruidosamente, para limpar a laringe e clarear a voz. Em outros pacientes, a *rouquidão vai-se acentuando no decorrer do dia*, à proporção que vai havendo uso continuado da voz.

As causas de *laringite crônica* são inúmeras: surtos freqüentes de laringite aguda, uso exagerado de tabaco e álcool, inalação de substâncias irritantes em ambientes profissionais (carpinteiros, peleteiros, tecelões, mecânicos, químicos etc.), respiração bucal de suplência ou infecções das vias respiratórias superiores, uso exagerado e inadequado da voz (oradores, leiloeiros, pregadores, professores etc.), enfermidades gerais que predispoem aos distúrbios vasomotores (gastroenterites, distúrbios hormonais, diabetes, insuficiência hepática etc.), exposição continuada ao calor ou ao frio (foguistas, cozinheiros, geleiros).

As laringites crônicas, *sob o ponto de vista anatomopatológico*, caracterizam-se por inflamação catarral crônica da mucosa laríngea, ao lado de *hiperplasia*, localizada ou difusa, do tecido conjuntivo submucoso.

De acordo com o aspecto laringoscópico e com as alterações anatomopatológicas, podemos individualizar vários tipos de laringite crônica:

- 1) **Laringite catarral crônica simples.** A rouquidão acentua-se com o uso da voz, e os exsudatos laríngeos apresentam-se pegajosos. Ao exame laringoscópico, nota-se hiperemia difusa ou apenas *arborizações vasculares* das cordas vocais, que estão despolidas, sem brilho; *hipertrofia das falsas cordas*, por vezes dificultando o exame das cordas verdadeiras; presença de *exsudato mucocatarral* que recobre a superfície mucosa, principalmente das cordas vocais verdadeiras.
- 2) **Laringite crônica hipertrófica.** Há hiperplasia do cório e metaplasia epitelial em tipo pavimentoso estratificado. O espessamento hiperplásico pode ser *difuso* a toda a mucosa laríngea ou *localizado* em certos pontos: terço posterior das cordas vocais (*cordite hipertrófica posterior*), região interaritenóidea (*paquidermia interaritenóidea*), ventrículo de Morgagni, cuja mucosa hipertrofiada faz saliência na luz laríngea e dá origem a uma borraina acima da corda vocal verdadeira (*pseudoversão ventricular*), granulações hipertróficas disseminadas sobre as cordas vocais (*cordite paquidermica verrucosa*) e hiperplasias com acentuada queratinização do epitélio, que adquire coloração esbranquiçada (*paquidermia branca ou leucoplasia*).
- 3) **Monocordite.** Uma das cordas vocais apresenta-se congesta e edemaciada, por vezes espessada. Teria origem de *distúrbios vasomotores neurovegetativos*, que podem instalar-se de um só lado, como ocorre na enxaqueca e na cefaléia histamínica de Horton. Outra causa de monocordite seria distúrbio *hormonal*, sobretudo em mulheres cantoras. O diagnóstico diferencial seria feito principalmente com *tuberculose laríngea inicial*, excepcional na atualidade. Nebulizações laríngeas vasoconstritoras ajudam a firmar o diagnóstico, pois a *hiperemia vasomotora da corda desaparece*, o que não acontece nos casos de monocordite infiltrativa de outra natureza. O tratamento consiste em corrigir possíveis distúrbios neurovegetativos ou hormonais, ao mesmo tempo que orienta para exercícios de *impostação da voz*.
- 4) **Laringites crônicas da infância.** De regra, são *secundárias* a infecções das vias respiratórias superiores, à respiração bucal de suplência e ao *uso incontrolado da voz*. O exame laringoscópico revela aspecto de laringite catarral simples ou, então, com mais freqüência, de laringite nodulosa, em que se verificam pequenos *nódulos "simétricos"*, ao nível da união do

terço anterior com os dois terços posteriores da borda livre das cordas vocais.

TRATAMENTO DAS LARINGITES CRÔNICAS

Obedece aos mesmos princípios que os das laringites agudas. *Individualizada a causa, esta será removida*: obstrução nasal, infecções nasossinusais, adenóides, amigdalíneas, diabetes, insuficiência hepatorrenal, álcool, tabaco, uso exagerado ou inadequado da voz (em que estão indicados os exercícios de imposição) etc.

Na criança, é necessária verdadeira *reeducação* no sentido de corrigir os defeitos de uso da voz, falada ou cantada.

Nas laringites *paquidérmicas*, as galvanocauterizações ou as decorticações das áreas mucosas hiperplásicas não proporcionam, infelizmente, resultados satisfatórios, e a melhor conduta ainda reside na observância de cuidados médicos e higiênicos, e na abstenção cirúrgica.

TUBERCULOSE DA LARINGE

A laringite tuberculosa é sempre *secundária* à tuberculose pulmonar e constitui *raridade* nos dias atuais.

Diversas são as vias pelas quais a tuberculose pulmonar pode atingir a laringe:

- 1) *Via canalicular* (teoria de Louis, 1820). A laringe seria contaminada diretamente pelo *escarro bacilífero*, através da via brônquica. Esta teoria tem a seu favor a localização habitual do processo tuberculoso ao nível das porções posteriores da laringe (*comissura posterior, região interaritenóidea*), ponto de *estagnação dos exsudatos* durante o sono, na posição em decúbito dorsal. Constitui, sem dúvida, a via mais comum na propagação da tuberculose pulmonar à laringe.
- 2) *Via linfática* (teoria de Krieg). É discutida. A infecção tuberculosa atingiria a laringe através dos vasos linfáticos.
- 3) *Via sangüínea* (teoria de Heinze). O bacilo de Koch (*Mycobacterium tuberculosis*), deixando um foco tuberculoso qualquer do organismo, atingiria a laringe através da corrente circulatória. Os *surtos evolutivos hematogênicos* da tuberculose pulmonar e a comprovação do bacilo tuberculoso na corrente sangüínea são fatos provados e incontestáveis. As *formas miliary* agudas e difusas de tuberculose laríngea decorrem, sem dúvida, de contaminação através da corrente circulatória.

A tuberculose da laringe surge, geralmente, no decurso de tuberculose pulmonar *avançada*.

O *quadro sintomatológico* depende mais da *localização* das lesões laríngeas que de sua extensão e gravidade. Geralmente, a *rouquidão* é o sinal de iní-

cio, devido à localização mais freqüente na comissura posterior, região interaritenóidea e cordas vocais. A tosse freqüentemente adquire *caráter espasmódico e quintoso*. Nas formas *ulcerosas*, principalmente quando localizadas no orifício superior da laringe, a *disfagia dolorosa é intensa e insuportável*, com irradiações para o ouvido, e provoca nos pacientes verdadeiro pavor de deglutir a própria saliva. Na fase final de evolução, é comum instalar-se *dispnéia*, em maior ou menor intensidade, na dependência de *obstáculos mecânicos* (vegetações tuberculosas laríngeas) ou de *insuficiência respiratória* decorrente da extensão das lesões pulmonares.

A laringoscopia poderá revelar diversas *variedades anatomoclínicas*:

- a) *Monocordite*. Uma das cordas vocais apresenta-se congesta e infiltrada.
- b) *Pincelada aritenóidea*. As aritenóides ou a região interaritenóidea apresentam-se congestas, contrastando com a palidez da mucosa laríngea.
- c) *Forma infiltrante*. Caracterizada por hipertrofia textural, principalmente nas aritenóides e epiglote.
- d) *Forma ulcerosa*. As ulcerações tuberculosas têm o aspecto de *dentes de serra*, como se tivessem sido feitas com unhas.
- e) *Forma vegetante*. Enxertada sobre as ulcerações. As vegetações tuberculosas adquirem, com freqüência, aspecto poliposo.
- f) *Forma necrosante*. Observa-se na fase final da tuberculose laríngea. O processo tuberculoso é profundo, atinge as cartilagens e acarreta condrites e pericondrites, necrose subsequente, reação das partes moles cervicais e, até, *fistulação cutânea*.
- g) *Tuberculose miliar aguda*. Trata-se de verdadeira disseminação tuberculosa, de aspecto granuloso, de toda a mucosa laríngea (*granulosa*). As granulações tuberculosas rapidamente se caseificam e ulceram. Instala-se mais freqüentemente na criança, sendo comum a coexistência de faringite da mesma natureza: *faringolaringite miliar aguda ou doença de Isambert*. Acompanha-se de temperatura elevada, disfagia dolorosa intensa, acarretando rapidamente estado de *caquexia*. Quase todas essas modalidades de tuberculose da laringe praticamente *já não se observam na atualidade*.

O *diagnóstico* da tuberculose laríngea em geral não oferece grandes dificuldades, não só pelo aspecto laringoscópico das lesões como também pela *facies* do paciente, pela *comprovação de tuberculose pulmonar* (radiografia) e pelo *exame de escarro*. Sempre que houver dúvida, a biópsia não deverá deixar de ser realizada.

Tratamento. O tratamento da tuberculose pulmonar é condição essencial de cura, pois a tuberculose laríngea é *secundária*. Todas as medidas terapêuticas da tuberculose pulmonar serão recomendadas.

O prognóstico excessivamente sombrio e quase sempre fatal da tuberculose laríngea felizmente encontra-se, na atualidade, extremamente favorecido pelos *antibióticos tuberculostáticos*.

Segundo a *Divisão Nacional de Pneumologia Sanitária*, é o seguinte o esquema de tratamento da tuberculose pulmonar:

- 1) *Rifampicina* (RMP): 2 comprimidos de 300 mg, em jejum;
- 2) *Isoniazida* (INZ): 2 comprimidos de 200 mg, em jejum;
- 3) *Pirazinamida* (PZA): 2 g, após o café da manhã.

Este esquema é realizado durante dois meses. A seguir, continua-se somente com a *Rifampicina* e a *Isoniazida*, nas mesmas doses, durante mais quatro meses.

Quando há localizações tuberculosas extrapulmonares, prossegue-se o tratamento, somente com a *Isoniazida*, durante mais seis meses. Com o advento de armas terapêuticas tão maravilhosas, todos os recursos para tratamento local da tuberculose laríngea, usados antes da era antibiótica, ficaram relegados a plano secundário e caíram em desuso.

SÍFILIS DA LARINGE

As manifestações sífilíticas da mucosa laríngea são *excepcionais em nossos dias*. Embora possam ser observados acidentes de *secundarismo* na superfície da endolaringe, sífilides ou pápulas mucosas, cujo diagnóstico é facilitado pela presença de erupções cutâneas simultâneas, a forma *terciária* da sífilis é a que mais comumente se localiza na laringe.

A *goma sífilítica* acarreta acentuada infiltração e edema da mucosa laríngea, provocando rouquidão e dispnéia mais ou menos acentuadas. A *dor à deglutição* é pouco acentuada. A laringoscopia revela tumefação lisa e de coloração vermelho-vinhosa, de preferência localizada na epiglote. Em período avançado, observa-se *ulceração da goma*, que se cobre de enduto branco-acinzentado e apresenta *bordas talhadas a pique*, deixando como *reliquat* grandes perdas de substância, destruição por vezes total da epiglote, *cicatrices deformantes* e estreitamentos cicatriciais que produzem *estenoses mais ou menos acentuadas* da luz laríngea.

O diagnóstico de sífilis laríngea será confirmado pela anamnese minuciosa e pelas reações sorológicas, e, nos casos em que perdurar qualquer dúvida, será realizada a biópsia.

A *terapêutica* consiste na penicilinoterapia intensiva, como na rinite sífilítica (v. Cap. 3).

MALFORMAÇÕES CONGÊNTAS

As malformações congênitas da laringe geralmente se manifestam por vários grupos de sintomas: 1) *estridor* (som estridente à inspiração); 2) *dispnéia* em grau variável, podendo chegar à tiragem, cianose e até asfixia; 3) *distúrbios da fonação*, disфония, rouquidão, choro fraco ou ausente; 4) *disfagia e aspiração de alimentos e secreções*. Pode haver *coexistência* de outras anomalias congênitas ao nível das fossas nasais, cavidade bucal ou traquéia. Radiografia do tórax deve ser requisitada.

A *laringoscopia direta* é indispensável à *confirmação diagnóstica* das anomalias congênitas laríngeas do recém-nado e da criança de tenra idade. Vejamos o estudo clínico sumário das principais destas anomalias.

LARINGOMALÁCIA

Também chamada *condromalácia congênita*. É a *mais comum* das anomalias laríngeas congênitas. Decorreria da deficiência de cálcio nas cartilagens laríngeas, que se apresentam *flácidas*. Durante a inspiração, as cartilagens supraglóticas se aproximam, e a epiglote, que geralmente tem forma de ômega (Fig. 22.1), colapsa sobre o orifício superior da laringe, o que provoca ruído característico durante a inspiração, conhecido por *estridor*, que já pode estar presente logo após o nascimento ou surgir algumas semanas após. Crises de dispnéia podem chegar à *cianose*, seguindo-se retorno a uma respiração *normal* até que surja nova crise, notadamente quando o bebê está em *posição supina* ou *mamando*. A dispnéia em geral cessa quando se coloca o bebê em *posição ereta*.

A radiografia da laringe e a laringoscopia direta confirmam o diagnóstico clínico.

O *tratamento* consiste na administração de cálcio

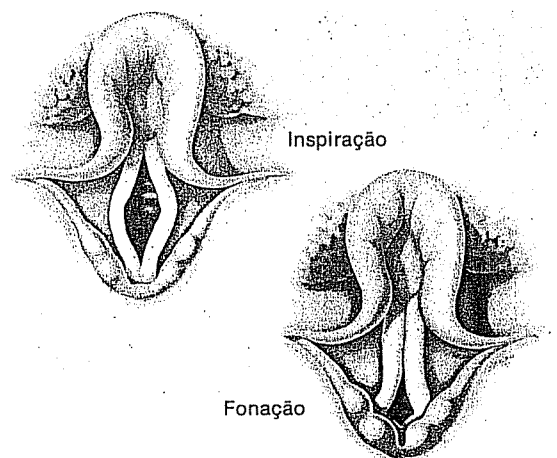


Fig. 22.1 Imagem laringoscópica de um lactente com condromalácia laríngea (Paparella & Shumrick).

e vitaminas. Há uma *tendência natural à cura*, que se estabelece com a idade de um a dois anos. Na eventualidade de dispnéia intensa ou impossibilidade de mamar, prejudicando o aumento de peso, permite-se traqueostomia, o que é indicação extremamente rara.

MEMBRANA CONGÊNITA

As membranas congênicas se localizam, na quase totalidade dos casos, *entre as cordas vocais* e na metade anterior destas (Fig. 22.2). Raramente se situam entre as faixas ventriculares ou na região subglótica. O recém-nado pode apresentar *dispnéia em grau de intensidade variável* e anormalidade do choro. A laringoscopia direta estabelece o diagnóstico.

A membrana *finha* pode ser rompida pela extremidade do próprio tubo broncoscópico ou ser incisada, sendo necessário, em dias alternados, passar o broncoscópio pelo espaço glótico até que se complete a cicatrização das margens cruentas, evitando-se, assim, a possibilidade de aderências.

A membrana *espessa*, após incisada, necessita da colocação de uma lâmina de aço ou de plástico entre as cordas vocais durante um período de quatro a seis semanas, de modo a evitar sinéquia pós-operatória. A referida lâmina poderá ser devidamente *interposta entre as cordas vocais por via endoscópica*, sob controle microscópico (v. Cap. 28), e fixada *in loco* por fios passados de *fora para dentro*, ou através de laringofissura. Traqueostomia transitória é necessária até a cicatrização completa e retirada da lâmina. Na atualidade, a incisão simples da membrana congênita com raios *laser*, por via endoscópica, como em microcirurgia endolaringea (v. Cap. 28), é prática que se está generalizando, com bons resultados.

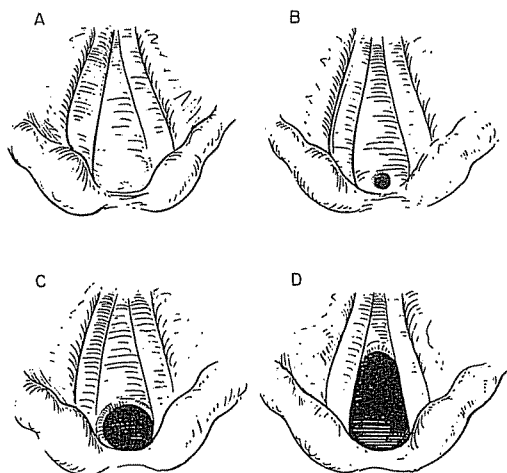


Fig. 22.2 Atresia glótica (A) e diferentes graus de extensão de membrana congênita (B, C e D) (Paparella & Shumrick).

A membrana pode estar selando todo o espaço glótico, constituindo a *atresia congênita*, que é *incompatível com a vida*, exceto quando imediatamente diagnosticada ao nascimento e rompida com o tubo broncoscópico, ou realizada uma traqueostomia.

ESTENOSE SUBGLÓTICA

Caracteriza-se por *espessamento acentuado da mucosa* ou por *desenvolvimento anômalo da cartilagem* da parte anterior do anel cricóideo em direção à luz *subglótica*, que se reduz mais ou menos intensamente, com frequência acarretando *dispnéia*, *estridor* e necessidade de *traqueostomia* para esperar o desenvolvimento natural da laringe por ocasião da puberdade. Há autores que preferem *operar ainda na infância*, liberando o paciente do uso da cânula traqueal. A cricóide é incisada na linha mediana; as duas metades são afastadas e um *fragmento de cartilagem tireóide é interposto*, com isto aumentando o diâmetro do arco cricóideo.

FÍSTULAS LARÍNGEAS E TRAQUEAIS

O *septo embrionário* entre a laringe, a traquéia e o esôfago não se fecha completamente, deixando fístulas ou “*fendas*” *congênicas* entre as aritenóides ou no medalhão cricóideo, *comunicando* a laringe com o esôfago. A mesma fístula pode existir entre a traquéia e o esôfago. O diagnóstico é feito precocemente, pois, toda vez que o bebê deglute secreção ou alimentos, desencadeia-se *crise de tosse* passível de levar à cianose. A *radiografia contrastada* de trânsito esofágico mostra a passagem do líquido de contraste para as vias aéreas inferiores. O *tratamento é cirúrgico*, através de faringotomia lateral.

CISTOS CONGÊNITOS

Localizam-se na prega aritenopiglótica e podem provocar *estridor* inspiratório. São de natureza epitelial, contêm glândulas mucíparas na submucosa e aumentam de volume pelo acúmulo de secreções no interior.

Aspirações freqüentes através de punções podem controlar possível obstrução laríngea aguda na criança. Por vezes, há indicação para traqueostomia transitória até a exérese, que pode ser realizada através de microlaringoscopia (v. Cap. 28).

HEMANGIOMA

Está *associado* a hemangiomas da face e/ou do pescoço. Localiza-se na região *suglótica* e acarreta *disfonia* e *dispnéia*, que pode chegar a exigir traqueostomia até que se verifique a *regressão espontânea* após o primeiro ano de vida. Por isso mesmo, cirurgia e radioterapia devem ser contra-indicadas. Alguns autores têm preconizado *corticóides* (prednisona) em

doses elevadas: 20 a 40 mg de prednisona oral, em dias alternados, durante um a três meses. Se necessário, a série poderá ser repetida após intervalo de um mês a um mês e meio.

OUTRAS ANOMALIAS

- 1) **Laringoptose.** A laringe pode chegar ao nível da borda superior do esterno e, por vezes, até mesmo estar alojada parcialmente por detrás do esterno. A laringoptose não interfere com uma vida normal. Em casos de necessidade de traqueostomia, no entanto, pode criar problemas e dificuldades técnicas.
- 2) **Síndrome do "cri du chat".** Decorre de doenças hereditárias, em que há microcefalia, atraso mental, anomalias viscerais, estrabismo etc. O aspecto laringoscópico é idêntico ao da laringomalácia, e a síndrome caracteriza-se pela emissão, por parte do recém-nado, de choro ou gemido semelhante ao do miado de gatinho novo.
- 3) **Paralisia dos abdutores.** A paralisia *bilateral* dos abdutores pode estar isolada ou associada a outras anomalias congênicas do sistema nervoso central. A paralisia *unilateral* é menos freqüente que a bilateral e geralmente decorre de trauma obstétrico ou anomalia da aorta ou do coração. A paralisia bilateral pode exigir traqueostomia (v. Cap. 23).
- 4) **Laringocele congênita.** Geralmente é diagnosticada na idade adulta, quando apresenta exteriorização clínica, mas pode manifestar-se ainda na infância (v. Cap. 25).
- 5) **Epiglote bífida, ausência de epiglote, papilomatose do recém-nado, "reduplicação" das cordas vocais** (corda vocal fendida em todo o seu comprimento) etc.

BIBLIOGRAFIA

- ALONSO, J.M. Inflamaciones laríngeas. In *Tratado de ORL e BE*. Editorial Paz Montalvo, Madrid, 1961.
- BARRETO PRADO, J. Anomalias congênicas da laringe infantil. In OCTACILIO LOPES F.º. *Temas de ORL*, v. III. Ed. Manole, São Paulo, 1978.
- BECKMANN, G. Inflamaciones agudas y crónicas de la laringe. In BERENDES; LINK & ZOLLNER. *Tratado de ORL*. Editorial Científico-Médica, Madrid, 1970.
- HOLINGER, L.D. Congenital anomalies of the larynx. In ENGLISH, G.M. *Otolaryngology*. Harper and Row Publ., N. York, 1976.
- HOLINGER, L.D. Inflammatory conditions of the larynx. In ENGLISH, G.M. *Otolaryngology*. Harper and Row Publ., N. York, 1976.
- JACKSON, C. Anomalies of the larynx. In COATES; SCHENK & MILLER. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1968.
- JACKSON, C. The larynx and its diseases. W.B. Saunders Co., 1937.
- JOHNSTON, W.H. Acute and chronic inflammatory diseases of the larynx. In COATES; SCHENK & MILLER. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1968.
- LUNDA, J.J. Las laringitis agudas infantiles. Las obstrucciones respiratorias del niño. In JUSTO ALONSO. *Tratado de ORL e BE*. Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1961.
- PORTMANN, G. *Oto-rhino-laryngologie*. G. Doin et Cie., Paris, 1960.
- PRACY, R. Congenital diseases of the larynx. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- SALMON, L.F.W. Acute and chronic laryngitis. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- TEARON, B. & COTTON, R. Surgical correction of subglottic stenosis of the larynx in infants and children: progress report. *Annals ORL*, 83:428, 1974.

Paralisias Laríngeas

A descrição e respectiva função dos diferentes músculos da laringe, cujo conhecimento é indispensável ao estudo das paralisias laríngeas, já foram apreciadas no Cap. 20.

Do *equilíbrio funcional* dos diferentes músculos laríngeos, abdutores, adutores e tensores das cordas vocais, depende o desempenho normal das funções respiratória e fonatória da laringe (Fig. 23.1). Ora, a contração dos diversos músculos da laringe está, por sua vez, na dependência da inervação motora, que passaremos a estudar.

INERVAÇÃO DA LARINGE

Os nervos da laringe são em número de dois (Fig. 23.2): 1) *laríngeo inferior* ou *recorrente*, que dá inervação motora a todos os músculos laríngeos, com exceção do *cricotireóideo*, e 2) *laríngeo superior*, que dá inervação motora a este último através do ramo *laríngeo externo* e, além disso, fornece toda a *inervação sensitiva* da mucosa laríngea. Ambos os nervos laríngeos, superior e inferior, são ramos do pneumogástrico.

O n. *recorrente* nasce do n. pneumogástrico na altura do tórax. Do *lado esquerdo*, cruza a face anterior da crosse da aorta, contorna a concavidade desta e *volta a subir pelo pescoço* (Fig. 23.2), acoplado ao *ângulo diedro* formado pela traquéia e pelo esôfago, contrai íntimas relações com a artéria tireóidea inferior e atinge a laringe por sua face posterior, distribuindo-se em *vários ramos* para os diferentes músculos laríngeos.

Do *lado direito*, o n. recorrente se desprende do n. pneumogástrico na base do pescoço, contorna a artéria subclávia direita e desliza sobre o lado interno da cúpula pleural (Fig. 23.2), antes de subir pelo pescoço ao longo da traquéia até atingir a laringe. Vários autores americanos, principalmente King, em

estudos experimentais e de dissecação anatômica, demonstraram que o recorrente, *antes* de penetrar na laringe, já se subdivide em *vários ramos* ao nível da artéria tireóidea inferior, o que explicaria mais facilmente a paralisia *exclusiva* dos músculos *dilatadores*, acidentalmente observada como *conseqüência de tireoidectomia*.

O *nervo laríngeo superior* (Fig. 23.2) origina-se do pneumogástrico na altura do pólo inferior do gânglio plexiforme, descreve ligeira curva abraçando o grande corno do osso hióide e penetra na membrana tíreo-hióidea, distribuindo-se em vários ramos sobre a mucosa laríngea, garantindo a esta sua *inervação sensitiva*. Antes de penetrar na membrana tíreo-hióidea, entretanto, o n. laríngeo superior fornece um ramo — o n. *laríngeo externo* — que desce pela face anterior da laringe e vai fornecer inervação motora ao *músculo cricotireóideo* (Fig. 23.2).

Esse é o *esquema clássico* da inervação da laringe. O problema, contudo, *não é tão simplista* assim, apresentando complexidades e sutilezas ainda não inteiramente resolvidas, como teremos oportunidade de verificar no decurso do estudo das paralisias laríngeas.

De início, devemos assinalar que hoje se admite ser a *função motora* dos nervos laríngeos garantida por fibras nervosas pertencentes ao *ramo interno do espinhal*, que se incorpora ao pneumogástrico acima do gânglio plexiforme (*nervo vagoespinhal*), e não pelo pneumogástrico propriamente dito, cuja função é exclusivamente *sensitiva*.

No estudo das paralisias laríngeas, podemos distinguir várias modalidades clínicas, que passaremos a estudar individualmente: *paralisias puras do recorrente* (hemiplegias e diplegias), *paralisias associadas* (periféricas ou nucleares), *paralisias centrais* e, finalmente, *paralisias musculares isoladas*.

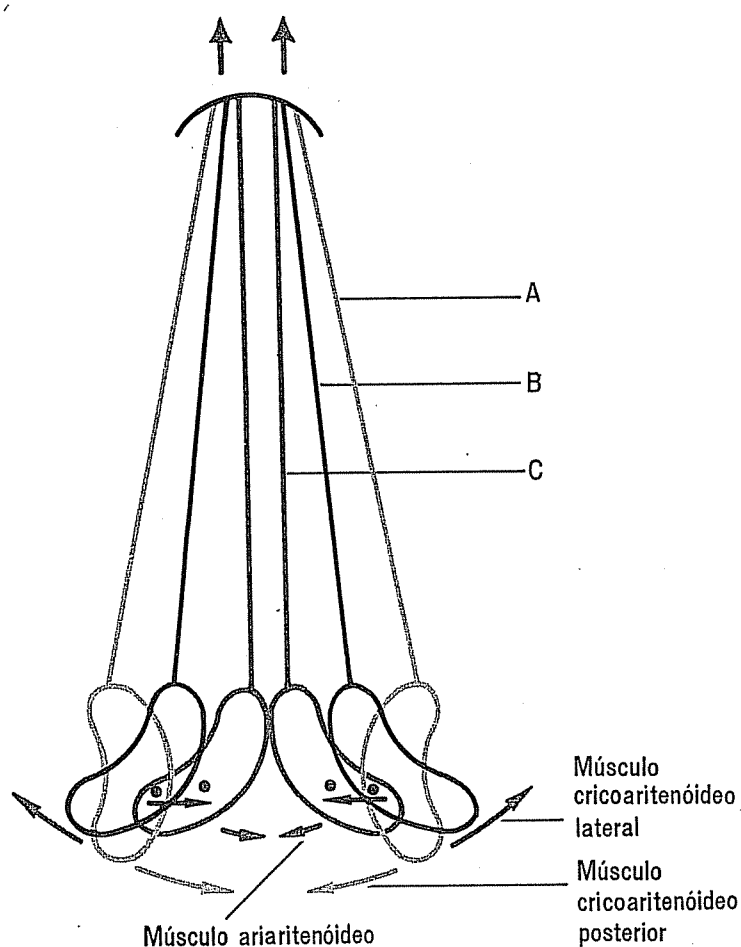


Fig. 23.1 (Segundo Portmann). Movimentos das cordas vocais sob a influência dos músculos dilatadores e constritores. A) Corda vocal em posição de dilatação ou abdução pela ação do músculo cricoaritenóideo posterior, que faz girar a aritenóide sobre seu eixo, deslocando a apófise vocal para fora. B) Corda vocal em posição intermediária, entre a dilatação e a constrição. C) Corda vocal em posição de constrição ou adução pela ação do músculo cricoaritenóideo lateral (que faz girar a aritenóide sobre seu eixo, deslocando a apófise vocal para dentro) e do músculo ariaritenóideo, que aproxima as aritenóides da linha mediana por um movimento de translação seguindo a direção indicada pela seta.

HEMIPLEGIA LARÍNGEA

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Na *paralisia unilateral do n. recorrente*, o exame laringoscópico revela imobilidade de toda a hemilaringe correspondente. A aritenóide paralisada fica um pouco projetada para diante, escondendo a parte posterior da corda vocal do mesmo lado que, de regra, permanece na chamada *posição cadavérica* (demonstração imprópria) ou *intermediária*, entre adução e abdução forçada.

Na *fase inicial* da hemiplegia do n. recorrente, a corda vocal paralisada fica na *posição mediana* e, progressivamente, vai-se deslocando para a clássica posição *intermediária*, onde se fixa e vai se atrofiando com o tempo, do que resulta borda livre escavada. Tal fenômeno foi observado pela primeira vez por Rosembach e erigido em lei por Felix Semon: "Nas afecções periféricas ou centrais de marcha progressiva que afetam as vias motoras laríngicas, a *função dos músculos dilatadores* é sempre a primeira a desaparecer (corda vocal em *posição mediana*), e a lesão acarreta, secundariamente, a paralisia dos músculos

constritores (corda vocal em *posição intermediária*) (Figs. 23.3 e 23.4).

Várias hipóteses têm sido formuladas no sentido de explicar a posição inicial da corda vocal na *linha mediana* no decurso das hemiplegias recorrentes:

- contratura dos adutores* (Krause), o que manteria a corda vocal na linha mediana. Tal hipótese está em contradição com o que se sabe sobre patologia dos troncos nervosos: a lesão irritativa do neurônio motor central produz *contratura muscular* (como na hemiplegia dos membros), enquanto a do neurônio motor *periférico* acarreta *paralisia flácida*;
- maior vulnerabilidade das fibras dilatadoras*. Frese, fazendo uso de uma solução de cocaína a 2% sobre o nervo recorrente do cão, observou que, em primeiro lugar, surge *dificuldade de "abdução"* e, a seguir, de *adução*; 45 min após, os movimentos de "adução" são os primeiros a reaparecer. Essa maior vulnerabilidade das fibras dilatadoras (*abductoras*) foi atribuída a várias causas: sua situação mais periférica no tronco do nervo (hipótese sem

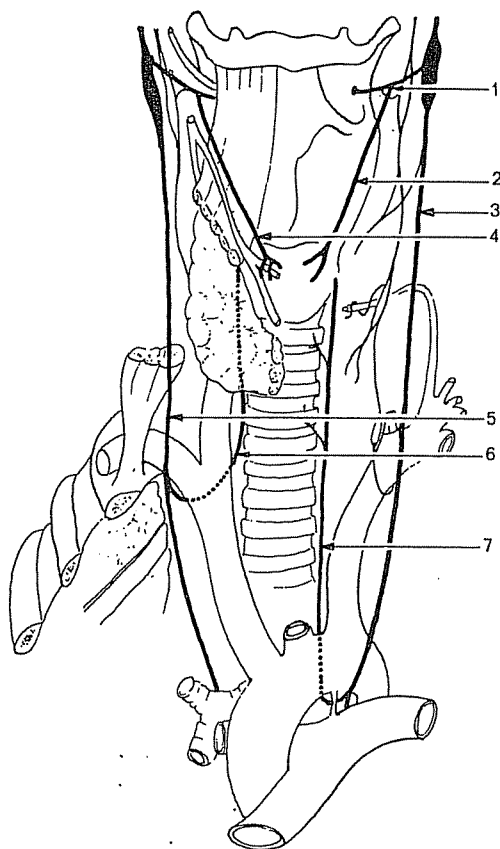


Fig. 23.2 Inervação da laringe: 1) n. laríngeo superior esquerdo; 2) n. laríngeo externo esquerdo; 3) n. pneumogástrico esquerdo; 4) n. laríngeo externo direito; 5) n. pneumogástrico direito; 6) n. recorrente direito; 7) n. recorrente esquerdo (v. texto).

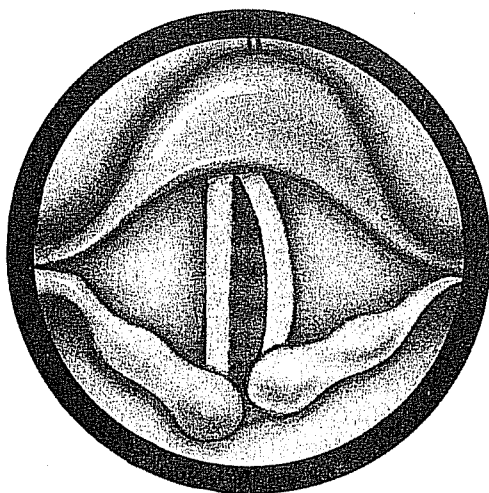


Fig. 23.3 (Portmann). Paralisia do n. recorrente esquerdo em posição paramediana, segundo a lei de Semon (paralisia recente) (v. texto).

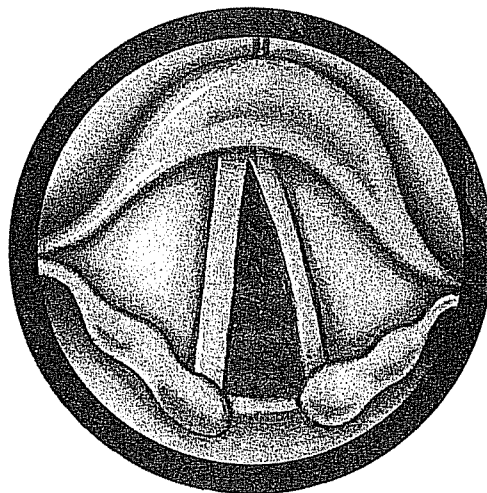


Fig. 23.4 Paralisia do recorrente esquerdo em posição intermediária (paralisia antiga).

fundamento anatômico); a excitabilidade elétrica, após a morte, desaparece em primeiro lugar nos abdutores; os músculos adutores teriam inervação de reforço, fornecida pelo n. laríngeo superior; os músculos dilatadores são menos numerosos e anatomicamente mais frágeis etc.;

- c) *Tarneaud* propõe a explicação da *lei de Semon*, baseando-se em *cronaxias desiguais* dos ramos do nervo recorrente para os músculos abdutores e os adutores;
- d) *Dufourmental* pondera que a pretensa passagem da posição mediana para a posição intermediária se explica pela *atrofia progressiva da corda vocal*; é esta atrofia que justifica o afastamento aparente da corda vocal — “a *lei de Semon* corresponde a um fato exato, mas inexatamente interpretado”.

Apesar de todas essas hipóteses, mais ou menos razoáveis, a *lei de Semon* já não é mais admitida em todo o seu rigorismo, pois há inúmeras observações de casos em que a corda vocal se coloca, de início, na posição intermediária ou, então, na posição mediana, *at permanecendo definitivamente*, ou, ainda, casos em que os fenômenos se passam em *ordem inversa*, isto é, posição intermediária de início e posição mediana posterior. *O problema apresenta, realmente, certos aspectos e sutilezas “ainda não explicados”*.

Atualmente, há tendência a admitir a teoria da inervação “dupla”, isto é, a corda vocal é fixada na linha mediana quando grande número de *fibras adutoras* passa pelo n. laríngeo superior; se, entretanto, a corda vocal se coloca de início na posição intermediária, é porque *todas as fibras adutoras* passam pelo

n. recorrente, como na concepção clássica. Os fenômenos explicar-se-iam, portanto, pelas *variações individuais de inervação dos músculos*. *Leichsering e He-gener*, fazendo ressecções ou infiltrações anestésicas do recorrente, verificaram que a corda vocal tanto pode permanecer de início na posição mediana como na posição intermediária. A posição mediana de início seria observada quando os músculos adutores possuem outra fonte de inervação (n. laríngeo superior). Realmente, os mesmos autores comprovaram que a corda vocal passava da posição mediana para a posição intermediária após a secção do n. laríngeo superior.

O sintoma evidente da hemiplegia recorrente é a *rouquidão*, que, em geral, surge de súbito, e não progressivamente. Em virtude da desigualdade de tensão das cordas vocais, há produção inicial simultânea de dois tons distintos na fonação (*voz bítone* ou de *polichinelo*). Com o decorrer do tempo, cerca de dois a três meses, pode-se observar tendência à "compensação" — a corda vocal do lado oposto ultrapassa a linha mediana para alcançar a corda vocal paralisada (contração compensadora do aritenóideo e do cricoaritenóideo lateral do lado normal).

O exame laringoscópico mostra *imobilidade da corda vocal paralisada*, ao mesmo tempo em que, na fonação (Fig. 23.3), a aritenóide se coloca-se ora por diante, ora por trás da aritenóide paralisada.

Quando a paralisia recorrente corre por conta de lesão localizada no *tronco do pneumogástrico*, acima da emergência do recorrente, *outros sintomas concomitantes* podem ser observados, conforme o segmento atingido do par X:

- 1) *segmento inferior* (que vai da origem do recorrente até a do laríngeo superior) — paralisia recorrente associada a *distúrbios cardíacos* (instabilidade do pulso, extrasístoles e desaparecimento do reflexo oculocardiaco);
- 2) *segmento médio* (que vai da origem do laríngeo superior até a porção mediana do gânglio plexiforme) — sintomas precedentes associados a *distúrbios sensitivos da mucosa laríngea* (hiperestesia com tosse espasmódica ou anestesia);
- 3) *segmento superior* (que compreende a porção superior do gânglio plexiforme, de onde emergem os filetes nervosos do *plexo faríngeo*) — sintomas precedentes adicionados de *paralisia da metade correspondente do véu palatino*.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Consiste na individualização do fator causal, que pode ser de natureza *traumática, operatória, compressiva e neurítica*.

- 1) **Causas traumáticas.** Os traumatismos cervicais por instrumentos cortantes, picantes, projéteis de ar-

mas de fogo, contusões violentas etc. podem acarretar paralisias do recorrente, devidas quase sempre a lesões do pneumogástrico. A contusão, pelo choque direto, pode trazer paralisia, seja por neurite traumática progressiva, seja por derrame sanguíneo na bainha do nervo, seja por hematoma do pescoço.

- 2) **Causas operatórias.** Determinadas intervenções cirúrgicas sobre o pescoço, tais como *tireoidectomia total, ressecções do simpático cervical* ou cirurgia sobre a traquéia, podem acidentalmente ocasionar paralisia do n. recorrente. Está pode ser transitória, por simples tração do nervo no ato operatório, como definitiva, por secção cirúrgica ou retração cicatricial pós-operatória. O n. recorrente e seus ramos terminais passam ora por diante, ora por detrás, ora por entre os ramos da artéria tireóidea inferior (*King*), e o grande perigo de lesão do nervo, durante a tireoidectomia total, reside no ato da ligadura dessa artéria e suas relações anatómicas tão variadas.

A cirurgia cardiovascular, assim como a via cirúrgica de acesso à face anterior da coluna vertebral cervical, pode lesar o nervo recorrente.

- 3) **Causas compressivas cervicais.** As principais causas de compressão do recorrente na região cervical são as seguintes: a) *câncer do esôfago*, notadamente do terço superior. Afeta principalmente o n. recorrente esquerdo, que caminha acoplado à face anterior do esôfago; b) *bócio*, principalmente o *câncer da tireóide*, que acarreta compressão ou *alongamento* do n. recorrente; c) *linfonodopatias* cervicais de qualquer natureza.

4) Causas compressivas torácicas

- a) *aneurisma da aorta*, principalmente da concavidade, provocando compressão do nervo contra o brônquio esquerdo. As aortites, mesmo sem dilatação aneurismática, podem provocar processos congestivos do n. recorrente e subsequente paralisia, assim como *tosse espasmódica* e até espasmos da glote;
- b) *aneurisma do tronco braquiocéfálico*, que causa paralisia do n. recorrente *direito*, eventualidade rara;
- c) *pericardite adesiva*, que pode exercer tração sobre o nervo;
- d) *estenose mitral*, que provoca dilatação da aurícula esquerda e subsequente compressão do nervo contra o brônquio;
- e) *afecções pleuropulmonares*, principalmente o paquipleuris do *ápice direito*, pois o n. recorrente direito está em íntimas relações com a cúpula pleural (câncer broncopulmonar);
- f) *linfonodopatias do mediastino*, tuberculosas ou cancerosas, doença de *Hodgkin*;
- g) *tumores do mediastino*, primitivos ou secundários, hipertrofia do timo etc.

- 5) **Causas não-compressivas.** As paralisias do recorrente podem ser provocadas por causas não-compressivas, que desencadeiam *neurites do recorrente*, tais como: a) *intoxicação* pelo chumbo, arsênico, álcool; b) doenças *infecciosas*: difteria (quase sempre há outras paralisias associadas), febre tifóide (que pode provocar paralisia dos *dilatadores*), viroses, gripe (a paralisia surge cerca de três semanas após), sífilis etc.; c) *distúrbios alimentares*, devidos ao beribéri ou à gravidez etc.; c) *causas psicogênicas*; e) *causas indeterminadas* (cerca de 30%); neste caso, o paciente deve ser observado periodicamente, pois poderá surgir um fator etiológico até então latente.

TRATAMENTO

O *tratamento* da hemiplegia do n. recorrente deve visar à *remoção do fator causal*, e o prognóstico depende desse mesmo fator causal. Enquanto ele não for individualizado, será prescrita medicação com corticosteróides e drogas injetáveis que visariam à recuperação funcional dos circuitos neuronais (como o cronassial), além de aplicações elétricas sobre o trajeto do nervo, todos de efeito discutível. Nos casos em que a paralisia da corda vocal se instalou em *caráter definitivo*, e quando não se verifica compensação fisiológica pela corda do lado oposto, várias intervenções têm sido propostas, embora não aceitas de modo geral, visando a fixar a corda vocal paralisada na linha mediana (injeção de parafina, proposta por *Brunings*, sob o músculo vocal e junto à cartilagem) ou a restituir *mobilidade* à hemilaringe paralisada (anastomoses do

recorrente com o frênico ou com a alça do hipoglosso).

Atualmente recorre-se à *infiltração de pasta especial de teflon*, em quantidade devidamente dosada, com seringa própria para esse fim, *entre o terço posterior* (ao nível da apófise vocal da aritenóide) da corda vocal paralisada em abdução e a *face interna* da cartilagem tireóide (Figs. 23.5, 23.6 e 23.7), visando a aproximar a corda vocal da linha mediana e aí mantê-la fixa, de modo a *entrar em contato* com a do lado oposto. A pasta de teflon é perfeitamente tolerada

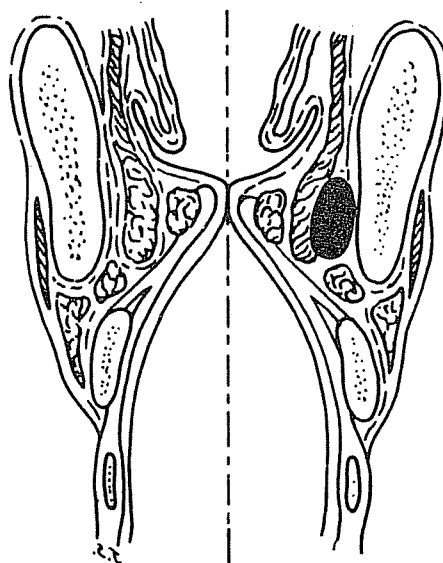


Fig. 23.6 A pasta de teflon é injetada no *quantum satis* entre a corda e a cartilagem.

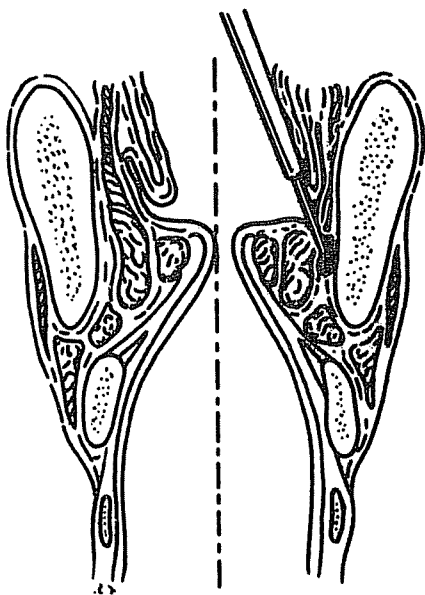


Fig. 23.5 A haste da seringa afasta a faixa ventricular (falsa corda), e a ponta da agulha penetra entre a corda vocal verdadeira e a cartilagem tireóide.

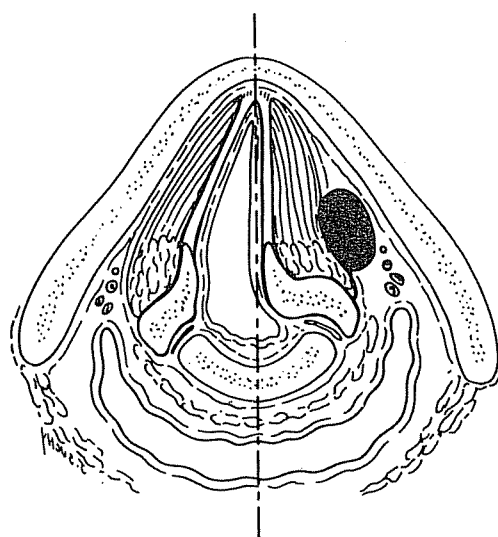


Fig. 23.7 Notar que o volume da pasta é aplicado, o mais *posteriormente* possível, entre a cartilagem tireóide e a apófise vocal da aritenóide (*Tucker*).

pelo organismo, e os resultados imediatos e a longo prazo são bastante bons.

Se o resultado não for satisfatório, nova aplicação poderá ser realizada, desta vez na altura do terço médio da corda vocal paralisada.

DIPLEGIAS LARÍNGEAS

Na paralisia *bilateral* do recorrente (síndrome de *Ziemssen*), a *afonia* é absoluta e instala-se em dois tempos: *voz bitonal* e *afonia total*.

O exame laringoscópico assinala cordas vocais imobilizadas e escavadas (atróficas), colocadas em *posição intermediária* (Fig. 23.8) ou, mais frequentemente, em posições assimétricas: intermediária de um lado e paramediana do outro. A função esfinteriana da laringe fica abolida, o que predispõe a infecções broncopulmonares.

Os fatores etiológicos da diplegia laríngea são idênticos aos da paralisia unilateral do recorrente, atuando em ambos os lados.

Há uma modalidade especial de diplegia laríngea, felizmente muito rara, em que os fenômenos paralíticos se instalam *exclusivamente* nos músculos dilatadores — é a *paralisia bilateral dos dilatadores*, que passaremos a estudar.

PARALISIA DOS DILATADORES

(Síndrome de *Gerhardt*, 1863)

Constitui síndrome caracterizada funcionalmente por *dispnéia contínua*, com *crises de sufocação*. Há, porém, *integridade da voz*. Trata-se de paralisia dos músculos dilatadores da glote — cricoaritenóideos posteriores —, de modo que o exame laringoscópico revela cordas vocais *fixadas em posição paramediana*, separadas por espaço mínimo de 1 a 2 mm, o que

acarreta *estado dispnéico*. A respiração pode tornar-se ruidosa e o sono, difícil. As cordas vocais não se afastam durante a inspiração, *mas se aproximam na fonação*, havendo, portanto, *integridade da voz*.

A voz nem sempre é normal, notadamente para os sons agudos. Os fenômenos dispnéicos são de intensidade variável, podendo mesmo, em certos casos, estar ausentes ou chegar ao limite de asfixia no decurso de qualquer esforço físico.

As causas mais comuns de síndrome de *Gerhardt* são a sífilis de localização bulbar, a tabes, a esclerose lateral amiotrófica (doença de *Charcôt*) etc. A justificativa da *lesão "isolada" dos dilatadores* ainda tem pontos obscuros. Do estudo dos casos de *siringobulbia*, parece resultar que a coluna motora do bulbo compreende, do alto para baixo, os centros dos músculos da faringe, do véu e da laringe. No centro dos músculos da laringe, o núcleo dos dilatadores está *abaixo* do núcleo dos constritores, pois, em certos casos de mielobulbopatia, de *marcha "ascendente"*, a paralisia da laringe *começa por paralisia "exclusiva" dos dilatadores*.

A paralisia bilateral dos "dilatadores" pode ter como *causa original*, embora excepcionalmente, os mesmos fatores etiológicos cervicotorácicos já assinalados na paralisia do recorrente (principalmente *tireoidectomia total*), assim como causas toxicoinfecciosas gerais (de preferência *febre tifóide*).

Nos casos de paralisia dos dilatadores por agressão periférica dos recorrentes, a justificativa de fixação das cordas vocais na linha mediana, ou melhor, na linha paramediana (pois a fixação de ambas as cordas vocais na linha mediana é incompatível com a vida) exige as mesmas explicações que as já referidas no estudo da paralisia unilateral do recorrente.

Tratamento

As *crises dispnéicas*, observadas na paralisia dos dilatadores, comumente exigem *indicação de traqueostomia*.

Com a finalidade de evitar o uso permanente da cânula, *várias operações* têm sido propostas visando ao *afastamento das cordas vocais* e subsequente aumento do espaço glótico. Entre elas, assinalam-se: *cordectomia unilateral e até bilateral* (em geral não proporcionam resultado satisfatório), *aritenoidectomia*, *fixação da corda vocal em posição de abdução* (operação de *Rethi*), *ressecção endoscópica da aritenóide* (operação de *Thornell*), *anastomose do recorrente com a alça do hipoglosso* (*Frazier*), *operação de King* etc. Esta última consiste em *liberar e mobilizar a aritenóide* (via de acesso cervical) a fim de poder rodá-la e fixá-la, por meio de pontos com cate-gute cromado, à *face lateral da cartilagem tireóide* e ao músculo omo-hióideo, ficando a corda vocal em *posição de abdução* (o que é comprovado por *laringoscopia direta* no decurso do ato operatório).

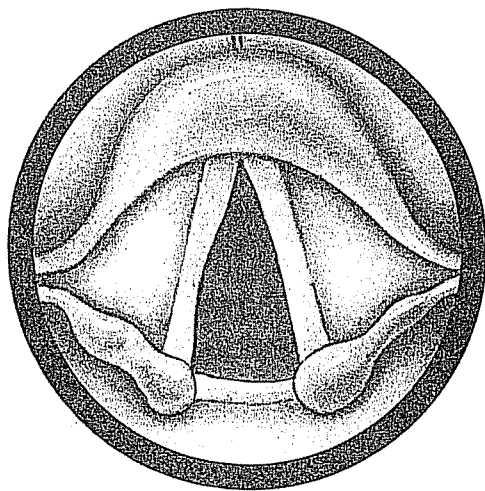


Fig. 23.8 Síndrome de Ziemssen: paralisia bilateral dos recorrentes.

Estas operações, que visam a manter a corda vocal lateralizada em posição de abdução, *melhoram a respiração mas pioram a voz*.

Para restabelecer uma respiração normal na *paralisia bilateral dos "dilatadores"*, preservando a voz, Tucker idealizou a reinervação da corda vocal, por via cervical de acesso cirúrgico, mediante pedículo muscular contendo a alça do hipoglosso, implantado no músculo cricoaritenóideo posterior, que é abductor da corda vocal. Essa cirurgia parece só ter proporcionado bons resultados nas mãos do autor da técnica, não se tendo difundido na prática.

SÍNDROMES PARALÍTICAS ASSOCIADAS

A paralisia do n. recorrente pode estar *associada*, em virtude dos mais variados fatores etiológicos, às *paralisias dos quatro últimos pares cranianos* e até do *simpático cervical*, constituindo uma série de *síndromes paralíticas* que levam os nomes dos autores que as individualizaram. Em todas essas síndromes paralíticas, a *paralisia do recorrente é uma constante*. Não é fácil guardar os nomes e as respectivas diferenças sintomáticas entre elas existentes. Isto, aliás, tem interesse puramente acadêmico.

O que realmente vale saber, na prática diária da medicina, principalmente entre laringologistas e

neurologistas, *é individualizar, de acordo com as áreas paralisadas*, quais os nervos atingidos e, pelo conhecimento anatômico, estabelecer o *diagnóstico "topográfico"*, situando o fator lesivo ao nível do *bulbo*, do *buraco lacerado posterior* ou do *espaço látero-faríngeo*.

Essas síndromes associadas geralmente decorrem de *hipertrofias linfonodais* do espaço retroestiliano, primitivas ou secundárias (câncer da nasofaringe), ou de *traumatismos cervicais* altos (projéteis de armas de fogo, estilhaços de granada, chifradas, fraturas da base do crânio etc.).

Constituem-se, assim, diferentes síndromes paralíticas, que passaremos a expor resumidamente (Figs. 23.9 e 23.11):

- a) **Síndrome de Collet ou da encruzilhada cêndilo-lácero-posterior.** Há paralisia associada dos quatro últimos pares cranianos (glossofaríngeo, pneumogástrico, espinhal e hipoglosso), em consequência de processo lesivo na altura do buraco condiliano anterior (par XII) e do buraco lácero-posterior (pares cranianos IX, X e XI). Caracteriza-se por *hemiplegia glosso-palatofaringolaríngea*. A lesão do glossofaríngeo, nervo misto, acarreta paralisia do músculo constritor superior da faringe (*distúrbios de deglutição*) e *perturbações do paladar* no

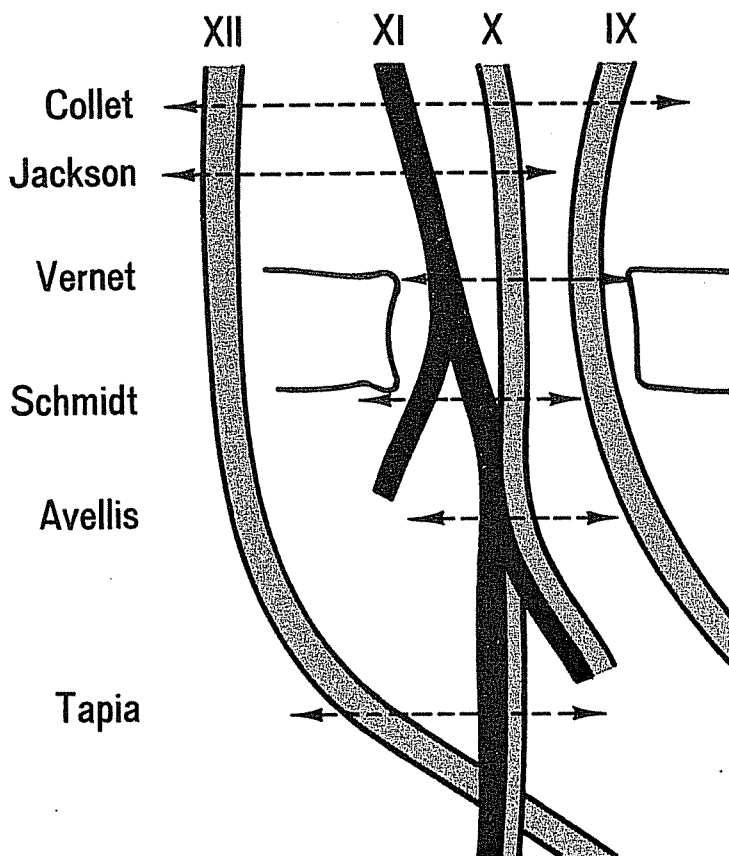


Fig. 23.9 Paralisias laríngeas associadas com os quatro últimos nervos cranianos: IX, XI e XII (Laurens).

terço posterior da língua. A compressão do pneumogástrico traduz-se por distúrbios da sensibilidade faringolaríngea (*tosse espasmódica*, hiperestesia ou anestesia), *perturbações cardíacas* já assinaladas etc. A lesão do espinal provoca paralisia da metade correspondente do véu mole (*voz anasalada*) e da hemilaringe (*rouquidão*), na dependência do ramo interno do par XI, assim como *paralisia dos músculos esternocleidomastoideu e trapézio*, devido à agressão do ramo externo do par XI. Finalmente, a compressão do hipoglosso se manifesta por *paralisia e atrofia da metade correspondente da língua*.

- b) **Síndrome de Vernet ou do buraco lácero-posterior** (pares cranianos IX, X e XI). São observados os mesmos sintomas da síndrome anterior, com *exceção da hemiatrofia da língua*.
- c) **Síndrome de Villaret ou retroestiliana**. O fator lesivo está localizado no espaço retroestiliano, de modo que, além dos quatro últimos pares cranianos, o *simpático cervical é também atingido*. Nessa síndrome, além da sintomatologia da síndrome de Collet, observa-se também a *triade característica* de lesão do grande simpático cervical ou *triade de Claude Bernard-Horner*: *enofthalmia*, *miose* e *estreitamento da fenda palpebral*.
- d) **Síndrome de Jackson**. São atingidos o pneumogástrico, o espinal e o hipoglosso: *paralisia glossopalatolaríngea* (Fig. 23.10). Por vezes, há também paralisia do músculo esternocleidomastoideu ou do trapézio, quando é atingido o ramo externo do espinal.
- A sintomatologia é idêntica à da síndrome de Collet, com exceção da paralisia do glossofaringeo.
- e) **Síndrome de Schmidt**. Lesão do pneumogástrico (ainda acima do laringeo superior) e do

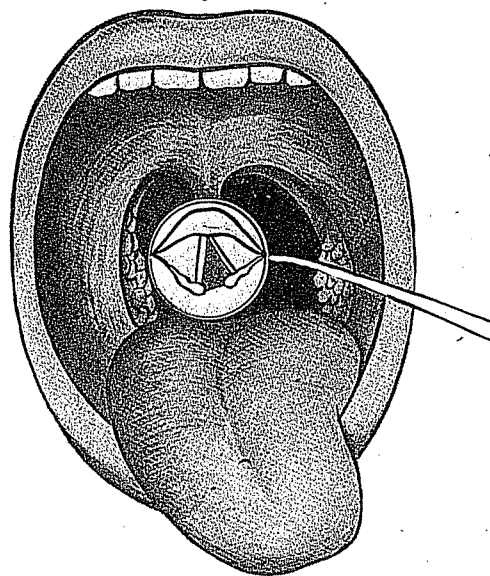


Fig. 23.10 Síndrome de Jackson: hemiplegia glossopalatolaríngea do lado esquerdo.

espinal (ramos externo e interno): *paralisia palatolaríngea e paralisia dos músculos esternocleidomastoideu e trapézio*.

- f) **Síndrome de Avellis**. Lesão dos mesmos nervos da síndrome anterior, com exceção do ramo externo do espinal: *paralisia palatolaríngea*.
- g) **Síndrome de Tapia**. É idêntica à síndrome anterior associada à paralisia do hipoglosso: *paralisia glossolaríngea*.

A sintomatologia dessas diferentes síndromes está, naturalmente, subordinada aos grupos de nervos lesados (Fig. 23.11).

Poderíamos ainda citar a *síndrome de Garcin*, encontrada em certos tumores da base do crânio, e que consiste numa *paralisia unilateral "global" dos nervos cranianos*.

PARALISIAS

Síndromes	IX	X		XI	XII
	Paladar e faringe	Corda vocal	Palato	Escápula	Língua
Collet	+	+	+	+	+
Jackson		+	+	+	+
Vernet	+	+	+	+	
Schmidt		+	+	+	
Avellis		+	+		
Tapia		+			+
Villaret	+	+	+	Simpático	+

Fig. 23.11 Quadro esquemático das síndromes paralíticas associadas da laringe.

PARALISIAS CENTRAIS

Grande número de afecções encefálicas pode apresentar, em seu cortejo sintomático, paralisias laríngicas. Ao nível do bulbo, as afecções mais comuns responsáveis por paralisias laríngicas são a *siringobulbia*, a *poliencefalite inferior crônica* (paralisia labioglossolaríngica), a *sífilis terciária*, a *tabes*, os *focos hemorrágicos*, os *tumores* etc. As laringoplegias de origem bulbar podem ser *unilaterais*. Nesse caso, estão do mesmo lado da lesão bulbar. Podem expressar-se exclusivamente por *paralisia dos dilatadores*, notadamente na *tabes*, como já vimos. O que caracteriza as paralisias laríngicas de origem bulbar é a associação freqüente com fenômenos paralíticos na dependência de outros nervos cranianos, cujos núcleos de origem real são vizinhos e muito próximos (pares cranianos IX, X, XI e XII), sendo mais comum a associação paralítica velopalatina.

Duas síndromes podem ser citadas:

- 1) *Síndrome de Wallenberg* (síndrome lateral do bulbo): do lado da lesão, encontram-se paralisia velofaringolaríngica, hemissíndrome cerebelar e anestesia da face: do lado oposto, depara-se com hemianestesia termodolorosa;
- 2) *Síndrome de Cestan-Chenais*: do lado da lesão, instala-se síndrome de *Avellis* e de *Claude Bernard-Horner* com hemissíndrome cerebelosa; do lado oposto, surgem hemiplegia e hemianestesia termodolorosa.

A atrofia dos músculos laríngicos é rápida. É comum a observação simultânea de *crises espasmódicas* da laringe.

Nas afecções cerebrais (focos hemorrágicos, tumores etc.), as paralisias laríngicas são *bilaterais*, pois o centro cortical da laringe é de ação bilateral, *cruzada*. A articulação da palavra torna-se difícil. As paralisias laríngicas de origem cerebral são relativamente raras.

PARALISIAS MUSCULARES ISOLADAS

As paralisias isoladas, de um ou outro músculo da laringe, geralmente são secundárias a processos inflamatórios da mucosa laríngica (*lei de Stokes*, v. Cap. 22).

A paralisia bilateral do músculo da corda vocal (*tireoaritenóideo*) oferece imagem laringoscópica de glote elíptica durante a fonação.

Na paralisia dos *ariaritenóideos*, a glote, durante a fonação, não se fecha no terço posterior, adquirindo aspecto *triangular* a esse nível (glote em *ampulheta*).

Na paralisia do *cricotireóideo* (músculo tensor), a corda vocal adquire um aspecto *ondulado* durante a fonação e nota-se certo desvio da corda vocal: a comissura posterior se desloca no sentido do lado paralisado, e a comissura anterior, no sentido do lado oposto.

Raramente, os *cricoaritenóideos laterais* (músculos constritores) podem apresentar-se paralisados isoladamente e, nesse caso, a glote adquire aspecto *lo-sângico*.

BIBLIOGRAFIA

- ALONSO, J. M. Perturbaciones neuromusculares de laringe. In *Tratado de ORL e BE*. Editorial Paz Montalvo, Madrid, 1961.
- BERENDES, J. Transtornos funcionales de la laringe. In BERENDES; LINK & ZOLLNER. *Tratado de ORL*. Editorial Científico-Médica, Madrid, 1970.
- HUSSON, R. *Physiologie de la phonation*. Masson et C^{ie}, Paris, 1962.
- GRENER, G.F. & CONRAUX, C. Paralyse Laryngées. *Encycl. Med. Chir.*, Paris. Oto-Rhino-Laryngologie 20.675 A¹⁰, 1, 1974. Paris, 1962.
- JACKSON, C. & JACKSON, L.C. *The larynx and its diseases*. W. B. Saunders, Philadelphia, 1937.
- LOOPER, E. A. Laryngeal paralysis. In COATES; SCHENCK & MILLER. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers. New York, 1968.
- PORTMANN, G. *Oto-rhino-laryngologie*. G. Doin et C^{ie}, Paris, 1960.
- STONE, J.W. & ARNOLD, G. E. Human larynx injected with teflon paste. *Arch. Otolaryng.*, 86:98-109, 1967.
- THORNELL, W. C. Vocal cord paralysis. In PAPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W. B. Saunders, Philadelphia, 1973.
- TUCKER, H. M. Bilateral laryngeal paralysis. In GATES, G. A. *Current Therapy in Otolaryngology*. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1982.
- TUCKER, H.M. *Surgery for fonatory disorders*. Churchill Livingstone, New York, 1981.
- WEAVER, M. Neurological disorders of the larynx. In ENGLAND, G. M. *Otolaryngology*. Harper and Row publishers, New York, 1976.
- ZÖLLNER, F. *Otorrinolaringologia*. Salvat Ed., Barcelona, 1976.

Noções de Foniatria

Pedro Bloch

INTRODUÇÃO

Sendo a *palavra* expressão da *humanização*, é indispensável que qualquer das especialidades médicas lhe dedique atenção especial e, sobretudo, a otorrinolaringologia, que lida exatamente com sua *entrada*, através do *ouvido*, e com sua *saída*, através da *boca*.

O homem aprendeu a dar nome às coisas. Ele pensa principalmente com *palavras*. É a *linguagem* que lhe permite atingir o *abstrato*, que lhe confere a possibilidade de *registrar o passado e projetar o futuro*.

* * *

Compreenda-se, antes de mais nada, que um *foniatra* e um *otorrino* podem olhar e ouvir as mesmas coisas, com olhos e ouvidos "diferentes". O *otorrino* visa, preponderantemente, a "*máquina*", ao passo que o *foniatra* está analisando, também, de forma especial, seu "*produto*".

Hoje em dia, tanto um quanto outro estão empenhados na *medicina da pessoa*, na visão global do indivíduo como indivíduo, do indivíduo dentro da sociedade, do indivíduo dentro do mundo atual. Hoje se trata do que a pessoa *tem* e do que a pessoa *é*. Mas houve tempo em que o *organicismo* prevalecia de tal forma, que a interpretação teria que ser fatalmente precária.

* * *

Em artigo publicado na revista norte-americana *Logos (Goals and Limits of Vocal Analysis-Logos*

2: 111-118, 1959), mostramos, por exemplo, que a análise vocal repousa em três aspectos:

- A) A análise do *aparelho fonador* sob o prisma *anatomofisiológico*, compreendendo-se, aí, logicamente, não só o aspeto como também o funcionamento e os desvios eventuais que se apresentem.
- B) O registro do *produto vocal*, através de toda a aparelhagem que o progresso nos oferece, sabendo-se que, atualmente, se realiza a *síntese vocal*, que a *espectrografia sonora* identifica tanto quanto o rosto, a impressão digital etc... Que as filmagens da laringe, através da *fibroscopia*, permitem estudos acurados; e assim por diante.
- C) O *exame psicológico* do fenômeno vocal. Sabemos que a voz é o arauto da pessoa, *persona*, a máscara que ampliava a voz e que deu *personalidade*. Os parâmetros psicológicos da voz são tantos que *Paul Moses*, companheiro de *Freud* e nosso saudoso mestre e amigo, chegou a uma *psicanálise vocal*.

* * *

FONIATRIA. É a especialidade médica que estuda, previne, diagnostica e trata dos problemas da *voz, fala, linguagem e audição*, comunicação oral normal e patológica.

Cabe, aqui, assinalar o que é *voz*, o que é *fala*, o que é *linguagem*. Frequentemente os três conceitos são confundidos.

A *voz* se relaciona com a simples emissão *sonora*. O recém-nascido, por exemplo, tem voz, mas não

fala. Um canto sem palavras utiliza a voz e não a fala.

A *fala* é a articulação das palavras, sua emissão, referindo-se, basicamente, à *tradução* sonora da linguagem.

Linguagem já é o sistema, o código usado para comunicar idéias ou sentimentos. A fala veicula a linguagem.

E aqui podemos lembrar, desde logo, que o que o ouvido recebe pode alcançar os mais altos escalões de interpretação; podemos ir desde os *ruídos ambientais* até o mais elevado padrão *estético* de um *Bach*.

O APARELHO FONADOR

O *aparelho fonador* é uma adaptação funcional, filogeneticamente recente e que utiliza partes do *sistema digestivo e respiratório*, tendo como parte original o que organiza e relaciona do *sistema nervoso*. Essa parasitagem, entretanto, através dos tempos, já adquiriu um bom grau de autonomia, uma etapa boa de independência.

Consta este aparelho de:

- 1) Um *sistema produtor* da coluna de ar, constituído pela caixa torácica, pulmões e toda a musculatura envolvida, salientando-se o *diafragma*. Desde já fica o lembrete de que, na inspiração, este funciona bem, mas, na expiração, especialmente a sonorizada, a cinta muscular abdominal é da maior importância.
- 2) Um *sistema vibrador*, constituído pelas *cordas vocais inferiores*, as quais emitem o *som fundamental* e seus *harmônicos*. (Harmônicos são os acompanhantes do som fundamental, sendo de frequência múltipla deste.)
- 3) Um *sistema ressoador*, ressonancial. O *tórax* e as *cavidades nasobucofaríngeas* vão valorizar ou desvalorizar certos harmônicos, conferindo à voz *timbre, qualidade, personalidade*. Duas pessoas podem emitir a mesma vogal, e o timbre de cada uma as identificará. A mesma nota pode ser emitida por dois instrumentos diferentes que, no entanto, não serão confundidos.
- 4) Um *sistema articulador*. O som é decomposto em sons de fala (*fonemas*), através do mecanismo de *articulação* no qual tomam parte os *lábios, dentes, língua, palato duro, palato mole, mandíbula*. Modernamente, muitos consideram a *laringe*, dada a participação e modificações que sofre, como fazendo parte desse sistema.
- 5) *Feedback auditivo*. É claro que o retorno, o controle auditivo, é de suma importância. Esse controle nos permite uma constante re-

ou *ratificação* daquilo que emitimos e daquilo que ouvimos. Colocaria aí, além do que ouvimos de nós mesmos, o *interlocutor*, o que nos diz e suas reações ao que dizemos.

- 6) O *sistema nervoso*, com todas as suas sutilezas de sensibilidade, proprioceptividade, comando etc., até alcançar os níveis de *decodificação* do que nos é dito e *codificação* do que vamos dizer. A *codificação* nos permite a *transmissão organizada*, através de determinado canal. A *decodificação* permite a *tradução* dos símbolos recebidos em *informação*. Compreender e expressar, escutar e falar.

É evidente que o *sistema hormonal* está implícito. É evidente que o *aparelho fonador* não age, com cada uma de suas partes, isoladamente. Mestre *Tarneaud* já falava em *unidade funcional* das partes do *aparelho fonador* e deste com *todo o organismo*. Uma *alteração em qualquer das partes altera o todo de alguma forma*. Falamos, pode-se dizer, com o *organismo inteiro*.

A FALA E SEUS TRANSTORNOS

Para que se alcance a fala, são necessários vários requisitos básicos, essenciais:

- A) Um *aparelho fonador normal*. (É claro que, aqui, nos referimos à fala normal, lograda normalmente.)
- B) Uma *audição normal*, uma vez que é *ouvindo que se aprende a falar*, e a aquisição da fala com todas as suas complexidades constitui, ainda hoje, algo de muitas incógnitas.
- C) Um certo *grau de maturidade*. Sem a maturidade necessária, a fala se torna precária ou praticamente ausente. Maturidade vai aí em seu sentido mais amplo.
- D) Estímulo do *meio ambiente*. O meio ambiente é decisivo. O bebê vai receber modelos bastante freqüentes e adequados, ou raros e inadequados, surgindo, naturalmente, os *códigos restrito ou elaborado*.

Crianças há que só caminham para o abstrato com grande dificuldade.

Por volta dos *quatro anos*, a criança já consegue realizar todos os sons do idioma que vai falar, que ouviu constantemente.

Até os nove meses, temos a *fase pré-lingüística*, seguindo-se a *fase lingüística*. A primeira palavra com significado surge por volta de um ano. O significado, de início, pode ter implicações curiosas: a mesma "palavra" significar várias coisas e várias palavras se referirem a uma só coisa.

A partir da *palavra-frase*, da *frase de duas palavras* etc., a linguagem da criança normal vai evoluindo normalmente. Se as capacidades lingüísticas não evo-

luem no tempo ideal, a função lingüística, é lógico, não irá até onde poderia ter ido.

* * *

Mas, há crianças que não chegam a alcançar uma *fala normal*. Que terá ocorrido? Aos *três anos*, uma criança deve poder se expressar oralmente. Se tal coisa não ocorre, pode ser que venha a fazê-lo mais tarde, de forma praticamente normal. Só que há uma observação a estudar, a ser analisada. Algo deve ter ocorrido naquele espaço de tempo, e isto deve ser examinado com minúcia, procurando aquilatar tudo o que poderia ter interferido, quer *na criança*, quer *no meio familiar*.

Vamos enumerar as diferentes causas mais comuns que podem comprometer o florescimento da fala.

RETARDO DA LINGUAGEM E DA FALA

- A) *Causa sensorial*. A audição é o sentido que nos coloca *dentro do mundo*, criando um verdadeiro *arcabouço sonoro*. Mesmo os sons ambientais, que só captamos quando atentamos para eles, são de enorme importância. Os *sons de alarma* são preventivos, nos advertem. Os sons da linguagem são vitais para o bom relacionamento etc.

Uma criança que *não ouve* ou *ouve deficientemente* vai adquirir sua linguagem na medida de seu prejuízo, e a que tem um déficit mais severo, além da eventual necessidade de prótese auditiva, vai receber uma *educação especializada*. A expressão *surdo-mudo* tem sido abandonada, porque o surdo vai adquirir fala através de educação própria para seu caso.

Hoje em dia há maior flexibilidade nesta educação. Mesmo ao que aprende a falar e tem boa *leitura facial*, permite-se o gestual e, até, todos os recursos de que possa dispor para uma comunicação mais espontânea, menos tolhida e que lhe dê maior drenagem de comunicação e emocional. É espantoso verificar que, apesar da divulgação ampla que se faz, casos de surdez óbvia são ignorados até uma idade inesperada, deixando-se de aproveitar os melhores anos da vida, desde um *diagnóstico precoce* e *estimulação precoce*.

A *triagem escolar* deveria ser feita sistematicamente. Até testes informais permitem que a criança seja *suspeita* e encaminhada para um exame mais aprofundado, com as medidas conseqüentes e lógicas.

Crianças com diferentes déficits de audi-

ção deverão ser analisadas, caso por caso; sua linguagem, quando não há ajuda e orientação, só evolui dentro dos limites permitidos pelo que ouve.

Quando uma criança tem um *retardo de fala*, a primeira coisa a ser descartada é a *audição*. E lembrar-se sempre de que a criança surda se vê privada: não ouviu, sequer, as palavras tranquilizadoras a que tem direito.

- B) *Causa intelectual*. Quando se apresenta um prejuízo da inteligência, é de se presumir que a evolução se dará de acordo com o grau de inteligência presente.

Nesses casos, vamos encontrar, em muitas ocasiões, pobreza de *vocabulário*, que, por sua vez, está alterado, e alterações, *deficiências gramaticais, sintáticas*. Uma advertência cabe aqui: quando essas crianças não são devidamente motivadas e educadas, deixa-se de explorar, muitas vezes, possíveis potencialidades latentes. Há outro tipo de criança: a que evolui em câmara lenta, a que exige maior tempo e dedicação para sua evolução. Se não se lhe dá o que seu caso requer, vai entrar numa defasagem escolar difícil de ser, depois, superada.

- C) *Causa neurológica*. Aqui estamos diante da criança que não fala porque apresenta *lesões neurológicas corticais*, causadoras da *afasia*, e tem dificuldade na *compreensão* e na *expressão oral*, não sendo, no caso específico, surda ou oligofrênica.

- D) *Causa psíquica, emocional*. Há crianças que se isolam do mundo, se encerram em sua "vida interior" e não estabelecem contato exterior.

Em congresso realizado, em estudo aprofundado, enumerou-se uma série de sintomas próprios de uma criança *autista*. Só que um ou outro sintoma não basta para estabelecer diagnóstico.

Vejamos alguns deles:

- a) *procura isolar-se, evitando participar, estar em grupo;*
- b) *por vezes, dá a impressão de que não ouve, agindo como surdo e, não raro, reagindo paradoxalmente;*
- c) *é de comportamento rígido, defendendo-se da novidade, da mudança;*
- d) *desconhece o perigo, vai em frente;*
- e) *usa, de preferência, gestos; há, entretanto, as que nem gesticulam;*
- f) *riso sem motivo;*
- g) *suas manifestações de "carinho" são destituídas de real afeto;*
- h) *gosta de movimentos repetitivos, do pró-*

prio corpo ou de objetos que ela pode fazer girar...;

i) : *não olha as pessoas, mas através delas.*

E) *Causas mistas.* É freqüente que mais de um desses fatores estejam em jogo. E há casos em que a maturação, em seu sentido mais amplo e não apenas neurológico, se atrasa.

O diagnóstico diferencial de uma criança que não fala deve ser realizado de forma exaustiva.

O mais imediato, num exame desses, é verificar se a criança *ouve e compreende*, emitindo ordens, cada vez mais complexas, a serem cumpridas. O fato de a criança *ouvir e compreender* já nos dá a metade do caminho a ser percorrido no diagnóstico e na orientação subsequente.

PROBLEMAS E SINTOMAS NA FONIATRIA

DISLALIAS

DISLALIA é a alteração da articulação dos sons da fala por erro de mecanismo, podendo se dar a *troca*, a *distorção*, a *omissão* ou *acréscimo*. Aí não existem lesão neurológica ou alteração estrutural.

Quando a criança alcança os *quatro anos*, já tem dominados os sons da fala. A persistência de alterações de sons e da *tatibitate* indica anormalidade a ser corrigida. Fique anotado que a chamada *língua presa (anquiloglossia)* não só é poucas vezes geradora de *dislalias*, como nunca tem responsabilidade na *constituição* da linguagem. Outro aspecto a ser frisado é que a vulgarizada "preguiça de fala" não existe. Aí a preguiça é do exame.

Vimos, então, que as *dislalias* podem se dar por:

- *troca*
- *distorção*
- *omissão*
- *acréscimo*

Exemplificando:

Dislalia por troca: topo, em vez de copo.

Dislalia por distorção: a que ocorre, por exemplo, quando se pronuncia as sibilantes (S, Z, X, J) com a língua entre os dentes. Em português, nenhum som da fala é assim emitido.

Dislalia por omissão: ama em lugar de cama.

Dislalia por acréscimo: admirável, em lugar de admirável. Opição, em lugar de opção.

Não só crianças, mas também inúmeros adultos podem apresentar *dislalias*. A alteração das sibilantes (S, Z, X, J) tem o nome de *sigmatismo*; do *r*, *rotacismo*; do *l*, *lambdacismo*; dos sons de *k* e *g*, *capacismo*; etc. Quando se dá a *troca* de um fonema por outro, estes nomes são precedidos do prefixo *para*.

A *correção* das *dislalias* na criança deve ser feita ludicamente e sem dar a impressão de que se está corrigindo erros, mas, preferentemente, ensinando

"novos" sons.

O conhecimento fonético é indispensável, é claro, para que se conheçam os mecanismos da produção dos sons. Uma vez feita a correção (e as *dislalias*, ao contrário do que ocorre nas *disartrias*, se corrigem, enquanto nestas há compensação), os sons aprendidos devem ser *automatizados* nas diferentes posições que ocupam na palavra.

Lembre-se de que a *dislalia* pode ser *audiógena*, quando é consequência de prejuízo de audição.

A *dislalia mecânica, orgânica*, preferimos designar por *disglossia*.

DISGLOSSIAS

DISGLOSSIA é a alteração de pronúncia resultante de defeito de estrutura.

- Podemos ter:
- *disglossia labial*
 - *disglossia dental*
 - *disglossia lingual*
 - *disglossia palatina*
 - *disglossia mandibular*

Vamos exemplificar:

- a) *em caso de lábio leporino*, pode surgir uma *disglossia labial*;
- b) falhas de dentes, maloclusões, podem gerar *disglossia dental*.

Anote-se, aqui, que a *mordida aberta anterior*, muitas vezes causada por uso demorado ou inadequado de chupeta ou pelo chupar de dedo, permite a intromissão da ponta da língua entre as arcadas, dando, como consequência, um *sigmatismo interdental*.

Muitos casos de *deglutição atípica, protrusão lingual, interdentalização*, devem ser observados e corrigidos.

- c) a *macroglossia* e a *microglossia*, além de alterações várias da língua, dão lugar à *disglossia lingual*.

A propósito dessas *alterações de estrutura*, seria ocasião de dizer que tivemos um caso em que a língua foi totalmente retirada, em que a mandíbula sofreu intervenção, em que o véu estava atingido e produzia, então, movimento muito reduzido, apresentando o paciente uma *hiperrinofonia intensa* (anasalamento dos sons orais); porém, com uma admirável colaboração do paciente, pudemos restabelecer, compensatoriamente, todos os sons da fala, diminuir de muito a *rinofonia*, observando o papel desempenhado pelo *assoalho da boca* e pelas *bochechas* e confirmando o que se diz em relação a alterações estruturais e função;

- a) *boa estrutura e boa utilização* dão um resultado bom;
- b) *boa estrutura e má utilização* dão um resultado mau;
- c) *má estrutura e boa utilização* compensatória podem dar resultado bom;

— d) *má estrutura e má utilização* dão resultado mau.

Falando-se em *disglossias*, lembremos que, na *fenda palatina*, vamos encontrar *palatofonia* e *palatolalia*, som de voz e fala característicos da *insuficiência velar*, com *escape nasal* e *falta de pressão intrabucal* para a realização de muitos dos sons da fala de forma correta.

DISARTRIAS

DISARTRIA é a alteração da articulação da palavra resultante de lesão neurológica. Ela pode ser, muitas vezes, *compensada*, ao passo que a *dislalia* é quase sempre *corrigida*. Na *disartria* estamos, frequentemente, diante de uma incoordenação.

Encontramos a *disartria* em casos de *paralisia cerebral*, no *parkinsonismo*, *disartria bulbar*, *disartria cerebelar* etc.

Quando analisamos um caso de *disartria*, a terapia, *puramente*, da articulação e da voz não causa benefício. É muito comum a ocorrência de *bradilalia* e *hipofonia*, além dos defeitos de articulação propriamente ditos. A *hiper-rinofonia* acompanha a *paresia* ou *paralisia* do véu.

A *seqüência do trabalho foniátrico* a ser realizado obedece à seguinte ordem:

- A) — melhorar as condições da *respiração*;
- B) — *sonorizar* a coluna de ar melhorada;
- C) — melhorar as condições *ressonanciais*;
- D) — só agora atacar a *articulação* em si.

Como prévia de tudo isso, um trabalho de *relaxação*.

Observando um grande número de casos constatamos um fenômeno interessante: cada vez que dávamos um *modelo lento* de uma *frase curta* e pedíamos que o paciente a *repetisse em velocidade normal*, quase sempre sua fala *tendia* à normalidade. Quisemos explicar este resultado achando que, ao fornecer um modelo bem lentificado, dávamos ao paciente *tempo* para coordenar os elementos de uma articulação melhor.

DISFONIAS

DISFONIA é toda alteração da voz.

Tendo colaborado com o professor Renato Segre em seu tratado *Comunicação oral normal e patológica*, pudemos discutir uma série de problemas relacionados com a alteração da voz.

Em primeiro lugar, gostaríamos de assinalar uma observação nossa: o que mais atinge o paciente de disfonia é a *despersonalização* que sua modificação vocal acarreta. Sua voz fica *descaracterizada*. Uma voz rouca perde as características do indivíduo. Daí ser tão importante a boa condução de qualquer caso de *disfonia*. A voz *drena emoção*, é a *emoção sonorizada*. Por aí se pode constatar o contingente emocional que deve ser levado em conta.

Para efeito prático, poderíamos dividir as disfo-

nias em *funcionais* e *orgânicas*. É claro que ninguém pode esquecer que a *alteração funcional* pode conduzir e conduz à *alteração orgânica*, e que esta altera o funcionamento. Seria melhor falarmos em casos *preponderantemente* funcionais e *preponderantemente* orgânicos.

A *EUFONIA* seria a emissão sonora ideal, boa, normal. Como acreditamos e divulgamos que *ninguém fala com a própria voz*, a *eufonia*, em seu sentido lento, seria impraticável. A *AFONIA* seria a ausência de voz ou a voz transformada em sussurro. A *VOZ ALARÍNGEA* seria a voz dos privados da laringe, que aprenderiam a voz esofagiana, a *erigimofonia*.

A *alteração vocal* pode ser ocasionada por *modificação ou comprometimento de qualquer das partes do aparelho fonador*. Os erros podem ser de *altura*, *intensidade* ou *timbre*.

Uma das coisas a serem alcançadas, logradas, em qualquer alteração vocal é o *sincronismo fonorrespiratório*. Isto quer dizer que o *começo da expiração* deve coincidir com o *começo da fonação*, sem que haja desperdício de ar, e o ataque vocal deve ser *suave* e não em *golpe de glote*.

Na *puberdade*, no *começo da adolescência*, começa a se realizar a *muda vocal*. Note-se que a mulher também realiza essa muda.

A voz *masculina*, gradualmente, vai descer de uma *oitava*, e a *laringe dobra de tamanho*; a voz *feminina* baixa de *três tons*, mais ou menos, e a *laringe aumenta em cinquenta por cento*.

Não raro essa muda vocal deixa de ocorrer, e o homem se apresenta com *voz infantil*, aguda, e a mulher persiste com *voz pueril*. É espantoso constatar que esse diagnóstico escapa, muitas vezes, ao médico não-familiarizado. No que diz respeito às *mundas incompletas*, comuníssimas, então, é corrente verificar que o paciente está tomando antibióticos, corticóides, vitaminas, fazendo inalações e usando pastilhas e vaporizações de toda natureza, quando o problema *funcional* é gritante. Raros são os casos de *laringe pequena* e de *deficiência hormonal*.

A correção se faria por simples pressão sobre o *pomo-de-adão*, que conduziria à emissão de voz grave, especialmente se a cabeça baixar discretamente; mas o importante, aqui, é conhecer e elaborar as razões que levaram o paciente a *conservar* sua *voz infantil*, recusando-se a assumir as responsabilidades da vida adulta, *não se identificando*, vocalmente, com o pai.

Só depois de uma boa elaboração do que aquela voz *representa* para ele é que a manobra de correção teria sentido. Às vezes, numa só sessão, pode-se fazer com que nosso paciente use sua voz normal; porém, o ideal é só restituir, só levar a utilizar a voz boa, quando ele estiver consciente de tudo que ela representa. Não é preciso dizer que um bom relaciona-

mento médico-paciente é essencial, aqui, como em todos os casos.

No estudo das alterações vocais, podemos ter:

- A) *Mau uso, abuso e desuso da voz.* Com a poluição sonora das grandes cidades, com a neurotização da era tecnológica, com o aceleração, é bastante comum o *mau uso* associado ao *abuso*. Muita gente supõe que, pelo fato de ter uma *voz colocada*, pode malbaratará-la à vontade, sem sofrer conseqüências. Os cantores, sobretudo hoje em dia, com os falsetes e os gritos lancinantes, com o *retorno*, de intensidade insuportável, conseguem verdadeiras façanhas, causando espanto que não arrasem completamente com a laringe. Por sorte a laringe drena emoção e tem uma capacidade de adaptação surpreendente. A *manutenção vocal* dos que fazem tudo para que a voz seja atingida, é tarefa das mais delicadas

O aconselhamento de *repouso vocal*, muitas vezes desnecessário, pode afetar a laringe.

Há formas de *laringopatias hiper- e hipocinéticas*; podem surgir *nódulos e pólipos e úlceras de contato*.

- B) *Alterações vocais psíquicas.* A voz expressa a neurose. Existem casos de *afonia emocional*, dita "histérica", em que o paciente "se recusa" a sonorizar e fala sussurrando, geralmente como conseqüência de um trauma. Também nestes casos é preciso elaborar bem o que ocorreu e reestruturar o paciente (quase sempre mulher), porque, de outra forma, na primeira oportunidade, vai reagir da mesma maneira. Antigamente se chegava ao absurdo clamoroso de simular intervenções cirúrgicas para "restituir" a voz. Um relacionamento próprio médico-paciente e o diálogo, ainda que sussurrado, bem conduzido, restituem a voz e fazem com que o paciente renuncie ao *castigar seu meio*.

A *disfonia espástica* continua, para nós, sendo a expressão de uma *neurose obsessiva*. Atualmente, costuma-se negar o aspecto psíquico e sublinhar o *neurológico* (que nunca foi, por nós, afastado) e faz-se a *secção do recorrente*, provocando uma *paralisia recorrente unilateral* para, depois, tratar do problema, traduzindo-o nesses novos termos. Afirmam muitos que tal prática dá resultado. Para nós, ainda que exitosa, o *fator psíquico* não está afastado. A voz, nestes casos, é tão característica, que basta ter ouvido uma só vez esse *estrangulamento sonoro*, esse "gaguejar com a laringe", esse desdobrar de vogais, que nunca mais se logra esquecer. O

pior, porém, é que muitos desses pacientes realizam verdadeira peregrinação e multiplicam os medicamentos e intervenções, quando não encontram quem lhes faça diagnóstico tão singelo. Os casos, na verdade, são raros. Refiro-me aos *verdadeiros* casos de *disfonia espástica*. Os simples *espasmos* de laringe (outra coisa) cedem e são bem mais numerosos.

- C) *Alterações endócrinas.* É mais que sabido o quanto a laringe reflete o estado geral e, especialmente, as *modificações endócrinas*. As grandes crises da *puberdade*, a *menopausa*, o *envelhecimento*... A voz que acompanha o *hiper- ou hipotireoidismo*, a voz do *acromegálico*, a voz da *insuficiência hormonal masculina ou feminina etc.*...
- D) *Modificações alérgicas; dismetabólicas.*
- E) *Disfonias profissionais, ocupacionais.* Não confundir *disfonia profissional* com *ocupacional*. Na primeira temos, por exemplo, a *disfonia* gerada por *ambientes de grande poluição sonora, química etc.* A *ocupacional* se refere aos que usam a voz profissionalmente.
- F) *Problemas neurológicos.* Nestes podem figurar, além das *disfonias* que acompanham *disartrias*, as *paralisias de corda vocal*. Essas paralisias podem ter várias causas, mas, quando existe uma *paralisia recorrente unilateral* — por exemplo, por *secção do recorrente na cirurgia tireoideana* — e a voz se torna *bitonal*, os *exercícios de esforço*, acompanhados de *emissão* e *rotação da cabeça* para o lado que favorece a aproximação da corda sadia e melhor voz, dão resultado positivo com bastante freqüência. Quando não dão resultado, uma injeção de *teflon* realiza a compensação.
- G) *Tumores da laringe.*
- H) *Traumatismo da laringe.* Na reabilitação do *laringectomizado*, procuramos, além da exposição das técnicas de *deglutição, inalação de ar, compressão de ar, método holandês*, fazer com que o *paciente encontre*, com nossa ajuda, sua melhor forma de *sonorização do ar armazenado na parte alta do esôfago*.
- Existem operações que estabelecem comunicação traqueoesofágica e, em certos casos, facilitam a emissão sonora. Em casos em que não se logra a *erigmofoia*, a voz *esofagiana*, pode-se apelar para a prótese, sendo a alemã, dentro de nossa experiência, a que dá melhor resultado.
- I) *Disfonias audiógenas.* São as que surgem com a *deficiência auditiva*.

Perelló chamou de *fonoponose* a alteração da voz por utilização excessiva, e de *fono-neurose* a alteração da voz de origem psíquica.

- J) *Disfonia crônica infantil*. Constitui um capítulo à parte. É a que surge na criança gritona, geralmente fruto de *ambiente neurotizado*, e a que se poderia chamar de *disfonia familiar*.
- L) *Disfonias de proteção e disfonias de refúgio*. São aquelas que se destinam a mascarar frustrações de diversas naturezas.
- M) *Disfonias intencionais*. São as que são adotadas por pessoas que *precisam* daquela voz para expressar o que imaginam que o posto ocupado por elas requer. Por exemplo, certas mulheres que ocupam a gerência de bancos.
- N) *Disfonias artísticas*. São aquelas usadas para efeito *estético*, dando características rústicas à voz.

* * *

Anote-se que a *voz falada* vai desde o *lá* (108) ao *mi* (162) na masculina, e, na feminina, vai do *lá* (216) ao *mi* (324).

A voz masculina compreende o *tenor*, o *barítono* e o *baixo*, no canto, e *soprano*, *meio-soprano* e *contralto*, na mulher, com subdivisões.

Muitas são, atualmente, as maneiras de um exame de laringe, alcançando-se até a filmagem estroboscópica-fibrososcópica etc.

Interessante, porém, é, mantendo-se um nível mais simples, verificar, com mestre *Segre*, o que um exame *estroboscópico* pode mostrar. A estroboscopia consiste na recomposição de diferentes fases de vibração, alcançando-se um movimento lento, que permite uma visualização confortável do que ocorre:

- a) *a falta de oscilação de uma das cordas*;
- b) *diferença da velocidade de vibração das cordas*;
- c) *vibração parcial*;
- d) *movimentos alterados por alteração de tensão*;
- e) *fase de contato alterada*;
- f) *cordas não-niveladas*;
- g) *participação das falsas cordas*;
- h) *amplitude variando com a altura e a intensidade etc.*

* * *

O estudo da voz humana é dos temas mais fascinantes. A voz é altamente reveladora. Para quem sabe ouvi-la, mostra o organismo inteiro, além de revelar sentimentos, toda a gama afetiva. Basta recordar que o *apelo* maior ou menor delata o desejo ou não de participação nossa e de quem nos ouve. Alteração da voz é defeito de comunicação, de relacionamento. Muitas vezes, a constatação simplesmente orgânica de uma disfonia pode levar a conclusões sumárias, primárias e superficiais de problemas que não estão ali, mas que a laringe se limita a *refletir*. O

que aqui vai dito merece *reflexão*. *Falar bem com boa voz* é, antes de mais nada, realizar-se como pessoa, expressar-se, drenar sua emoção.

* * *

Sendo a *disfonia* qualquer alteração da voz, vem a ser uma verdadeira galáxia, forma toda uma enciclopédia.

Frisemos que cada ser humano tem uma voz que lhe é própria e que é altamente vulnerável. Mas é preciso distinguir bem o que é *vulnerabilidade* (frequência e facilidade com que a voz é atingida) e *fragilidade* (não é frágil).

Quando uma situação difícil surge, a voz recua para uma etapa de maior segurança. A voz emocional corre para o agudo; a racional desce para o grave.

Vale a pena sublinhar o problema da *disfonia espástica*. É preciso entender bem o que é *disfonia* e o que é *espástica*. *Disfonia* já vimos o que é. Se você, entretanto, juntar espasmos das cordas vocais à disfonia, terá como resultado uma *disfonia espástica*? Raramente, diremos nós. Foi por compreender isto de forma diferente e por dar este nome a coisas distintas que o professor *Kiml*, de Praga, correlator conosco, em Viena, no Congresso Internacional da IALP, do tema *disfonia espástica*, apresentou um sem-número de casos de “disfonia espástica” que não o eram. O próprio número já contradizia. Os casos são muito raros. É preciso compreender que existem disfonias com *episódios espásticos* ocasionais.

Falar em *aspectos emocionais* da voz soa-nos como pleonasmo, uma vez que “a voz é a própria emoção sonorizada”.

A *fala* é algo superimposto, secundário, parasita, o que explica sua fácil desorganização.

A fonação não só não é a única função da laringe, como não é, ao menos, a mais importante, pois temos, prioritariamente, a *respiração* e a *proteção* das vias aéreas inferiores, proteção essa de caráter esfinteriano, que se patenteia, ostensivamente, por exemplo, nas *disfonias ventriculares*.

A laringe só pode ser vista dentro do contexto global. Assim como a palavra fora do contexto não alcança seu significado total ou verdadeiro, assim a laringe, isoladamente, não se revela ao examinador desatento.

DISFEMIAS

São alterações rítmicas da fala, englobando as *espasmofemias* (gagueiras) e a *taquifemia*.

A gagueira pode-se apresentar sob a forma de alongamento das vogais, hesitações, bloqueios (forma tônica), repetições (forma clônica) ou combinação das duas últimas, que, conforme a predominância, serão designadas por *clonotônicas* ou *tonoclônicas*.

É curioso assinalar que, tratando-se de uma *doen-*

ça da comunicação, o gago precisa do interlocutor para gaguejar. Sozinho quase nunca tropeça na fala. Isto se dá, também, ao sussurrar, ao falar em coro, ao cantar, ao imitar terceiros, ao representar. A gagueira é plural. Cada paciente inventa seus sintomas.

Na taquifemia, a fala é atropelada, com supressão de sons, sílabas e, até, palavras inteiras. Não se deve confundir com taquilalia, que é, simplesmente, a fala acelerada.

AFASIA

Veja-se bem. Aqui o problema situa-se ao nível da linguagem. A alteração da fala está ligada à dificuldade básica de conceituação. O nível se torna concreto. Podem-se examinar, nestes pacientes — portadores de lesões cerebrais que dificultam grandemente a compreensão da linguagem, oral ou escrita, ou a expressão da linguagem oral e escrita, a elaboração, o cálculo etc. —, tudo o que o tumor, o traumatismo, o acidente vascular encefálico etc. deixarem comprometido.

As formas em que as afasias se apresentam são substancialmente:

- a) predominantemente expressivas;
- b) predominantemente receptivas;
- c) formas mistas;
- d) afasia nominal.

* * *

Para uma melhor elaboração desses problemas, é útil anotar o que os hemisférios cerebrais representam no conhecimento atual.

Muita gente sabe que há pessoas que sofreram acidente vascular encefálico, que tiveram a linguagem mutilada, a fala prejudicada.

Uma lesão pré-central, isto é, anterior, dá alterações de linguagem e de fala diferentes das que têm lugar quando ela é posterior.

É coerente constatar que, nas anteriores, vamos verificar uma redução quase telegráfica da fala, com empobrecimento das palavras de ligação, de relação. Nas posteriores, observa-se que a linguagem parece, muitas vezes, fluir e, até, alcançar a logorréia, a verbosidade, mas com grande perda de substantivos, dos nomes.

O problema da afasia é de uma amplitude enorme. Temos aí uma alteração do comportamento simbólico, um prejuízo da linguagem. Pois bem: sendo o homem, sobretudo, o animal que fala, que conseguiu abstrair, reter o passado e projetar o futuro, seria interessante analisar, dentro do possível, em que consiste o privilégio do cérebro humano.

Antes de mais nada, com o que trazem e com o que vão adquirir, os hemisférios cerebrais humanos vão se tornando funcionalmente diferentes.

O hemisfério esquerdo é o verbal, o do pensa-

mento lógico, o da abstração. O hemisfério direito é o que forma imagens; seu pensamento é mais concreto. A lateralização, a dominância, a prevalência da mão direita, no homem, tem significado importante no caminho da especialização, na diferenciação.

O HEMISFÉRIO ESQUERDO É O DA FALA.

Foi estudado cada vez mais, depois que se verificou, nos meados do século passado, que lesões desse hemisfério é que causavam afasia. Melhor: nos casos de afasia, encontravam-se essas lesões. Para nós, a afasia traz, sobretudo, um certo grau de despersonalização, uma desestruturação do eu, uma dificuldade na conceituação.

O HEMISFÉRIO DIREITO É O DA SÍNTESE.

O esquerdo é o da análise. O que for verbal é com este último, o que for musical, por exemplo, é com o direito. Sabemos que os artistas são mais da visão global, total; o cientista, pensador, penetram o detalhe, a minúcia, a realidade. Classificam, nomeiam.

Hoje em dia há uma série de meios de estudo dos dois hemisférios, separadamente, dando-nos a impressão final de que possuímos dois cérebros, cada qual com seus encargos, com suas atribuições específicas. Na realidade, porém, apesar das especializações verificadas, há, no estado normal, não só participação dos dois, como, ainda, de acordo com as circunstâncias, um inibe o outro.

Na reabilitação, devem-se procurar as vias de acesso mais bem preservadas, desenvolvendo as potencialidades existentes e não agravando as dificuldades. Mas, quando dizemos as vias de acesso melhores, as vias mais permeáveis, isto não significa que só elas devam ser exploradas. Não. Todas as formas, todas as vias, todos os caminhos devem ser retrilhados para se alcançar a melhora do paciente. Temos a preocupação inicial de respeitá-lo como pessoa, de procurar restabelecer os pontos e as coisas que o caracterizam como indivíduo. Isto nos permite melhor acesso ao que ele ainda é, sem deixarmos de lado tudo o que já foi.

DISLOGIA

Quando se expressam idéias de forma deficiente, com pobreza de vocabulário, disgramatismo ou agramatismo, estamos, evidentemente, diante de um prejuízo intelectual que se denomina dislogia.

DISFRASIA

É a fala que caracteriza os psicóticos, com todas as suas alterações, sentenças exóticas, neologismos, ecolalia, estereótipos e alterações de ritmo e velocidade.

DISACUSIA

Audição deficiente, mas que não é, obrigatoriamente, resultado de deficiência em decibéis.

A hipoacusia é a audição deficiente e a anacusia designa uma surdez profunda, total, cofose.

DISRITMIA

Aqui a palavra é mera designação do sintoma de *alteração rítmica*, como, por exemplo, aparece na *gagueira* e na *taquifemia*.

DISLEXIA

Refere-se a uma dificuldade nítida para aprender a *ler* e *escrever*, não se verificando déficit intelectual, nem de visão ou audição.

DISPRAXIA

É o transtorno que se traduz na *dificuldade de realizar movimentos com determinada finalidade*, não havendo paralisia ou qualquer alteração motora.

Na chamada *apraxia bucolinguofacial* ficam comprometidos os movimentos da *boca*, da *língua*, da *face*.

DISFONIAS FUNCIONAIS

Cabe, aqui, um desenvolvimento maior das *disfonias* ditas *funcionais*.

Todos nós ficamos, durante muitos anos, analisando mais a laringe, sem chegar a interpretar devidamente seu produto.

O tema *disfonias funcionais* nos permitirá uma visão mais ampla.

A própria denominação *disfonia funcional*, já vimos, perde valor por não se conceber a dicotomia *funcional* e *orgânica*.

Mas as coisas têm o nome que convencionamos que tenham. Portanto, fique convencido que coisas abrange a denominação "disfonia funcional". Já veremos.

Hoje tratamos da *pessoa*. O homem *escolhe* sua *disfonia*, *cultiva-a* com sua vida e com a vida de seu ambiente e do mundo em que vivemos. Muitos, até, precisam dela, necessitam dela para ocultar ou expressar o que sentem ou escapar às responsabilidades dos dias que passam, de tamanha transcendência.

A voz deve ser analisada como "a emoção sonoriçada" de *Moses*. Para nós, ela é um rico manancial de informações de toda natureza. Nossa voz é, inclusive, moldada pelo nosso auditório, por quem nos ouve.

Assinalamos, repetidas vezes, que *ninguém fala com a própria voz*. A *busca da voz verdadeira* seria, ao mesmo tempo, *correção vocal* e *modificação da pessoa*.

Nada gera mais problemas vocais que a *insegurança*.

Quando a voz é tratada, deve-se alternar, constantemente, *vocalização* e *verbalização*, segundo a prevalência dos problemas *individuais* ou *vocais*, segundo a *importância maior* de uns ou de outros.

Já nos referimos, em numerosos trabalhos e congressos, a *disfonias do silêncio*, *disfonias de frustra-*

ção, *disfonias de desgaste*, *disfonias de refúgio*, *disfonias intencionais*, *disfonias artísticas*, olhando o que ocorre no mundo moderno. Mas, vamos nos ater ao mais conhecido.

Tratar de um paciente de voz é não só restabelecer-lhe a voz, mas também *sua comunicação com o meio ambiente*. Diz-se que tratar da voz é das melhores formas de psicoterapia. *Tratando da voz, dizemos nós, pode-se melhorar a emoção que gerou sua alteração. Verbalizando-se o problema vocal, melhora-se a voz.*

Em matéria de *disfonias funcionais*, vamos considerar os seguintes temas:

- A) Alterações da voz por *utilizá-la mal*, por *utilizá-la em excesso*, por *não utilizá-la* (*ambliofonia*).
- B) Alterações da voz da *muda vocal*. *Muda vocal incompleta*.
- C) Alterações *emocionais* da voz:
 - 1) *disfonia espástica*;
 - 2) *afonia emocional*, dita "histérica".
- D) Alterações *hiper- e hipocinéticas*, *hiper- e hipotônicas*.
- E) "*Fonastenia*".
- F) *Disfonia crônica infantil*.
- G) *Nódulos vocais*.
- H) "*Fonofobia*".
- I) *Úlceras de contato*.
- J) *Disfonias ventriculares*.

* * *

Alterações da voz por má utilização. Por incrível que pareça, há três coisas vitais que o homem não aprendeu a fazer: *respirar*, *comer* e *falar*. A má respiração repercute sobre todo o aparelho fonador, prejudicando a potencialidade vocal. Dever-se-ia estabelecer uma série de interrogações:

- 1) Existe algo de errado no *fole pulmonar*, no *produtor*, no *ativador da coluna de ar*?
- 2) Passa algo de anormal com o *sistema vibrador*? (Cordas vocais inferiores.)
- 3) A *ressonância* está bem lograda?
- 4) A *articulação* se processa normalmente?

Quatro coisas devem ser analisadas, entre muitas outras:

- A) Realiza o paciente o *sincronismo fonorrespiratório*?
- B) Usa de *altura*, *intensidade* e *timbre* normalmente esperados?
- C) Fala com a boca *semicerrada*, criando problemas para a emissão?
- D) Tem o paciente *a voz que merece*? (A voz que se espera de sua personalidade, meio, cultura, profissão?)

Muitos mantêm sua condição de não-adultos, usando uma voz postíça, inadequada.

O tempo de fonação (de 15 s, pelo menos, na emissão de uma vogal aberta) é prejudicado na voz mal utilizada. As alterações de *altura*, *intensidade* e *timbre* são comuníssimas.

O trabalho consiste em estabelecer os pontos falhos, para sua correção e para o estabelecimento de uma emissão normal.

As alterações da voz cantada, as *disodias*, constituem um capítulo fascinante da especialidade e exigem do profissional que as trata um preparo musical aprofundado.

Alterações da voz por utilizá-la demasiadamente

O fato de utilizar bem a voz *não lhe confere resistência inesgotável*. Há quem diga que a voz bem emitida não deveria cansar-se jamais, o que é um absurdo fisiológico. Uma voz correta, utilizada normalmente, durante um tempo racional, não é sacrificada. Um profissional da voz, entretanto, pode desenvolver uma extraordinária resistência vocal, além de aperfeiçoá-la em qualidade e extensão.

Alterações da voz por desuso

O repouso vocal prolongado é, quase sempre, contra-indicado. Basta conhecer as conseqüências psicológicas e laringeas. Há pessoas que, por não terem voz ativa na firma em que trabalham, desenvolvem uma verdadeira *disfonia da frustração*, de *silêncio*. Quando vão falar, a voz falha.

Alterações da voz na muda vocal

Já abordamos, em parte, este problema. Às vezes a "alteração" consiste na *falta de alteração*, na *conservação* da voz infantil.

O paciente, muitas vezes, pode utilizar sua voz grave normal, mas não se permite fazê-lo. Estamos, freqüentemente, diante de uma *superproteção materna* e de um *superautoritarismo paterno*. O menino não se identificou vocalmente com o pai.

Já vimos como são fáceis de curar estes casos. Mas não fiquemos nas simples manobras. Não se pode fazer crescer o indivíduo, vocalmente, sem que ele seja preparado para enfrentar sua *nova condição vocal*, que equivale a uma nova condição social e aceitação de novas responsabilidades e metas.

Alterações emocionais da voz — disfonia espástica

O paciente — geralmente mulher —, de certa maturidade, apresenta uma *voz estrangulada*, com *reações vivas dos músculos do pescoço*, *dividindo as vogais*, *afogando e desafogando a emissão*, que se revela tão penosa a ponto de incomodar a quem estiver desabitado de ouvi-la. Esses casos, quando verdadeiros, são raros. O que está sacrificado é o *poder de comunicação*. Muitas vezes, o *riso* e o *canto* são normais.

Na *tomografia* verificamos que as cordas falsas e verdadeiras *formam um bloco*, fazendo desaparecer o *ventrículo de Morgagni*, o que manifesta o caráter "esfincteriano" do problema.

Queremos deixar bem claro que *todos* os casos por nós vistos tinham implicações psíquicas. Isto não exclui o contingente *neurológico*. Um deles, por exemplo, tinha sintomas de *Parkinson*. Mas a *causa deflagradora* é *sempre* emocional. O assunto já foi por nós anteriormente abordado.

Alterações emocionais da voz — afonia emocional, dita "histérica" ou de conversão

Quando se cura um paciente de *afonia emocional*, deve-se ter em conta não a relação *causa e efeito*, mas, primordialmente, a relação *médico-paciente*. Muitas causas podem deflagrar o problema que, se não for bem elaborado, voltará à primeira provocação. A forma de estabelecer a relação médico-paciente é que é importante aqui.

A voz volta *normalmente*, se se elabora *bem* o que o paciente sente e como reage. Muitos acham que procura, simplesmente, chamar atenção, ser alvo de preocupações, dominar o ambiente com o que "*fizeram dele*" etc. e alegam que esses pacientes (geralmente mulheres) mentem muito.

Não é bem assim. Só mentem quando o médico não realiza uma relação adequada, porque, até prova em contrário, ele faz parte do meio com o qual se recusa a comunicar, *afastando até as cordas vocais*, em vez de aproximá-las, nas *falsas* tentativas de fonação.

Quando o paciente alcança as *razões* que o levaram a perder a voz, volta a ter *voz sonora* que, no entanto, ainda *não é sua voz normal*. Na seqüência de sessões é que a voz se normaliza.

Alterações hiper- e hipocinéticas

Quando a voz começa a falhar, o paciente passa a mobilizar, gradualmente, meios para *compensar* sua dificuldade. Pouco a pouco, realiza compensações, de tal maneira que exagera o contato das cordas, agride com sua produção vocal, apela para músculos que, normalmente, não intervêm, compensa com a colaboração das fitas ventriculares. Produz, assim, um *quadro de esforço*, de *hiper*, um quadro de *demia*, de excesso, de exacerbação. Durante algum tempo, isto parece surtir efeito, mas não tarda a chegar ao esgotamento, e a forma *hipercinética* vai ceder à *hipocinética*, hipotônica.

Nas formas *hipercinéticas*, sobretudo, podem-se formar *nódulos simétricos* no limite do *terço anterior* com os *dois terços posteriores* das cordas vocais. O importante é *reconhecer*, até empaticamente, ou sobretudo empaticamente, os fatores que interferem nas diferentes formas de *disfonia*, para estabelecer um programa eficaz de reabilitação.

“Fonastenia”

Fonastenia não é uma palavra feliz, mas sublinha, grifa um sintoma, um estado, que deve ser tratado por todos os meios possíveis. Profissionais há que sentem a voz tão esgotada, confiam tão pouco em seus recursos fônicos, que agravam tudo com um *temor* que se vai acentuando: o de não poderem corresponder em sua atividade profissional. Cultivam um medo permanente de que seu instrumento de trabalho lhes falte na primeira ocasião. É uma *fonoponose hipocinética*, que o simples repouso vocal não consegue resolver.

Disfonia crônica infantil

É um dos quadros mais curiosos e dignos de estudo. Geralmente se trata de um menino magro, de pescoço com veias saltadas, agitado, uma espécie de líder apavorado e que só sabe se manifestar aos gritos, resultando uma disfonia de caráter crônico, que pode revelar uma hiperemia das cordas, chegar mesmo à formação de nódulos, que ninguém precisa se apressar em tirar.

A terapia desses casos, que chamamos de *disfonia familiar*, deve ser *familiar*, porque é a família que cria, sem querer ou querendo, aquelas dificuldades.

A criança deve ser esclarecida, dentro das possibilidades de sua idade, e seus jogos de gritos devem ser abrandados, convertidos em outros que não exijam o esgotamento vocal.

A *disfonia crônica infantil* revela, antes do problema do menino, um lar neurotizado, em que tudo está desordenado e “disfônico”: *sentimentos, coisas e voz*.

NÓDULOS VOCAIS

Há gente que consome mais voz *fora da profissão*, nos *intervalos* de suas atividades de fala, que no falar dentro da atividade diária. Gritam e falam em ambiente de ruído. Inconscientemente, estão desejando, *pedindo* por aquela *disfonia*. A forma *hipercinética* que apresentam geralmente acaba *hipocinética*. Pode haver *edema, hiperemia, secreção* e até *hemorragia mucosa*.

O *esforço vocal*, entre outros, é causador indiscutível de nódulos. Quando simplesmente *edematosos* e *pequenos*, podem diminuir com o tratamento foniátrico ou ceder completamente. Claro que, quando já *fibrosados*, precisam ser eliminados cirurgicamente, tratando-se, depois, o paciente foniaticamente.

Cada *profissional* da voz deveria ser preparado, eficazmente, para o exercício de sua atividade. Os *operados de nódulos* devem ser cuidados ainda mais.

FONOFOBIA

O medo, o temor, o pavor de enfrentar um público, de que a voz possa falhar, de que a emissão não se realize, de que a nota não seja alcançada, se apo-

dera de muitos artistas, não somente em noite de estréia, mas em ocasiões em que, aparentemente, não deveriam deflagrar o problema.

Mas aqui vem um detalhe: muitas vezes a *fonofobia* é mera *insegurança* técnica, falta de um preparo adequado, medo de se defrontar com uma platéia exigente ou em momentos de competição.

A *fonofobia* se cura com a elaboração do problema e com o *feedback* recebido do público.

ÚLCERAS DE CONTATO

Foi Jackson quem assinalou as *úlceras de contato* que se formam na parte posterior das cordas vocais pela ação de “martelo e bigorna”, por choques repetidos. Podem produzir-se *ulcerações unilaterais* que correspondam à ação traumática do lado oposto, que também pode estar ulcerado, apresentar *granuloma*. Praticamente só as temos visto no *sexo masculino*, raras vezes em mulheres. Trata-se de pessoas *superdinâmicas, autoritárias*, que abusam da autopunição, da *agressão vocal*; que não admitem falhas, que vivem comandando sempre, exigem tudo de todos porque *eles se fizeram “pelo próprio esforço.”* Disfonia, pigarro e fadiga para falar são os sintomas que se destacam.

A terapia tem que abordar toda uma modificação técnica e de pessoa. O professor Plínio Mattos Barretto acha que muitas dessas úlceras de contato são resultado de refluxos ácidos da secreção gástrica.

DISFONIA VENTRICULAR

A *voz de fitas ventriculares* pode ser positiva ou negativa. Quando há necessidade de utilizar a *voz ventricular* por impossibilidade de ação das cordas verdadeiras, faz-se, é claro, uma *substituição útil*, que deve ser cultivada e aperfeiçoada.

Há casos, porém, de *usurpação*, quando, depois de cessadas as causas que fizeram surgir a *voz ventricular*, esta continua, sem querer deixar sua atividade, indesejada naquele momento. Não permite que as cordas vocais verdadeiras reassumam sua função legítima.

Existe, também, uma *voz cordoventricular*, quando a *corda de um lado* realiza a função com a *fita ventricular do outro*.

É importante analisar a instalação da voz ventricular, o tipo de paciente que a está utilizando. Há pacientes que não querem renunciar àquela voz, resultado de sua dinâmica pessoal, expressão de suas exigências para com eles mesmos e o ambiente.

REABILITAÇÃO VOCAL

Quando se fala em *disfonia funcional*, devemos ter em conta que nem sempre esta etiqueta significa o que pretende representar. Estamos diante de uma alteração vocal que, muitas vezes, não oferece razões muito objetivas. Além disto, a devolução da voz a

um paciente disfônico não significa que lhe foi devolvida sua voz.

Estamos convencidos de que o encontro do indivíduo com sua voz verdadeira, com a voz que se apresenta sempre oculta por debaixo de uma série de máscaras e bloqueios, permitiria o desenvolvimento de todas as suas potencialidades.

Um terapeuta de voz não pode deixar de trabalhar com a pessoa inteira. A procura é comum. Não se trata de impor, mas de procurar juntos. A voz contém inúmeros elementos de expressão e revelação. Por isso é que, hoje em dia, os psicanalistas procuram se enfrontar na voz, emoção sonorizada, indo além das palavras.

Uma pessoa só tem idéia do que representa uma perda de voz quando a sofre. Quando um laringectomizado é reabilitado, por melhor que seja essa reabilitação, não pode modular a voz devidamente, não encontra sua própria voz, a voz que o identifica; não pode traduzir, através dela, as intenções mais sutis, as modificações mais profundas do significado. Não pode chorar nem rir em voz alta.

O envelhecimento vocal, resultado de deficiência muscular, hormonal, articulações mais rígidas, aspectos psicológicos, é uma questão que deve ser tratada com delicadeza: a gerifoniatría é um campo vasto e gratificante.

Para que se tenha uma idéia do que a voz representa, basta lembrar que o equilíbrio de registros é paralelo ao equilíbrio emocional.

HIGIENE VOCAL

Higiene vocal é:

- a) cuidar da capacidade de comunicação;
- b) drenar emocionalmente através da voz;
- c) ter participação saudável com o meio ambiente. Viver é relacionar-se.

Falar da *higiene vocal* e de tudo que a civilização faz para lesar o indivíduo seria inútil. Alguém já disse que, "para enfermar, é suficiente que o homem, simplesmente, coma e beba tudo o que se lhe oferece normalmente na vida de todos os dias, na vida corrente".

Fumar, beber, refrigeração, aquecimento, poluição, ruído excessivo, stress, trabalho em condições anormais de ruído e estafa, alterações do estado geral, insônia, remédios contra a insônia, tranquilizantes, medicamentos de toda espécie quando mal indicados, toda uma série de coisas conspira contra o indivíduo e contra a VOZ HUMANA, a voz que ganhou tanta modulação, a voz que consegue exprimir tanto, de maneira quase fantástica.

Que especialista, há tempos, se atrevia a dizer que muitas disfonias resultam dos problemas individuais que geram comunicação prejudicada?

Classifiquei, de uma forma intencional, as vozes em *impressivas, repressivas, estacionárias, progressi-*

vas, regressivas, instáveis, cada uma representando condições particulares do indivíduo.

Afirmção decisiva é a de que não só a maioria dos indivíduos não usa a voz a que tem direito, como também a utiliza da forma mais desgastante e sacrificada.

Vamos, sempre analisando pontos-chave, estabelecer os termos da *habilitação* e da *reabilitação* vocais.

- 1) *Relacionamento médico-paciente* autêntico. Empatia. Capacidade de sentir-se no lugar do paciente, com isenção.
- 2) *Aprofundar o conhecimento do paciente*, o que pensa ser como pessoa, sua vida familiar, sua convivência social, suas competições e frustrações, toda a constelação de sintomas, de momentos de melhora, momentos de agravamento etc. Já se observa, a esta altura, no mínimo, que seu estado geral e aparelho fonador ou não apresentam problemas, ou foram devidamente avaliados e medicados.
- 3) *Entrevista lúcida*. O paciente de voz, ao defrontar-se com o médico, quase sempre modifica as condições de emissão.

Verificamos:

- a) *altura tonal que emprega;*
- b) *seu modo de respirar;*
- c) *oscilações vocais;*
- d) *o tipo de fonação que utiliza;*
- e) *o tipo de disfonia que apresenta.*

A entrevista serve, sobretudo, de início, para que o paciente possa verbalizar seus problemas, tudo o que sente e pensa e vocalizar, no momento oportuno, quando poderemos verificar melhor sua

- a) *altura vocal média;*
- b) *tempo de fonação;*
- c) *sincronismo fonorrespiratório.*

Tudo deve ser visto, anotado, observado, na entrevista inicial, que é decisiva. *Altura, intensidade, timbre, ritmo, velocidade, utilização profissional da voz, a análise da voz dentro do contexto de seu trabalho, do ambiente, condições acústicas ambientais* etc.

Exame metódico, incluindo a *estroboscopia*.

De uma forma geral, a reabilitação do mau uso, abuso ou desuso vocais tem por meta a correção, partindo da altura vocal utilizada, e a modificação, partindo da relaxação e passando pela respiração, fonação, ressonância e articulação. Qualquer ponto negligenciado repercute no todo. É claro que, no mau uso, vamos constatar em que consiste ele. Muita gente, mera e simplesmente, abre a boca insuficientemente para falar. O mau uso pode decorrer da:

- a) emissão incorreta;
- b) falta de sintonia das partes;
- c) controle auditivo deficiente;
- d) falta de musicalidade.

O abuso vocal deve ser tratado dentro das possibilidades. É uma reeducação de comportamento am-

pla. Não basta dizer a uma pessoa que não fale gritando, quando esses gritos são a forma de expor sua *insegurança interior*. Há, entretanto, as que economizam tanto a voz que acabam por prejudicá-la. É o extremo oposto. As cordas e todo o mecanismo vocal se ressentem.

Uma vez estabelecidos vários parâmetros e lograda a *altura vocal média*, passamos a uma série de exercícios básicos, que podem ser resumidos em:

- a) relaxação;
- b) respiração;
- c) emissão sonora;
- d) ressonância;
- e) articulação;
- f) interpretação.

RELAXAÇÃO

O tipo de exercício, a série de coisas a fazer para lograr uma relaxação eficaz deve ser baseada, sempre que possível, em *contrastar a tensão das diferentes partes do corpo com a relaxação gradual* que se alcance. Os exercícios podem ser feitos de pé, sentado ou deitado, ou das três maneiras.

Note-se que *relaxação não é relaxamento*. É obter, alcançar, uma condição que favoreça uma *ação eficaz* no momento desejado. Ao mesmo tempo, descartar toda *participação parasita ou inútil*.

RESPIRAÇÃO, FONAÇÃO E ARTICULAÇÃO

Exercícios em que se procura melhorar e retificar as condições respiratórias. De pé, com a mão direita tocando o abdômen e a esquerda espalmada no tórax, começar por *expirar* (expirar mesmo!) e, depois, “deixar” o ar entrar amplamente na inspiração, como que *aliviadamente*.

Neste exercício, como em todos os outros, não se deve erguer os ombros para não estufar o peito, enrijecendo-o.

Agora, com as mãos em posição idêntica à anterior, inspirar e *soprar ao longe*, como se fosse apagar uma vela a 1 m de distância, e, gradualmente, soprar até mais, lentamente. Não só assim melhoramos a capacidade respiratória, como também trabalhamos a cinta abdominal e, indiretamente, o *diafragma*.

Segue-se exercício de *economia de ar*. Como lográ-lo? Realizando o sopro em SSSSSSSSS prolongado. Não o *nome* da letra, mas o *som* do fonema sibilante.

Exercício de reforço *abdominal e diafragmático*. Emissão em AAAAAAAAAAAAAA prolongado, áfono, sem voz mesmo. Só se ouve o *escoamento do ar*. A vantagem é que, eliminadas aqui a *sonorização*, a *ressonância* e a *articulação* propriamente ditas, dá-se ênfase à *contração abdominal e ação sobre o diafragma*.

Exercício de *ataque vocal suave*. Procuramos aqui quase um *som filado*, isto é, partimos do nada, instala-

mos, suave e gradualmente, uma sonorização discreta, que se vai intensificando um pouco, instalando e realizando-se, e, logo a seguir, baixamos a intensidade até que desapareça. Em casos de *hipocinesia* ou *paralisia de corda vocal*, o exercício é oposto: movimento brusco de punhos para diante das coxas; partindo do tórax, e emissão sonora concomitante.

Exercícios de *emissão sonora*. Emissão em AAAAAAAAAA prolongado, realizado sem esforço, na altura mais cômoda e que *gere menos alteração vocal*. Há sempre uma altura em que a voz se torna mais clara e o exercício mais fácil de ser realizado. Nos casos hipocinéticos, o exercício é em IIIIIIIIIII (i).

Exercício de *melhora ressonancial*. O AAAAAAAAAA é mastigado, alcançando o *máximo de oralidade*, e, depois, gradualmente, o *máximo de nasalidade*. Pode ser feito subindo, de tom em tom, dois, três, quatro tons, e descendo, sempre abrindo e fechando a boca, oralizando e nasalizando.

Exercício de *oscilação de altura*. Começa-se em AAAAAA, com o intervalo de um tom (duas notas *dó-ré-dó*), e aumentando para três notas, quatro, cinco, à proporção que se sinta o progresso vocal. O exercício deve ser feito pela manhã, depois do café, *sempre evitando esforço*, num número de vezes aproximadamente igual a meia dúzia e que pode aumentar ou diminuir, conforme progressos ou possibilidades.

Exercício de *oscilação de intensidade*. Em AAAAAAAAAA, a voz vai *crescendo em intensidade* (força) e *diminuindo*, alternadamente, na mesma nota. Essa oscilação permite um *aumento de resistência*, desde que não se realize nada forçado. *Qualquer esforço é contra-indicado*.

Exercício de *sílabas e interpretação*. Com os punhos no peito e projetando-os para baixo, para diante das coxas, de pé, naturalmente, emitir A, PA, TA, KA, FA, SA, XA, ZA, JA, PRA, TRA, CRA, várias vezes a série.

Leituras interpretativas de poesia que permita maior modulação e busca interpretativa.

O que se visa, principalmente, é melhorar as qualidades vocais, aperfeiçoar as condições de emissão sonora, o que vem a se refletir na personalidade.

A dinâmica vocal já é, em si, psicodinâmica.

É óbvio que muitos dos casos podem exigir intervenções cirúrgicas e tratamento medicamentoso, coisas que, naturalmente, estão abordadas brilhantemente em outras seções deste livro.

* * *

Mestre Renato Segre expressou, à sua maneira, o que se pretendia numa *correção vocal*:

Primeiro: Visar-se-ia a uma expansão torácica correta, sem esforço. Claro que essa expansão começaria por uma expan-

são da garganta, em que a constrição seria perniciosa e a amplificação, a descontração, seria benéfica. O bocejo expande, a deglutição constrange. O constrangimento guturaliza.

Segundo: Cuidar-se-ia do *ritmo respiratório*. A boa respiração paralela à boa emissão.

Terceiro: A *entonação* seria desenvolvida, e o ritmo, aperfeiçoado.

Quarto: O ouvido, o treinamento auditivo, seria "ativado".

Quinto: Finalmente, teríamos que automatizar a *melhor técnica vocal* alcançada.

O *esquema corporal vocal* deve ser, primeiramente, conscientizado para, depois, ser automatizado.

* * *

O campo da foniatria é imenso. A especialidade é o coroamento de todas as outras e decorrência delas. A linguagem, a comunicação oral, que fez do homem o que ele é, deve fazer parte da formação de qualquer médico, de qualquer especialidade.

BIBLIOGRAFIA

- AZCOAGA, J. & cols. *Alteraciones del lenguaje en el niño*. Edit. Biblioteca, Rosario, 1971.
- BARBARA, D. *Psychological and psychiatric aspects of speech and hearing*. Thomas. Publ., Springfield, 1960.
- BLOCH, P. *Seu filho fala bem?* Ed. Bloch, Rio, 1979.
- BLOCH, P. *Sua voz e sua fala*, Ed. Bloch, Rio, 1979.
- BLOCH, P. *Falar é viver*. Nórdica, Rio, 1980.
- BLOCH, P. *Voz e fala da criança*, Nórdica, Rio, 1981.
- BLOCH, P. *A conquista da fala*. Ed. Bloch, Rio, 1982.
- COOPER, M. *Modern Techniques of vocal Rehabilitation*. Charles C. Thomas, Springfield, USA.
- DOBBS, M. *Studies in Communication Disorders*. The B.M. Company Inc., Indianapolis, New York, 1972.
- LESSA, S. & CARREIRÃO, S. *Tratamento das fissuras lábio-palatinas*. Interamericana, Rio, 1981.
- LUCHSINGER, R. & ARNOLD, G.E. *Voice — Speech-Language*. Wadsworth Publishing Company Inc., Belmont, California, 1965.
- MANGABEIRA, A.; MALAVASI, P.L.; GANANÇA, H.; WILLIAM, F. *Surdez neurosensorial*. Editora Moderna, São Paulo, 1978.
- PERELLO, J. & cols. *Exploración fonoaudiologica*. Edit. Científico-Médica, Barcelona, 1972.
- PERELLO, J. & cols. *Trastornos del habla*. Edit. Científico-Médica, Barcelona, 1970.
- PERELLO, J. & cols. *Perturbaciones del lenguaje*. Edit. Científico-Médica, Barcelona, 1971.
- PERELLO, J. *Fisiología de la comunicación oral*. Edit. Científico-Médica, Barcelona, 1972.
- PERKINS, W.E. *Speech Pathology*. The C.V. Mosby Company, Saint Louis, 1971.
- PIALOUX, P. & cols. *Précis d'Orthophonie*. Masson, 1975.
- QUIRÓS, J.B. & GOTTER, R. *El lenguaje en el niño*. Edit. Cedefa, Buenos Aires.
- QUIRÓS, J.B. & GUELER, F.S. *De la comunicación humana y su patología*. Edit. Ares, Buenos Aires.
- QUIRÓS, J.B. & cols. *Lenguaje y aprendizaje*. Edit. Cemifa, Buenos Aires, 1972.
- QUIRÓS, J.B. & cols. *Los grandes problemas del lenguaje infantil*. Edit. Cemifa, Buenos Aires, 1969.
- SEGRE, R. *La comunicación oral normal y patológica*. Ediciones Toray Argentina S.A.C.I., Buenos Aires, 1973.
- SEGRE, R. & cols. *La comunicazione orale-normale e patologica*. C.G. Edizione Medico Scientifiche, Torino, 1976.
- SPINELLI, M. *Foniatria*. Cortez & Moraes, São Paulo, 1979.
- TABITH JUNIOR, A. *Foniatria*. Cortez Editora, São Paulo, 1980.
- TOSI, O. *Vocal identification*. University Park Press, Baltimore.
- TRAVIS, L.E. *Handbook of Speech Pathology and Audiology*. Appleton-Century Crofts — Meredith Corporation, N.Y., 1971.

Blastomas Benignos da Laringe

Os blastomas benignos da laringe são de natureza histológica variada, de acordo com o tecido de origem: epitelial, conjuntivo, cartilágneo etc. Vejamos as principais variedades.

PÓLIPOS

Há certa confusão entre os autores sobre o conceito de pólipos da laringe. Alguns entendem sob tal denominação toda proeminência séssil ou pediculada da mucosa laríngea, embora de estruturas histológicas diferentes: inflamatória, vascular, degenerativa e blastomatosa (fibromas, mixomas, papilomas etc.). Outros, entretanto, só consideram como pólipos determinadas formações de origem inflamatória, de natureza "não-blastomatosa".

Sob o ponto de vista do primeiro conceito os pólipos da laringe seriam divididos, de acordo com a anatomia patológica, em *tumorosos* e *não-tumorosos*. Os primeiros compreenderiam os papilomas, mixomas, condromas etc., verdadeiros tumores benignos da laringe. Os segundos (*não-tumorosos*) compreenderiam as formações de origem inflamatória.

Estudaremos aqui somente esses últimos, pois que, na realidade, são os verdadeiramente denominados, na prática, pólipos. Embora não sejam formações blastomatosas, *é usual incluir seu estudo no dos tumores benignos da laringe*.

O estudo histopatológico desses pólipos laríngeos mostra sua natureza inflamatória, aguda ou crônica, com infiltração leucocitária, neovascularização, edema e invasão esclerosa conjuntiva em graus variáveis de intensidade. Os pólipos decorrentes de distúrbios vasculares puros são raros e caracterizam-se por distensão edematosa circunscrita da mucosa (bolha de edema), que apresenta, por vezes, sufusões sangüíneas. Outras vezes podemos encontrar, no exame his-

tológico, infiltrações degenerativas de uma substância hialina amilóide ou pseudo-amilóide.

Os pólipos da laringe localizam-se ao nível da borda livre (Fig. 25.1), ou, mais raramente, nas faces superior e inferior das cordas vocais.

A formação dos pólipos é secundária a laringites agudas ou, mais freqüentemente, a laringites crônicas. As laringites malcuidadas, ao lado do *uso exagerado e inadequado da voz*, terminam por acarretar fenômenos de vasodilatação circunscrita da mucosa, infiltração edematosa e, com o correr do tempo, reações esclerosas do tecido conjuntivo, degeneração hialina etc. A localização mais comum na borda livre das cordas vocais, impossibilitando a coaptação destas, determina o sintoma mais freqüente do pólio laríngeo — a *rouquidão*. Excepcionalmente, surgem dis-

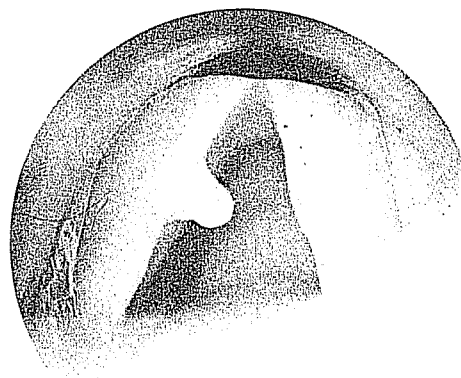


Fig. 25.1 Pólipo séssil da corda vocal esquerda (Hospital Universitário da UFRJ).

túrbios respiratórios, dispnéicos, mais ou menos intensos, quando o pólipó adquire volume exagerado. O exame laringoscópico mostra pequena tumoração rósea ou vermelha, sésil ou pediculada (Fig. 25.1), em localizações diferentes: terço médio ou união do terço anterior com o terço médio da corda vocal. Por vezes, o pólipó adquire aspecto *fusiforme* e, mais raramente, há uma *degeneração polipóide generalizada* que envolve toda a corda vocal; neste caso, convém investigar a possibilidade de etiologia alérgica. Por vezes, uma ou ambas as cordas vocais se apresentam com acentuada infiltração edematosa, verdadeira “bolha d’água” (edema de *Reinke*).

Os *nódulos dos cantores* são encontrados em profissionais da voz, em criança e em mulheres. São simétricos (de consistência fibrosa) e localizam-se na união do terço anterior com o terço médio das cordas vocais (Fig. 25.2). Sua origem é traumática, devido ao uso incontrolado da voz. O tratamento é idêntico ao dos pólipos.

O tratamento do pólipó da corda vocal é cirúrgico. Excepcionalmente, nos casos de pólipos *diminutos*, é possível conseguir a cura sem cirurgia, por intermédio de repouso vocal e exercícios de *impostação da voz*. A remoção cirúrgica é realizada através de laringoscopia indireta, com pinça polipótomo especial ou, de preferência, por intermédio de laringoscopia direta sob narcose (v. *Microcirurgia endolaríngea*, Cap. 28). O segredo do bom resultado operatório com a laringoscopia *indireta* (que já praticamos de rotina no passado) reside na obtenção de *silêncio* faringolaríngeo absoluto (abolição do reflexo nauseoso), conseguido com anestesia local por nebulização de xilocaína a 2% e instilação endolaríngea de 2 a 3 ml de cocaína a 10%. *Todo pólipó laríngeo deverá ser, sistematicamente, enviado a exame anatomopatológico para confirmação diagnóstica.*

PAPILOMA

São tumores benignos que se caracterizam por acentuada *tendência recidivante*. Podem surgir em qualquer idade, mas incidem de preferência *na criança* (entre seis meses e seis anos), nas quais adquirem caráter invasor particular, provocando freqüentemente *papilomatose difusa* da laringe, que quase sempre requer realização de traqueostomia para evitar a asfixia. A causa originária dos papilomas parece decorrer de infecção por *vírus com DNA* (ácido desoxirribonucleico), mas também parece não haver dúvida de que estão relacionados a problemas de *competência imunológica*. Inflamações e irritações crônicas parecem exercer influência em seu aparecimento. Há indivíduos particularmente predispostos à papilomatose, que se instala não só na laringe como também na pele, na bexiga etc.

A *sintomatologia* traduz-se por rouquidão e dificuldade respiratória, esta última excepcional no adulto e freqüente na criança.

A laringoscopia mostra um tumor branco-acinzentado ou róseo, com aspecto vegetante, tipo *couve-flor* (Fig. 25.3), sésil ou pediculado, implantado ora na corda vocal, ora na comissura anterior, ora na faixa ventricular e, mais raramente, na epiglote e prega aritenóepiglótica. Na criança, os brotos papilomatosos são extensos, *difusamente implantados* sobre a superfície mucosa, reduzindo cada vez mais a luz laríngea e obrigando à realização de *traqueostomia*. Em determinados casos graves, pode haver *extensão papilomatosa à traquéia*. Muitas vezes, os cachos papilo-



Fig. 25.2 Nódulos bilaterais em sua localização típica nas cordas vocais (Hospital Universitário da UFRJ).

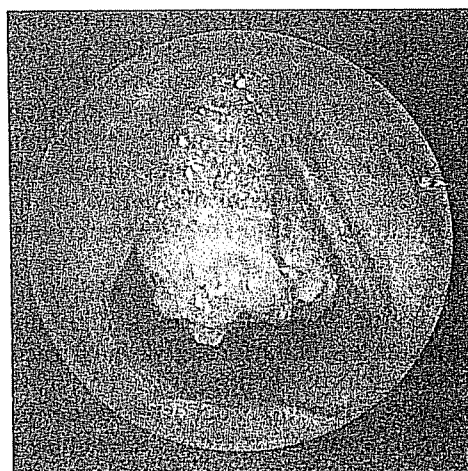


Fig. 25.3 Papiloma da laringe já obstruindo grande parte da luz endolaríngea (Hollinger).

matosos são tão numerosos que muitos deles *se eliminam espontaneamente*. No adulto, com frequência são *solitários*, únicos e não-múltiplos, adquirem aspecto de *crista de galo* e tipo *hiperqueratósico*, leucoplásico, muito semelhante ao do carcinoma. Por isso mesmo, embora o exame laringoscópico firme o diagnóstico com facilidade (principalmente na criança), a *biópsia deverá ser realizada sistematicamente*.

A estrutura histopatológica é semelhante à dos papilomas cutâneos. São tumores de natureza epitelial, caracterizando-se pela presença de vários *eixos conjuntivovasculares* recobertos por epitélio epidermóide. Não invadem o cório. Apresentam três variedades histológicas: *simples*, *hiperqueratósico* e *múltiplo*.

O *tratamento* pode ser dividido em médico, cirúrgico e fisioterápico.

O *tratamento médico* clássico consiste na administração, por via oral, de *magnésia calcinada*, que já esteve muito em voga, na dose de 2 g por dia, com resultados muito variáveis e, em geral, pouco eficientes. Estudos mais recentes assinalam o uso da aureomicina (baseado na hipótese de possível etiologia a vírus) em doses de 1 a 2 g por dia, durante 10 dias, com resultados irregulares. Vacinas autógenas, obtidas do próprio papiloma, assim como BCG e *vacina antivariólica*, têm sido empregadas, com resultados discutíveis.

O *tratamento cirúrgico* é feito pela remoção dos cachos papilomatosos, periodicamente, por meio de pinça saca-bocado, após prévia *traqueostomia*, através de microlaringoscopia direta (na criança) ou, também, indireta. No adulto, quando o papiloma é solitário e a exérese é completa, em geral não recidivam. É preciso cuidado para não se removerem cachos papilomatosos de ambos os lados ao nível da comissura anterior, a fim de evitar o *risco de sinéquias a este nível*.

Ultimamente, os papilomas da laringe têm sido extirpados por cirurgia através de *raios laser*, com bons resultados, verdadeiramente *revolucionários*. Os *raios laser* destroem as células contendo o vírus e, assim, reduzem ou anulam a disseminação do processo infeccioso nas estruturas adjacentes, evitando as recidivas. Por outro lado, não provocam sangramento, o que facilita a exérese *sob controle visual*, além de não produzirem edema circundante.

A *radioterapia* não proporciona cura, pois os *papilomas são muito radiorresistentes*.

Infelizmente, a *recidiva* dos brotos papilomatosos constitui a regra, apesar de todos os métodos terapêuticos empregados, o que os distingue dos papilomas da boca, faringe e fossas nasais, que não apresentam essa tendência recidivante. Os *raios laser*, no entanto, vieram diminuir a incidência de recidiva. Com o crescimento da criança, vai-se esboçando *tendência natural à regressão* das vegetações tumorosas, notadamen-

te na *puberdade*, provavelmente devido à *maturação imunológica*. O mesmo ocorre na mulher *durante a gravidez*, o que faz pensar em dependência hormonal.

Fato de observação clínica, principalmente no adulto, é a *transformação maligna do papiloma*. Muitos autores pensam mesmo que o tumor é maligno de início e que os resultados negativos da biópsia são devidos a colheitas *superficiais* da massa tumerosa. De qualquer maneira, o *papiloma laríngeo deve ser considerado como pré-câncer*, e os doentes devem ser acompanhados com todo o cuidado, realizando-se, *periodicamente*, colheita de material para biópsia.

OUTROS BLASTOMAS BENIGNOS

Outros tipos de blastomas benignos da laringe e outras entidades clínicas podem ser encontrados, tais como *fibromas*, *adenomas*, *lipomas*, *granulomas de intubação*, *mioblastoma*, tumor "*amilóide*" da *corda vocal*, *cisto de retenção da epiglote*, *nódulos telangiectásicos de Rendu-Osler*, *angiomas* e *condromas*, localizados nas cordas vocais, faixas ventriculares, epiglote, pregas aritenoepiglóticas etc.

O *adenoma* é raro, tendo caráter histológico de tumor misto de glândula salivar e localização no ventrículo laríngeo.

Os tumores mesenquimatosos também são raros. O tumor de "*células granulosas*" (localizado na extremidade posterior da corda vocal) tomou esta denominação pela sua semelhança com o mieloblastoma de células granulosas da língua. A tendência moderna, no entanto, é considerar esse tumor como de origem nervosa: *schwanoma* de células granulosas.

"*Essas variedades de tumores benignos*", cujo diagnóstico só é possível por meio do exame histológico, são raras. Em geral de volume reduzido, crescem muito lentamente, provocando distúrbios fonatórios e respiratórios mais ou menos intensos. O tratamento é cirúrgico, por via natural ou através de laringofissura, conforme o caso.

LARINGOCELE

Embora não se trate de blastoma, introduziremos aqui seu estudo.

É um *saco aéreo*, de volume variável, que geralmente decorre de *dilatação* da extremidade anterior do ventrículo de *Morgagni* (espaço entre a corda vocal verdadeira e a falsa corda), em consequência de predisposição congênita ou de debilidade local secundária a fatores traumáticos, infecciosos ou neoplásicos. A *herniação cística* é de incidência raríssima e se instala, por vezes, de maneira súbita, à custa da pressão aérea intralaringea aumentada durante a oclusão esfíntérica fisiológica da laringe, *observada em diferentes eventualidades*; ato de soprar (profissionais de instrumentos de sopro), de assoar, de tossir,

de esforço físico exagerado de qualquer natureza. Esses mesmos fatores podem, posteriormente, acarretar aumento transitório de volume da laringocele pela existência de um *mecanismo valvular* entre a laringe e o interior do saco aéreo.

A laringocele pode ser *interna* ou *externa*. A primeira faz saliência para o interior da laringe, acarretando disfonia e dispnéia mais ou menos acentuadas, por vezes exigindo traqueostomia de urgência. A laringocele *externa* faz saliência em direção à região cervical, geralmente na posição lateral da membrana tíreo-hióidea, produzindo apenas deformidade do pescoço. É redutível à compressão e apresenta timpanismo à percussão. É mais comum no homem que na mulher. Pode complicar-se de infecção secundária (*laringopiocele*).

A suspeita clínica é confirmada pela punção do saco aéreo, pela radiografia simples e com manobra de *Valsalva*, e pela tomografia.

O *tratamento* é essencialmente cirúrgico, consistindo em incisão cervical e exérese do saco aéreo, que é dissecado e ligado ao nível da membrana tíreo-hióidea. A laringocele interna pode ser também removida por via endoscópica.

BIBLIOGRAFIA

- ENGLISH, G. M. Benign neoplasms of the larynx. In *Otolaryngology*. Harper and Row, Publishers, New York, 1976.
- KUHL, I. *Manual prático de laringologia*. Editora da Universidade, Porto Alegre, 1982.
- MATZKER, J. Tumores benignos de la laringe. In BERENDES; LINK & ZÖLLNER. *Tratado de ORL*. Editorial Científico-Médica, Madrid, 1970.
- OGURA, J. H. & BILLER, H. F. Cysts and tumors of the larynx. In PAPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
- PORTMANN, G. *Oto-rhino-laryngologie*. G. Doin et Cie., Paris, 1960.
- SHAW, H. Tumors of the larynx. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- SIMPSON, G. T. & STRONG, M. S. Recurrent respiratory papillomatosis. In GATES, G. A. *Current Therapy in Otolaryngology*. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1982.
- TUCKER, H. M. *Surgery for phonatory disorders*. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1981.
- TURNER, L. *Diseases of the Nose, Throat and Ear*. John Wright and Sons, Bristol, 1977.

Câncer da Laringe. Laringectomia Total “Simples”

Considerações gerais

O câncer da laringe pode ser dividido em *extrínseco* e *intrínseco*. O primeiro é aquele que se localiza no orifício superior da laringe, *nos limites com a hipofaringe* (borda livre da epiglote, pregas aritenoepiglóticas e aritenóides), merecendo a denominação de *câncer faringolaríngeo*. O segundo é aquele que se origina *no interior da própria cavidade laríngea* — é o blastoma *intracavitário* (corda vocal, faixa ventricular e base da epiglote; ventrículo, comissura anterior e região subglótica). Essa diferenciação anatômica dos blastomas malignos da laringe em extrínsecos e intrínsecos apresenta grande significação sob o ponto de vista clínico. Como já vimos, a *distribuição dos vasos linfáticos* na mucosa laríngea possui características especiais: escassos ao nível das cordas vocais, os linfáticos vão aumentando em quantidade à proporção que se afastam da glote, para cima e para baixo, numa disposição em *ampulheta* (Fig. 26.1). Em vista disso, o câncer intracavitário, *notadamente o da corda vocal*, tem grandes possibilidades de cura, pois a repercussão linfática é tardia e a evolução, lenta. Segundo Norris, a maioria dos cânceres *glóticos* pode ser tratada pela irradiação, pela laringectomia parcial ou, na presença de *fixação* da corda vocal com invasão do lado oposto, por laringectomia total *sem esvaziamento cervical*. É ponto de vista com o qual concordamos plenamente.

O câncer extracavitário faringolaríngeo, ao contrário, evolui mais rapidamente, produzindo metástases linfonodais precoces e, por isso mesmo, apresenta prognóstico muito mais reservado, apesar da laringectomia total complementada pelo *esvaziamento cervical* em monobloco.

A variedade *intracavitária* é a única que nos interessará no presente capítulo.

O câncer da laringe incide quase que exclusivamente no sexo masculino, em mais de 90% dos casos, sendo raro nos jovens. A faixa etária de maior frequência é entre os 50 e 70 anos. Inúmeros fatores, como o álcool, o tabaco, a sífilis, o uso exagerado

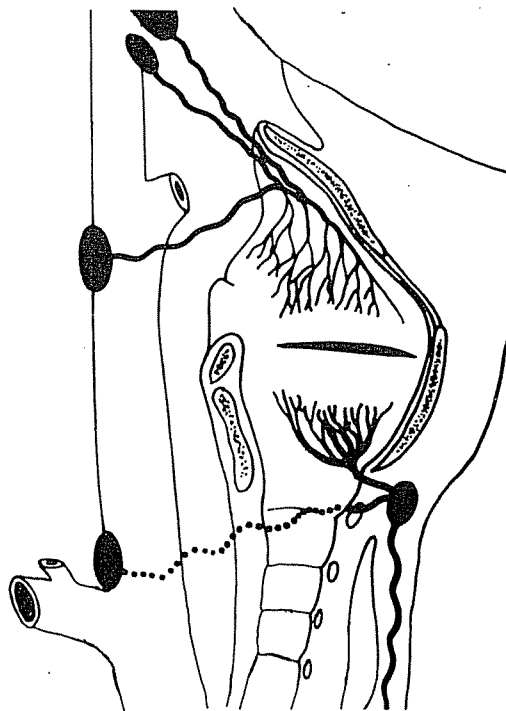


Fig. 26.1 Distribuição em ampulheta dos vasos linfáticos endolaríngeos.

da voz, os processos inflamatórios crônicos etc., são considerados como elementos cancerígenos. A fumaça de cigarro contém *benzopirene* e *hidrocarbonados* que são *cancerígenos* no homem. Os papilomas córneos, as placas leucoplásicas, as cicatrizes operatórias ou por queimaduras etc. são tidos também como *pré-cânceres*.

Os achados histopatológicos da leucoplasia praticamente não diferem do que se entende por carcinoma *in situ*, isto é: disqueratose epitelial, figuras mitóticas na espessura da mucosa e membrana basal *intacta*. No que diz respeito às diferenças entre o carcinoma *invasivo* e o carcinoma *in situ* (pré-invasivo) este incide em indivíduos mais jovens, e o aspecto objetivo é o de placa branca, enquanto o *invasivo* é de aspecto polipóide e de coloração tendente ao vermelho. Carcinoma *in situ* e leucoplasia podem ser tratados de modo conservador, *mas devem ser acompanhados através dos anos*, pois há possibilidade de evoluírem para carcinoma *invasivo*.

Sistema TNM

O Sistema TNM de Classificação do câncer da laringe, da UICC (Union Internationale Contre le Cancer), juntamente com o AJCC (American Joint Committee on Cancer) e, mais recentemente, a revisão de 1972, tem por finalidade analisar a extensão e o estadiamento do câncer da laringe em cada caso particular, avaliar o prognóstico e estabelecer a melhor conduta terapêutica.

A classificação que se segue, do câncer laríngeo nos andares *supraglótico*, *glótico* e *subglótico*, é também adotada pelo Centennial Committee on Laryngeal Cancer:

Supraglote

- T1S — Carcinoma *in situ*.
T1a — Tumor confinado à superfície laríngea da epiglote, ou prega aritenopiglótica, ou aritenóide, ou ventrículo ou falsas cordas.
T1b — Tumor da epiglote, prega aritenopiglótica, aritenóide, ou ventrículo ou falsas cordas e se estendendo para envolver uma ou mais áreas supraglóticas subjacentes.
T2 — Tumor da epiglote e/ou aritenóide, pregas aritenopiglóticas, ventrículo ou falsas cordas, e estendendo-se sobre as cordas vocais.
T3 — Tumor limitado à laringe com *fixação* da corda vocal.
T4 — Tumor da supraglote estendendo-se além da laringe (ao seio piriforme, área pós-cricóide, valécula, base da língua).

Glote

- T1S — Carcinoma *in situ*.
T1a — Tumor confinado a uma corda vocal, com

mobilidade normal.

- T1b — Tumor envolvendo ambas as cordas vocais, com mobilidade normal.
T2 — Tumor estendendo-se à região supraglótica ou à subglótica, com mobilidade normal ou diminuída da corda vocal.
T3 — Tumor limitado à laringe com *fixação* da corda vocal.
T4 — Tumor destruindo a cartilagem ou estendendo-se além da laringe.

Subglote

- T1S — Carcinoma *in situ*.
T1a — Tumor limitado a um lado da região subglótica, excluído da face inferior da corda vocal.
T1b — Tumor estendendo-se aos dois lados da região subglótica, excluído da face inferior da corda vocal.
T2 — Tumor envolvendo a subglote e estendendo-se às cordas vocais.
T3 — Tumor limitado à laringe com *fixação* da corda vocal.
T4 — Tumor da subglote estendendo-se além da laringe (à traquéia, área pós-cricóide, pele).

Quanto aos linfonodos:

- N0 — Linfonodos *não*-palpáveis.
N1 — Linfonodos *homolaterais* palpáveis, *não*-fixos.
N2 — Linfonodos *bilaterais*, contralaterais ou medianos palpáveis, *não*-fixos.
N3 — Linfonodos cervicais *fixos*.

Quanto às metástases:

- N0 — Ausência de metástases a distância.
N1 — Presença de metástases a distância.

Quanto ao estadiamento:

Grau	Classificação do tumor
Grau I	T1, N0
Grau II	T2, N0
Grau III	T3, N0 T4, N0 T1a a T4 com N1 T1 a T4 com N2 T1 a T4 com N3
Grau IV	T1 a T4 com N0 a N3 e com M1

Câncer intracavitário

1) Câncer da corda vocal

Será estudado posteriormente, de maneira particular (v. Câncer glótico).

2) Câncer da faixa ventricular

A rouquidão surge em fase avançada, após infiltração do ventrículo e da articulação cricoaritenóideia

ou corda vocal verdadeira. As perturbações respiratórias são precoces, pois o tumor invade logo a luz da laringe. Com o decorrer do tempo surgem disfagia dolorosa e dor irradiada para o ouvido. A laringoscopia mostra infiltração de toda a falsa corda. Num período mais avançado, há propagação à falsa corda do lado oposto, pé da epiglote e loja pré-epiglótica. As metástases linfonodais cervicais são muito mais precoces que no câncer da corda vocal.

3) Câncer do ventrículo

A localização inicial no ventrículo é rara. A evolução é insidiosa, e o tumor só é visível quando faz saliência na luz laríngea. A rouquidão só surge tardiamente, quando o volume do tumor perturba o funcionamento da corda vocal. A progressão blastomatosa faz-se para cima, em direção à faixa ventricular e pregas aritenopiglóticas. As metástases linfonodais aparecem mais cedo que no câncer da corda vocal, tendo evolução mais rápida. Como vemos, entre as neoplasias intrínsecas da laringe, as de localização no andar supraglótico apresentam características de maior gravidade, não só pela sua maior capacidade de difusão como pelo aparecimento mais precoce de metástases linfonodais.

4) Câncer subglótico

O câncer *primitivo* da região subglótica é muito raro. Mais freqüentemente, trata-se de propagação do câncer da corda vocal.

As perturbações respiratórias geralmente surgem antes da disфонia. A evolução é insidiosa e apresenta nítida tendência a invadir a hemilaringe oposta. Na fase inicial, pode passar despercebido à laringoscopia indireta. A corda vocal, entretanto, pode apresentar-se como que distendida, projetada para cima e com mobilidade reduzida. Num período evolutivo mais avançado, nota-se a massa tumerosa abaixo da corda vocal, fazendo saliência na luz da região subglótica. A reação do linfonodo pré-tireóideo é sempre depreciativa para o prognóstico.

Quando não tratado, o câncer intrínseco da laringe, independente de seu ponto de partida, termina por invadir o esqueleto cartilágneo e os planos cervicais perilaríngeos, o que se percebe pela palpação externa. A *crepitação* laríngea desaparece completamente. As metástases linfonodais tornam-se volumosas, de consistência lenhosa, aderentes aos planos profundos. Surgem dores espontâneas e à deglutição, com irradiações para os ouvidos. Os fenômenos dispnéicos acentuam-se e sobrevêm crises de sufocação. Todo o estado geral vai progressivamente apresentando os sinais característicos da caquexia cancerosa, e o paciente sucumbe por asfixia, complicações broncopulmonares ou inanição.

O câncer da laringe *nos jovens* é, felizmente, muito raro. Apresenta acentuada malignidade e evo-

lução muito rápida. Além disso, é quase sempre diagnosticado tardiamente, pelo fato de não se pensar em tumor maligno na criança ou no adolescente (daí a necessidade da biópsia sistemática em todos os casos de tumorações da laringe).

Câncer glótico

Faremos, a seguir, um estudo mais particularizado do *câncer da região glótica* e os limites das indicações de *laringectomia total simples*. Os casos com indicação para *esvaziamento cervical* serão apreciados no Cap. 27.

O *câncer primário da corda vocal*, acarretando de início rouquidão persistente como sinal de alerta, proporciona a possibilidade de diagnóstico precoce, o que enseja tratamento cirúrgico conservador: cordectomia (através de *laringofissura*) ou radioterapia isolada. No entanto, ainda é relativamente comum ocorrerem casos de diagnóstico *retardado*, por vários motivos:

a) displicência do paciente, que não dá maior importância à sua rouquidão, atribuindo-a a simples resfriado, ou o receio de procurar o especialista por temer um diagnóstico sombrio;

b) tratamento inadequado e prolongado da disфонia, prescrito pelo clínico geral; ou

c) o que é de lamentar, exame laringoscópico apressado, não apurado, por parte do laringologista, que deixa passar despercebida a pequena tumoração inicial da corda vocal. Nestas eventualidades, o câncer prossegue seu crescimento incontrolado, infiltra a corda vocal na totalidade, podendo estender-se às regiões circunvizinhas. Devido, no entanto, à exígua circulação linfática, praticamente *nula* ao nível das cordas vocais, as metástases linfonodais cervicais são excepcionais. Mesmo assim, a porcentagem de cura do câncer glótico, nessa fase mais avançada, ainda através de laringectomia total *sem obrigatoriedade de esvaziamento cervical*, é elevada. Nosso propósito, no presente capítulo, é exatamente assinalar os limites desta indicação, além de tecermos algumas considerações sobre a assistência psicológica de que tanto necessita o paciente laringectomizado para o posterior aprendizado da "fala esofagiana" e sua conseqüente reintegração no convívio social.

Quadro sintomático

O primeiro sintoma a surgir no câncer da corda vocal é a *rouquidão*, por vezes acompanhada de *tosse espasmódica*. A voz torna-se cava, gutural, áspera, jamais melhorando. Entretanto, o mesmo não ocorre com o câncer primário da região supraglótica, que evolui silenciosamente e só se exterioriza — através de rouquidão, de sensação de desconforto ou de *volume* na faringe, de odinofagia ou de fenômenos dispnéicos — *em fase já adiantada de evolução*, quase

sempre com metástases linfonodais de vizinhança. *Toda rouquidão que perdura por mais de 10 a 15 dias e que não cede com a medicação usual exige exame laringoscópico.*

Exploração endoscópica — Evolução

A laringoscopia *indireta*, ou *direta*, efetuada na fase inicial do câncer glótico, mostra pequena formação tumoral, sésil, mais raramente pediculada, exofítica, de regra na metade anterior da corda vocal (75%) (Fig. 26.2), de aspecto vegetante, ulcerada ou não, pseudopapilomatosa, verrucosa, leucoplásica etc.

Por vezes, lesão aparentemente benigna, tipo de geração poliposa da corda vocal com mobilidade normal, pode mascarar carcinoma incipiente, como já tivemos oportunidade de observar em vários casos. Torna-se imprescindível instituir a prática de enviar *sistematicamente* o material removido para exame histopatológico, por mais benigna que a lesão possa parecer. A localização inicial no terço posterior é rara (4%); no entanto, é muito mais depreciativa quanto ao prognóstico. Por vezes, a tumoração se localiza de início na comissura anterior, logo atingindo as duas cordas vocais.

Com a progressão da neoplasia, sobrevém *infiltração* da corda vocal (músculo tíreo-aritenóideo), e a rouquidão torna-se intensa, revelando limitação ou *ausência de mobilidade normal* da corda vocal, o que constitui, sob o ponto de vista prognóstico, “o grande sinal” do câncer glótico.

Em marcha insidiosa, o tumor atinge a comissura anterior e/ou a posterior, onde a apófise vocal da cartilagem aritenóide parece opor certa resistência à progressão da neoplasia. Tardamente, infiltra-se toda a corda vocal, iniciando-se invasão da região supraglótica, da subglótica e, por fim, da hemilaringe do lado oposto, atingida pela progressão do blastoma,

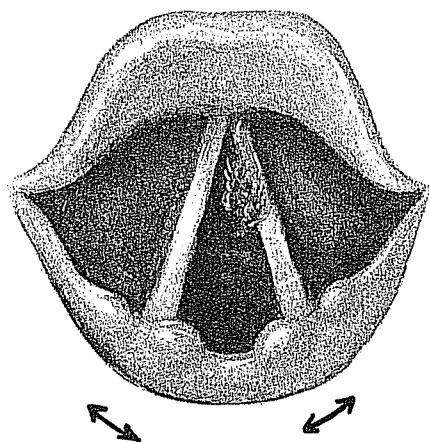


Fig. 26.2 Carcinoma da corda vocal direita, localizado no terço anterior.

que se faz por baixo da comissura anterior. A neoplasia, neste período evolutivo, isto é, começo de propagação às regiões circunvizinhas, caracteriza o *limiar* da indicação para laringectomia total *sem esvaziamento cervical*. O exame laringoscópico comprova não só *fixação e imobilidade da corda vocal*, como também o aumento do volume do tumor, que geralmente se encontra *ulcerado*.

Deste estágio, ou a massa blastomatosa avança em direção aos limites superiores da laringe, ou se difunde na região subglótica, bloqueando, às vezes, a luz laríngea, o que impõe a traqueostomia. É nesta fase mais avançada de evolução do câncer glótico que surgem metástases linfonodais, a exigirem o *esvaziamento cervical* (v. Cap. 27) como complemento da laringectomia, única chance de aumentar a possibilidade de sobrevivência de cinco anos, antes que o paciente comece a apresentar os sinais característicos da caquexia cancerosa.

Quando o laringologista não teve oportunidade de comprovar a localização *inicial* do câncer na *corda vocal*, e só vai ter o primeiro contacto com o paciente nessa fase evolutiva avançada, torna-se difícil afirmar se o tumor era primitivo da região supraglótica, que teria invadido secundariamente a região glótica. No que respeita ao prognóstico, este fato é de grande relevância clínica, pois o câncer supraglótico *primitivo* acarreta metástases linfonodais *prêcoces*, ao contrário do que ocorre com o câncer glótico *primário*, em que essas metástases são tardias, como já referimos.

Vale assinalar algumas considerações de importância clinicocirúrgica. Sob o ponto de vista embriológico, as *estruturas supraglóticas e subglóticas* provêm do quinto e sexto arcos. A *linha divisória* entre a região supraglótica e a glótica passa *ao longo do soalho dos ventrículos* e pelo vértice das cartilagens aritenóides. Isto explica por que o câncer supraglótico *primário* respeita essa linha divisória horizontal e *não invade verticalmente a região glótica*, a não ser tardiamente. Por isso mesmo, o câncer *supraglótico primário* poderá ser passível de laringectomia parcial *horizontal* ou *supraglótica* (Alonso; 1948), em que se pratica a exérese das estruturas supraglóticas, rasando-se a referida linha divisória. Respeita-se, assim, a integridade das cordas vocais ainda livres de progressão neoplásica.

Em contradição, essa linha divisória embriológica limita a propagação do câncer glótico no sentido da região supraglótica. O limite da região glótica com a supraglótica, localizado no soalho dos ventrículos, suscitou problemas durante a *Conferência Centenária sobre Câncer da Laringe* (Toronto 1973). Ficou estabelecido, para fins práticos, que o soalho do ventrículo pertencia à região glótica e que o limite desta com a região supraglótica seria o ângulo lateral do ventrículo; o teto do ventrículo e o sáculo fariam parte da região supraglótica.

Por outro lado, ainda há a considerar, também sob o ângulo da embriologia, que o tumor glótico se origina de conglomerados celulares localizados *lateralmente*, isto é, *independentes* para cada hemilaringe. Em vista disso, o tumor de origem glótica permanece *ipsilateral* por muito tempo, mesmo após atingir a comissura anterior. Tais eventos retardam a expansão blastomatosa, fato que, aliado à quase ausência de circulação linfática da corda vocal, favorece o prognóstico do câncer glótico através do tratamento cirúrgico *conservador* (cordectomia, hemilaringectomia vertical, hemilaringectomia frontal anterior etc.) ou *radical* (laringectomia total sem esvaziamento cervical).

Palpação

Faculta o exame de linfonodos pré-laríngeos, pré-traqueias, cervicais laterais (cadeia carotídea) etc. Nem todo linfonodo palpável corresponde a uma metástase; por outro lado, linfonodos pequenos e móveis podem escapar à palpação e só serem descobertos durante o ato cirúrgico. A *crepitação laríngea*, que se pesquisa imprimindo movimentos de lateralidade ao órgão e é devida ao atrito dos grandes cornos da cartilagem tireóide sobre a coluna vertebral, pode estar desaparecida no câncer glótico, em decorrência de infiltração e fixação das cartilagens aritenóides.

Exame radiográfico

Confirmado o diagnóstico de tumor glótico, recorreremos à radiografia simples e à tomografia, a fim de avaliarmos a exata extensão do neoplasma (à região supraglótica, à loja pré-epiglótica, à região subglótica etc.), o que nem a microlaringoscopia direta é capaz de precisar com exatidão, e cujo conhecimento é indispensável à prescrição de terapêutica acertada.

A radiografia simples em incidência ântero-posterior apresenta o inconveniente de não proporcionar imagem muito nítida, devido à *interposição da coluna vertebral*. A radiografia de perfil ou lateral oferece melhores informações sobre corpos estranhos, tumores malignos, fratura das cartilagens etc. No entanto, os elementos anatômicos de um lado (faixa ventricular, corda vocal etc.) *se superpõem* aos do outro lado, de modo que não se pode também aquilatar exatamente sobre a extensão dos processos infiltrativos ou ulcerativos, individualmente, de cada lado.

As poucas informações fornecidas pelas radiografias simples deverão ser complementadas pela *tomografia da laringe*, no sentido ântero-posterior, que remove os inconvenientes da radiografia simples, *anula a superposição* da coluna vertebral e oferece noção comparativa bem nítida entre os processos patológicos assestados nas hemilaringes. No corte tomográfico de 2 cm, por exemplo, já se delineiam, nitidamente, os elementos intrínsecos da laringe (Fig. 26.3): ventrí-

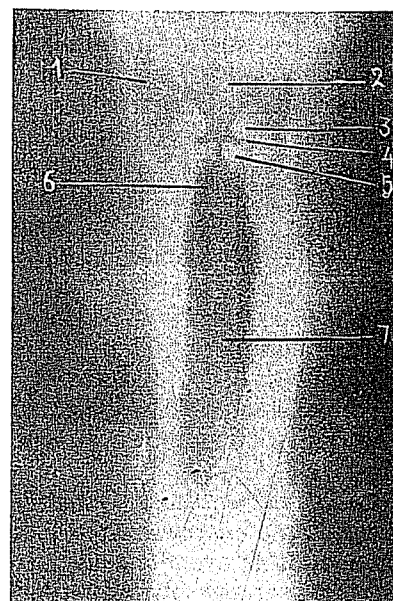


Fig. 26.3 Tomografia normal da laringe: 1) seio piriforme; 2) vestíbulo laríngeo; 3) faixa ventricular (falsa corda vocal); 4) ventrículo de Morgagni; 5) corda vocal verdadeira; 6) região subglótica com sua configuração normal, em ogiva; 7) traquéia.

culos, faixas ventriculares, cordas vocais, região subglótica, pregas ariteno-epiglóticas, seios piriformes, epiglote etc. O estudo tomográfico da laringe fornece dados valiosos sobre o volume e a profundidade dos tumores malignos da região glótica e, ao mesmo tempo, a extensão destes à região supraglótica e/ou à região subglótica, *o que é da máxima importância na escolha da melhor conduta terapêutica*.

O *laringograma*, isto é, exame radiográfico após a aplicação do contraste do interior da laringe, também fornece informações sobre a extensão das lesões. É método semiótico que, no entanto, não se vulgarizou entre os laringologistas.

Biópsia

Deve ser realizada através de *microlaringoscopia sob narcose*, colhendo-se material em profundidade e amplamente. Com este moderno recurso propedêutico, evita-se a necessidade de biópsias repetidas por insuficiência de material retirado. O conceito antigo de que a biópsia provocaria *chicotada* evolutiva na neoplasia está ultrapassado. Mais vale correr o risco de provocar uma hipotética aceleração no desenvolvimento do tumor, firmar o diagnóstico e instituir terapêutica adequada, do que submeter o paciente a uma terapêutica indevida.

A variedade histológica mais freqüente, quase que exclusiva, é o *carcinoma epidermóide*, mais ou menos *indiferenciado*.

Seleção de casos para cirurgia

A seleção de casos para *laryngectomy total simples, sem esvaziamento cervical*, depende muito da experiência do laringologista. O bom êxito do ato operatório em grande parte decorre da indicação precisa.

A tendência da cirurgia do câncer da laringe é, atualmente, a de preservar a função vocal. Todos os esforços convergem para a prática, sempre que possível, das *intervenções conservadoras*, como a laringectomia parcial *horizontal supraglótica*, a laringectomia parcial *frontal anterior*, a laringectomia parcial *vertical* (hemilaringectomia) e outras variantes técnicas intermediárias, que visam a evitar a extirpação total do órgão. No entanto, o cirurgião nunca deve esquecer-se, ao indicar uma laringectomia parcial conservadora, de que a *possível garantia de um prognóstico "quo ad vitam"* deverá estar sempre muito acima da preocupação em conservar a função vocal.

Por outro lado, na eventualidade de metástases linfonodais ou invasão dos planos perilaríngeos, em que o prognóstico é mau, tenta-se a cura cirúrgica por intermédio da laringectomia complementada pelo chamado "esvaziamento cervical", que consiste na exérese global, em monobloco, da laringe e dos elementos anatómicos cervicais do lado correspondente ao início da neoplasia laríngea, tais como músculos platísma e esternocleidomastóideo, ganga conjuntivo-linfonodal carotídea, veia jugular interna, glândula submandibular e, por vezes, a metade correspondente da glândula tireóide. Em casos muito avançados, o esvaziamento poderá ser bilateral. Trata-se de cirurgia ampla, alargada, altamente mutilante, mas com resultados estatísticos exibindo apreciável percentagem de cura, com sobrevivência de mais de cinco anos, em casos até então considerados inoperáveis e sem nenhum recurso (v. Cap. 27).

Entre as diferentes indicações da cirurgia *conservadora* funcional e a cirurgia *radical* com esvaziamento cervical em monobloco, interpõe-se a indicação de *laryngectomy total "simples"*, pois seria temerária qualquer outra tentativa de cirurgia conservadora; atente-se, ainda, para o fato de que não existem metástases linfonodais palpáveis ou suspeitas a exigirem o esvaziamento cervical.

A localização anatômica da neoplasia na "região glótica" e sua extensão é que determinam a indicação de *laryngectomy total "simples"*:

1. Câncer que infiltrou e *fixou* a corda vocal e já se propagou à região subglótica numa extensão que não ultrapassou 1 cm, eventualidade em que ainda é considerado glótico (Ogura).
2. Câncer que já atingiu e *fixou* as duas cordas vocais.
3. Câncer de corda vocal fixada que se estendeu à região aritenóidea.

4. Câncer glótico, sem metástases linfonodais, mas que persiste após radioterapia.

É preciso notar que, nessas eventualidades, *contra-indicamos* sempre a radioterapia.

Estas indicações corresponderiam, na classificação TNM do câncer glótico, aos tipos T₂, N₀, M₀ grau II e T₃, N₀, M₀ grau III, *em que não existem linfonodos palpáveis*. A presença de metástases linfonodais indicaria o *esvaziamento cervical*.

A base da epiglote pode ser invadida *insidiosamente* quando a neoplasia atinge a comissura anterior. Por isso mesmo, é conveniente *remover sempre a epiglote* na laringectomia total simples, mesmo porque nada justifica sua permanência.

A laringectomia é *contra-indicada* nos casos de metástase pulmonar ou a distância, metástases linfonodais cervicais *fixas* e em pacientes de risco cirúrgico elevado.

LARINGECTOMIA TOTAL

SÚMULA HISTÓRICA

A primeira laringectomia total por câncer foi praticada em 1873 por *Billroth* (1829-1896).

Fundador de uma famosa Escola de Cirurgia, criador da cirurgia gastrointestinal, *Theodore Billroth* foi indicado, aos 30 anos de idade, para Chefe da Clínica de Cirurgia da Universidade de Zurich. Alguns anos após, em 1867, aceitou o convite para ocupar a Cátedra de Cirurgia na Universidade de Viena, onde, após vários trabalhos experimentais em animais, *praticou a primeira laryngectomy total por câncer no homem*, a 21 de dezembro de 1873, data que representa um marco na história da Otorrinolaringologia. O paciente operado por *Billroth* teve um pós-operatório bastante satisfatório, mas aos quatro meses sobreveio recidiva e, a sete meses após o ato operatório, veio a falecer.

O novo método cirúrgico começou a ser praticado em toda a Europa, principalmente na Áustria e na Alemanha. O índice de mortalidade era, no entanto, quase de 100%, devido a várias causas:

1. anestesia;
2. hemorragias imediatas e mediatas ao ato cirúrgico;
3. pneumonia pós-operatória por aspiração de sangue, secreções bucofaríngeas e da própria ferida operatória: mais da metade dos pacientes sucumbia a esta complicação;
4. infecções graves da ferida cirúrgica, seguidas de septicemia, choque ou complicações broncopulmonares.

Tais complicações induziram a maioria dos cirurgiões, durante o Congresso de Cirurgia de Londres,

em 1881, a repudiar a prática da laringectomia. No entanto, vários *aperfeiçoamentos técnicos* foram sendo aos poucos introduzidos, contribuindo para diminuir os índices de mortalidade: *von Langembeck* propôs a incisão em "T", que oferece maior campo cirúrgico e permite individualização prévia e conseqüente ligadura dos principais vasos arteriais e venosos; diversos artifícios técnicos foram tentados com a finalidade de evitar a aspiração de sangue e secreções bucofaríngeas para as vias respiratórias inferiores. Este objetivo foi afinal conseguido, em significativa percentagem de casos, com a técnica de *Glück e Soerensen*; estes autores introduziram, em 1900, a sutura do *stoma* traqueal à pele e o fechamento imediato da brecha faríngea, reduzindo-se assim o risco de aspiração *direta* das secreções geradoras das complicações broncopneumônicas, verificando-se significativa baixa da taxa de mortalidade para 8,5%, no pós-operatório imediato.

Desde então, inúmeros aperfeiçoamentos técnicos, principalmente o fechamento *total*, hermético, da brecha faríngea por sutura apropriada, a drenagem pós-operatória imediata da área cirúrgica pelo *Hemovac*, a par da antibioticoterapia, fizeram da laringectomia total, na atualidade, *quando dentro de indicações precisas*, uma das intervenções de maior índice de bons resultados de sobrevivência, com mais de cinco anos, em cirurgia de tumores malignos.

Obviamente, a laringectomia só será realizada após avaliação de risco cirúrgico pelo exame clínico geral, análises sangüíneas, eletrocardiograma, radiografia do tórax etc. Possíveis infecções bucofaríngeas devem ser tratadas previamente, de modo a diminuir o risco de infecção da ferida cirúrgica. Cardiopatia, principalmente coronariana, não contra-indica a cirurgia, desde que devidamente compensada.

DESCRIÇÃO DO ATO CIRÚRGICO

Realizamos a laringectomia total, sob narcose, de acordo com os princípios gerais da técnica de *Perrier-Sebileau*, em que a laringe é removida de *baixo para cima*. Na atualidade, a técnica da laringectomia total está enriquecida por uma série de aperfeiçoamentos que proporcionam excelente pós-operatório imediato, sem complicações de monta.

Fazemos, a seguir, a descrição condensada dos diferentes *tempos cirúrgicos*:

1. *Incisão em T*, incluindo a pele, o tecido subcutâneo e o platisma de ambos os lados. O traço horizontal do T estende-se do músculo esternocleidomastóideo de um lado ao outro, passando ao nível da borda superior do arco do osso hióide. O traço vertical do T corre medianamente, do osso hióide até a fúrcula esternal (Fig. 26.4). Na atualidade, há vários tipos de incisão, da preferência de cada cirurgião.

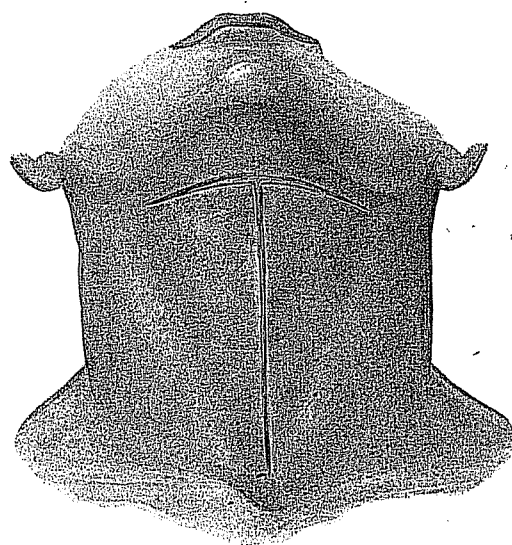


Fig. 26.4 Incisão em T.

2. Os retalhos cutâneos, fruto das incisões efetuadas, são amplamente dissecados até a borda anterior dos músculos esternocleidomastóideos, rebatidos para fora e fixados lateralmente por um ponto de sutura (Fig. 26.5).
3. Dissecção e afastamento da aponeurose cervical superficial na mesma extensão dos retalhos cutâneos (Fig. 26.5).
4. Individualização dos músculos infra-hióideos (Fig. 26.5), que são seccionados em suas inserções superiores e inferiores e, a seguir, *removidos* (Fig. 26.6). O mais superficial dos músculos infra-hióideos é o esternocleidomastóideo.

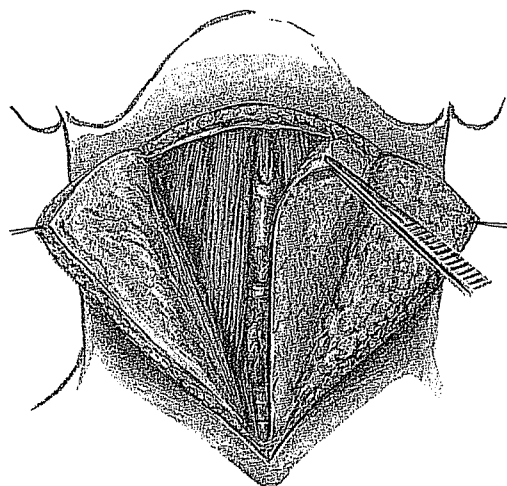


Fig. 26.5 Retalhos cutâneos rebatidos e fixados por um ponto; retalhos aponeuróticos parcialmente dissecados, deixando ver os músculos infra-hióideos mais superficiais: o esternocleidomastóideo e, lateralmente, o omo-hióideo.

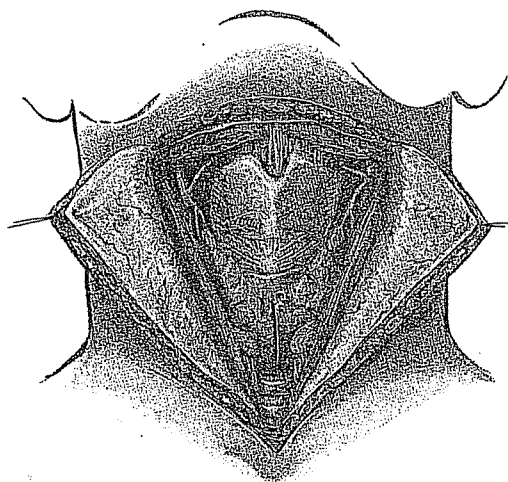


Fig. 26.6 Os músculos esternocleidomastoideo e esternotireoideo foram removidos; o omohioideo foi afastado. O istmo da glândula tireoide foi seccionado. Vêem-se as cartilagens tireoide e cricoide, assim como a membrana tireo-hioidea.

hioideo, abaixo do qual se encontram o esternotireoideo e o tireo-hioideo (este último é respeitado neste tempo, pois será removido posteriormente junto com a laringe). O ventre superior dos músculos omohioideos é identificado, seccionado entre duas ligaduras e apenas afastado, em ambos os lados, até sua inserção no osso hioide.

5. O istmo da glândula tireoide é exposto, dissecado, seccionado na linha mediana entre duas pinças e, em seguida, suturado por intermédio de chuleio contínuo (Fig. 26.7).
6. As artérias laríngeas superiores são individualizadas, seccionadas entre duas pinças e

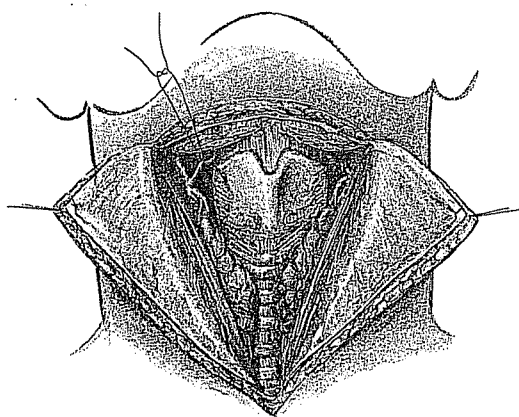


Fig. 26.7 O istmo da glândula tireoide é chuleado e afastado dos anéis da traquéia. Ligadura da artéria laríngea superior do lado direito.

laqueadas, antes de atravessarem a membrana tireo-hioidea (Fig. 26.7). Este tempo cirúrgico é facilitado pela secção e afastamento das fibras dos músculos constritores inferiores da faringe ao longo das bordas posteriores das asas da cartilagem tireoide.

7. O osso hioide é liberado das inserções dos músculos milohioideos na sua borda superior e, em seguida, totalmente liberado.
8. A traquéia e a laringe, por meio de dissecação romba, cuidadosa e progressiva, são expostas amplamente. Os quatro primeiros anéis da traquéia são lateralmente afastados dos lobos da glândula tireoide. Ao término desta laboriosa tarefa, apresenta-se a laringe livre de suas conexões circunvizinhas. Os grandes cornos da cartilagem tireoide são também individualizados e os ligamentos tireo-hioideos são seccionados. Anteriormente, os músculos cricotireoideos não devem ser ressecados, integrando a peça cirúrgica laríngea a ser retirada. É sempre aconselhável retirar o linfonodo cricotireoideo para exame histopatológico. Cumpra afastar os músculos esternocleidomastoideos para pesquisa de possíveis linfonodos profundos da cadeia carotídea.
9. Com o bloco laringotraqueal bem liberado, a traquéia será aberta por uma incisão *em bisel, de baixo para cima*, que se estende do terceiro ao primeiro anel, interessando obviamente o segundo anel (Fig. 26.8). Nesta fase da operação, o tubo endotraqueal da anestesia será removido pelo anestesiista e substituído por outro, introduzido direta-

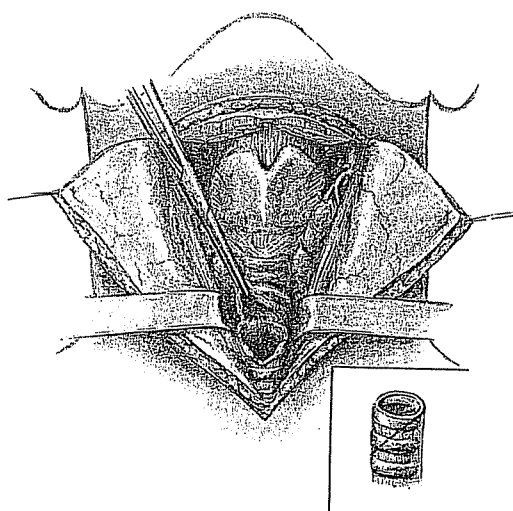


Fig. 26.8 Após liberação do osso hioide e do esqueleto laringotraqueal, a traquéia é seccionada em bisel, de baixo para cima, entre o 3.º, o 2.º e o 1.º anéis.

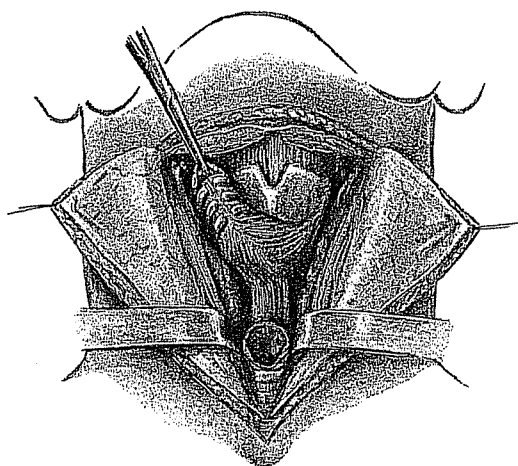


Fig. 26.9 Descolamento entre a parede posterior da laringe e o esôfago até o vértice das cartilagens aritenóides.

mente no segmento inferior da traquéia seccionada. Se o paciente apresenta uma traqueostomia, convém refazê-la mais abaixo, ao nível do quarto anel. A seguir, a mucosa da parede posterior da traquéia é incisada em sentido cranial e cuidadosamente dissecada até a borda inferior da cartilagem cricóide, permitindo a liberação desta. Daí por diante, inicia-se a remoção da laringe, de baixo para cima, através do plano de clivagem entre esta e a parede anterior do esôfago (Fig. 26.9), até o vértice das cartilagens aritenóides.

10. Atingido este tempo operatório, a laringe está completamente liberada, restando ape-

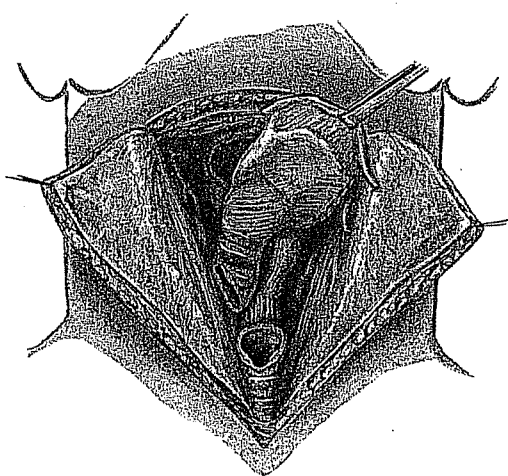


Fig. 26.10 A laringe, juntamente com o osso hióide, está presa apenas pela mucosa da hipofaringe, que será incisada em todo o contorno de seus limites.

nas, para sua remoção, incisar a mucosa da hipofaringe em todo o contorno de seus limites (Fig. 26.10). A peça removida deverá conter a laringe, o osso hióide, a epiglote, os músculos cricotireóides e tireo-hióideos e os segmentos anteriores dos três primeiros anéis da traquéia.

11. Após colocar uma sonda nasogástrica, através da fossa nasal, a abertura mucosa da hipofaringe será suturada. O fechamento da brecha faríngea deverá ser *hermético*, de modo a evitar fistula pós-operatória; é realizado por meio de chuleio com fio de categut cromado 000 (Fig. 26.11). Os pontos serão *não-perfurantes*, invertendo-se as bordas da brecha mucosa logicamente para dentro da cavidade faríngea. O chuleio será interrompido a cada quatro laçadas.

Se a brecha faríngea for *totalmente* fechada, *não haverá fistula*. Contudo, se qualquer ponto não-estiver devidamente apertado, ou se afrouxar, novas camadas de suturas superpostas *não evitarão o surgimento de fistula*. Sobre a faringe já fechada, rebatem-se os retalhos da aponeurose cervical superficial, suturando-os por meio de pontos separados com categut (Fig. 26.12).

12. A abertura traqueal será inferiormente fixada à pele, em todo o seu contorno, por meio de pontos separados com fio de seda (Fig. 26.13). O *stoma* traqueal apresenta tendência espontânea à estenose. Para anular ou reduzir esta possibilidade, os pontos devem tracionar a traquéia um pouco para cima, de modo a unir a mucosa traqueal à pele, manobra que anula qualquer espaço entre as duas superfícies e conseqüente invasão de

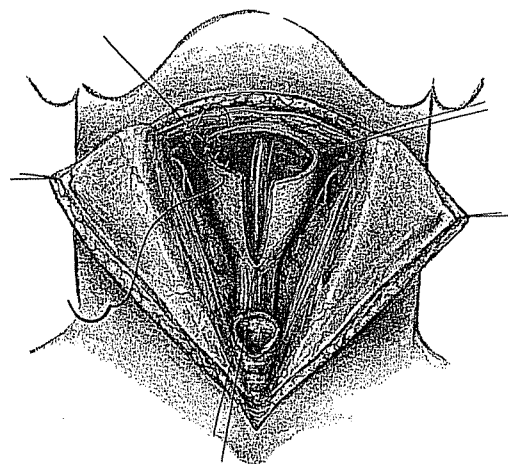


Fig. 26.11 Fechamento da brecha faríngea por chuleio interrompido, após passagem da sonda nasogástrica.

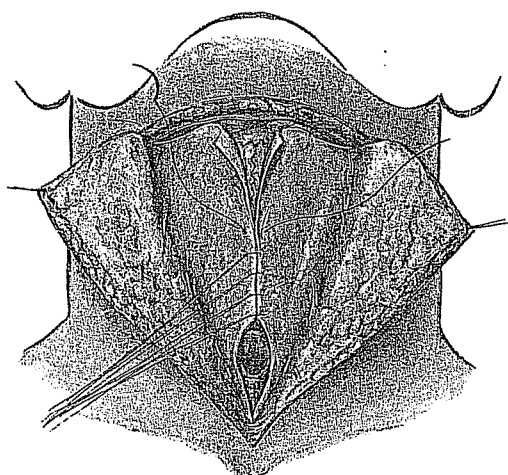


Fig. 26.12 Brecha faríngea *hermeticamente* fechada e, sobre ela, uma camada protetora de sutura dos retalhos aponeuróticos.

tecido fibroso em torno do traqueostoma, causa de estenose. Além disso, a traquéia seccionada em *bisel*, como vimos, adquire um contorno *oval*, maior que sua circunferência. A antibioticoterapia pós-operatória evita a infecção da ferida, outro fator de estenose do traqueostoma. A *ausência de estenose* do traqueostoma permite *evitar o uso permanente da cânula traqueal*, o que proporciona efeito altamente favorável ao psiquismo do paciente (Fig. 26.14). Por vezes, pode-se recorrer ao uso da cânula somente durante a noite.

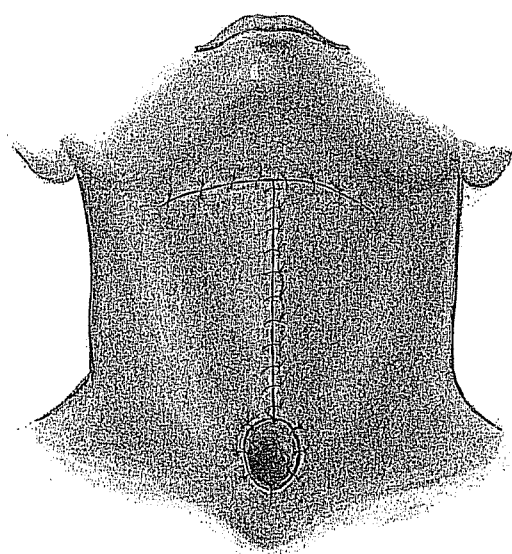


Fig. 26.13 Sutura das incisões cutâneas e do traqueostoma à pele.

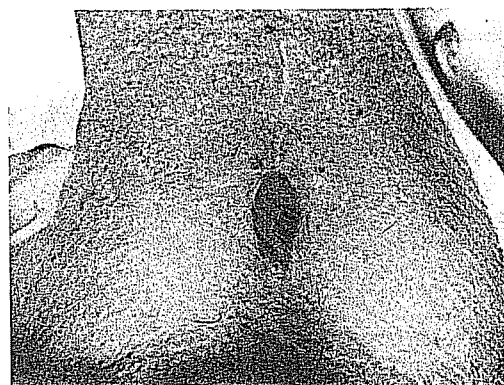


Fig. 26.14 Paciente com três meses de cirurgia. Vê-se a perfeita cicatrização das incisões e do traqueostoma, que prescinde uso de cânula, ou seu uso apenas à noite.

13. Através de pequena incisão da pele, uma de cada lado, logo acima do oco supraclavicular, são introduzidos os drenos do *Hemovac* (Fig. 26.15) ao longo de toda a área cirúrgica, e, em seguida, as incisões cutâneas são suturadas com fio de *nylon* nº 00, em pontos separados. Curativo compressivo com gase e atadura de *Velpeau* em torno do pescoço, após colocação de cânula traqueal.

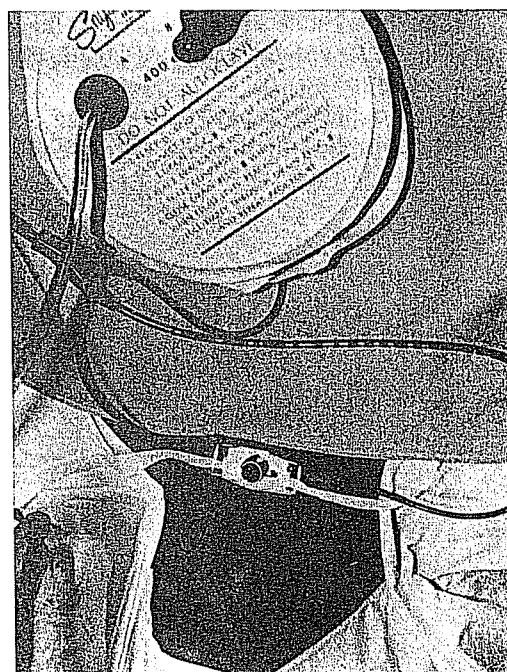


Fig. 26.15 Cânula traqueal e drenos do *Hemovac* em posição, estes últimos deixando ver a perfeita sucção de sangue logo após o ato cirúrgico. Os drenos são removidos no quarto dia.

O *Hemovac* proporciona a vantagem inestimável de drenagem *fechada* por sucção, evacuando o sangue à proporção que se vai escoando na área cirúrgica (os tubos de drenagem ficam bem suturados à pele, não permitindo entrada de ar). O reservatório de drenagem será esvaziado quando necessário. O *Hemovac* evita formação de hematoma, que poderá infectar-se e obrigar a abertura das suturas cutâneas e subsequente drenagem aberta, que predispõe à infecção. Os tubos de drenagem do *Hemovac* são removidos no quarto dia, quando o cirurgião tem o prazer de comprovar que a pele da área cirúrgica está acolada aos planos subjacentes e não demonstra qualquer reação inflamatória.

Intensa prescrição antibiótica é instituída no pós-operatório durante 10 dias. Dieta líquida hiperprotéica, devidamente balanceada, é administrada pela sonda nasogástrica durante seis dias, quando então é retirada, após comprovar-se, pela ingestão de água, inexistência de fistula faríngea. Neste momento, os pontos cutâneos são retirados e o paciente tem alta hospitalar.

Ainda continuamos a usar a sonda nasogástrica no período de seis dias pelo receio da instalação de fistula faríngea conseqüente à alimentação oral do pós-operatório imediato. Pretendemos, no entanto, baseados na experiência de alguns autores, abandonar seu uso (altamente incomodativo para o paciente, além de acarretar, com frequência, reações inflamatórias e até exulcerações da mucosa nasal e/ou da esofagiana), pois o fechamento hermético da brecha faríngea, como se faz atualmente, oferece grande segurança contra o aparecimento de fistulas, mesmo com a ingestão líquida imediata à sutura.

Na *atualidade*, as indicações para laringectomia tornam-se cada vez mais escassas entre os otorrinolaringologistas, em razão de os doentes procurarem espontaneamente os serviços ou os médicos especializados em cirurgia de câncer. Quando não, com frequências são enviados a estes serviços, ou aos cirurgiões especializados, pelos próprios otorrinolaringologistas. Considere-se ainda que a Broncoesofagologia desmembrou-se da Otorrinolaringologia; tornou-se especialidade autônoma, e os broncoesofagologistas passaram a executar a cirurgia do câncer da laringe "larga manu".

Sob o ponto de vista da técnica, trata-se de cirurgia ampla, que exige tirocínio operatório do cirurgião e indispensável domínio anatômico topográfico do pescoço. Transcorre dentro de uma metodologia bem sistematizada, podendo ser realizada em cerca de hora e meia a duas horas por cirurgião experimentado.

Trata-se, pois, de cirurgia exequível, com pós-operatório imediato e mediato sem mortalidade.

REABILITAÇÃO DO LARINGECTOMIZADO

O paciente que recebe a chocante indicação para

se submeter a uma laringectomia total necessita de integral apoio psicológico por parte do cirurgião. É mister que se estabeleça de imediato uma *ponte de benéfica comunicação médico-paciente*. Dever-se-á transmitir calor humano na estimativa do prognóstico, persuadindo o paciente de que o tumor é iniciante, limitado no interior do arcabouço cartilágneo da laringe, sem propagação, infundindo-se sólida confiança na perspectiva de cura definitiva. Ao paciente não deverá pairar hesitação ou dúvida quanto ao prometido pelo cirurgião, embora este possa tecer considerações menos otimistas, ou mais restritivas, quanto ao prognóstico, com pessoas da família.

O impacto emocional de se imaginar privado do órgão nobre da voz e de portar em caráter permanente uma cânula traqueal em geral desencadeia angústia e intensa depressão psíquica no paciente. Antes que ocorra quadro deste jaez, é da mais alta significação psicológica apresentar, ao paciente a ser laringectomizado, um já operado, de preferência há vários anos, com excelente *erigmofoonia*, *voz alaríngea* ou *esofagiana* e que prescindia do uso de cânula traqueal (pelo menos durante o dia). Esta iniciativa é de grande alcance psicológico, contribuindo para contrabalançar ou mesmo diminuir o trauma emocional e criar condições favoráveis à recuperação psíquica do paciente a posterior aprendizado de fala esofagiana.

O cirurgião deverá ter a necessária perseverança para tranquilizar o paciente, demovendo-o do receio de não aprender a fala esofagiana e da impossibilidade de retornar ao emprego, à vida social e até mesmo à vida sexual. A influência da mulher é relevante no sentido de evitar possíveis bloqueios ou inibições sexuais, fato encontrado no laringectomizado. Em determinados pacientes, o principal trabalho psicoterápico do cirurgião e do foniatra é o de combater o temor de recidiva do câncer ou a convicção do laringectomizado de que se tornou um *mutilado*.

A tendência ao isolamento, que se verifica em apreciável número de operados, cede prontamente sob a influência psicoterápica do foniatra e dos progressos no aprendizado da voz *alaríngea*.

Por vezes ocorre, como temos tido oportunidade de comprovar, que empregados de um paciente laringectomizado evitam encará-lo, receando constranger o patrão portador de uma cânula traqueal e com voz diferente e estranha. Nesta situação, a melhor atitude é o esclarecimento franco e natural sobre a cirurgia executada e sobre o aprendizado a que está se submetendo para adquirir a fala esofagiana.

O aprendizado da voz alaríngea deve começar precocemente, cerca de 15 a 20 dias após o ato cirúrgico, com o paciente devidamente motivado pelo encontro com outro laringectomizado. O apoio psicológico inicial do cirurgião será prosseguido pelo professor da voz *esofagiana*, que deverá ser, sempre que possível, um médico foniatra e bom psicólogo, de

modo a saber conduzir e superar os "bloqueios" emocionais freqüentemente apresentados pelos pacientes operados. Além disso, o reeducador da voz deve possuir elevado espírito de solidariedade humana, compreensão e paciência.

O laringectomizado perde dois elementos do aparelho da fonação: o *ativador*, isto é, a ação dinâmica dos pulmões, e o *vibrador*, constituído pelas cordas vocais. A voz *esofagiana* ou *alarínea* ou *erigmofofia* é conseguida pelo laringectomizado em consequência de um *mecanismo de adaptação*: os pulmões serão substituídos pelo esôfago, pois o paciente vai aprender a deglutir e a *acumular ar no esôfago* (pulmão secundário); por outro lado, a função vibratória das cordas vocais será desempenhada pelo esfíncter cricofaríngeo ("boca" do esôfago), que é innervado pelo recorrente (como as cordas vocais) e vai transformar-se numa *glote "secundária"* (Bloch), entrando em *vibração* pelo impulso do *ativador* de ar esofágico. O paciente laringectomizado continua de posse dos outros elementos do aparelho fonador, isto é, o ressoador nasobucofaríngeo e os *articuladores* representados pela língua, véu palatino, lábios e dentes.

O paciente vai adquirir maior capacidade de deglutir ar e, logo em seguida, expulsá-lo pelo *esôfago* com emissão de som. O acúmulo de ar no esôfago pode ser também conseguido por *inalação* (ou sucção) e injeção (método holandês). Na realidade, a boa reabilitação alcança o método melhor em que o ar é aspirado rapidamente e logo sonorizado.

Logo que o laringectomizado conseguir "*arrostar*" com o ar acumulado no terço superior do esôfago e impulsionado pela contração abdominal, inicia-se o treinamento com a emissão da vogal *a*. Em seguida, alongamento da voz, duplicação, triplicação, outras vogais combinadas, utilização de sílabas com oclusivas *P, T, K*, palavras curtas, pequenas frases e modulação. É preciso que o paciente aprenda a *dissociar* o sopro torácico através do traqueostoma e o ar expulso do esôfago pela contração abdominal, o que é tarefa por vezes difícil.

A descrição das diferentes fases do aprendizado exorbitaria do presente capítulo, uma vez que é atribuição do foniatra. Convém dar ênfase ao fato de que a fala esofágica é, sem dúvida, prevalecente sobre qualquer outra obtida por intermédio de *próteses*.

O laringectomizado que adquire voz esofágica sente-se naturalmente um vitorioso. Com o tempo, aprende a dar intensidade e altura à voz adquirida. O paciente deverá ser estimulado a aperfeiçoar sempre e cada vez mais a voz esofágica, visando até a adquirir voz próxima do normal. Temos um paciente que, mercê de sua profissão, passa o dia emitindo mensagens *verbais* a seus subordinados. Um outro chegou ao ponto de continuar exercendo, na época, suas funções de oficial de Gabinete! Um terceiro pa-

ciente, brasileiro, consegue, com a voz esofágica, conversar, por telefone, em *inglês*. O sentimento de vitória e alegria interior experimentado pelos pacientes que logram retornar a uma vida normal ou próxima dos limites da normalidade termina por se transmitir ao cirurgião e ao foniatra, que se sentem irmanados pelo feliz êxito do esforço conjugado.

RADIOTERAPIA PROFUNDA

No tratamento radiológico do câncer da corda vocal em início, no qual a mobilidade da corda não está alterada ou está apenas diminuída, precisamos considerar sua localização e extensão. Os tumores do terço médio da corda vocal em geral respondem melhor às irradiações do que os do terço anterior, enquanto os do terço posterior apresentam maior grau de complicação. Como essas lesões são bem localizadas, as irradiações são feitas com campos limitados, irradiando-se só o lado lesado, por meio de aparelhos de alta voltagem, como o *Cobalto 60*. A *dose total* oscila entre 6.000 e 6.500 *rads*, em cinco semanas. Com esta dose conseguem-se 85 a 90 por cento de cura. Este resultado é idêntico ao da cirurgia (*cordectomia*), mas a *radioterapia deve ser preferida*, porque o resultado funcional da voz é melhor do que o da cirurgia. Cabe aqui ressaltar que os 10 a 15% de recidivas ainda podem usufruir de bons resultados com o emprego da cirurgia.

Além do câncer da borda livre da corda vocal, a radioterapia está indicada para os casos em que a neoplasia atingiu a coroa laríngea, os planos perilaringeos e os linfonodos cervicais, em que as possibilidades de bom êxito com a cirurgia são muito escasas. Nos casos em que ainda é possível a realização de laringectomia, mas em que o cirurgião não tem garantia de exérese total de possíveis infiltrações da massa tumoral, a radioterapia deve ser indicada como tratamento *complementar* da cirurgia, assim como a quimioterapia do câncer.

BIBLIOGRAFIA

- ALBERTI, P.W. & BRYCE, D.P. *Workshops from the centennial conference on laryngeal cancer*. N. York, Appleton Century Crofts, 1974.
- ALONSO, J. *Cáncer laríngeo*. Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1954.
- APRIGLIANO FILHO, F. *Cancer laríngeo: carcinoma in situ*. Monografia apresentada à UFRJ para obtenção do Grau de Mestre em ORL. Rio, maio de 1987.
- BLOCH, P. *Falar sem laringe*. Tribuna Médica, fevereiro, 1968.
- CHEVALIER, J.L. Tumors of the larynx. In COATES; SCHENCK & MILLER. *Otolaryngology*, v. 5. Harper and Row Publishers, New York, 1968.
- CRACOVANER, A.J. The problem of stoma construction in laryngectomy cases. *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology*, 70:444, 1961.

- CRUZ ALVARES, N. *Carcinomas da laringe*. Tese. São Paulo, 1966.
- DEVINE, K.D. Laryngectomy. Vicissitudes in the development of a good operation. *Arch of Otolaryngology*, 78:816, 1963.
- JOHNER, C.H. The lymphatics of the larynx. In *Problems of the larynx*. The ORL Clinics of North America, Oct., 1970.
- LEICHER, H. Tumores malignos de la laringe y de la hipofaringe. In BERENDES; LINK & ZÖLLNER. *Tratado de ORL*. Editorial Científico-Médico, Barcelona, 1970.
- MILLER, D. Management of glottic carcinoma. *The Laryngoscope*, 85:1435, 1975.
- NORRIS, C.M. Problems in classification and staging of cancer of the larynx. *Annals of Otolaryngology and Laryngology*, 72:83, 1963.
- NOSTRAND, A.W.P. *Classification, anatomy, growth and spread of laryngeal cancer*. Centennial Conference on Laryngeal Cancer. Appleton Century Crofts. New York, 1974.
- OGURA, J.H. & BILLER, H.F. Cysts and tumors of the larynx. In PAPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W.B. Saunders, CO., Philadelphia, 1973.
- PINEL, J. & cols. *Cancers du larynx*. Libraire Arnett, Paris, 1980.
- PIQUET, J. *Le cancer de la corde vocale*. Masson et Cie., 1958.
- PONCET, P. Total laryngectomy for salvage in cancer of the glottic region. *The Laryngoscope*, 85:1430, 1975.
- PORTMANN, G. *Oto-rhino-laryngologie*. G. Doin et Cie., Paris, 1960.
- SAUNDERS, W.H. Techniques in laryngectomy. To minimize postoperative complication and permit immediate feeding. *Annals of Otolaryngology and Laryngology*, 72:431, 1963.
- SHAW, H. Tumors of the larynx. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- SISSON, G.A.; GOLDSTEIN, J.C. & BECKER, G.D. Surgery of limited lesions of the larynx (past and present). *The ORL Clinics of North America*, 3(3):529, Oct., 1970.
- SKOLNIK, E.M. Carcinoma of the laryngeal glottis. Therapy and end results. *The Laryngoscope*, 85:1475, 1953.

Esvaziamentos Cervicais. Indicações e Técnicas

Jorge de Marsillac

Considerações gerais

A cirurgia continua sendo considerada como a terapêutica mais eficaz para as linfonodopatias cervicais metastáticas da maioria dos cânceres *situados na área da cabeça e do pescoço*. Os notáveis progressos da radioterapia e da quimioterapia ainda não conseguiram superá-la, embora ocupem importante papel não só complementando-a, nos casos indicados, bem como substituindo-a completamente quando as condições locais das metástases são consideradas como irremovíveis, se as condições físicas do paciente não o permitem e, finalmente, se há recusa à terapêutica cirúrgica.

As lesões primitivas situadas no segmento cefálico, por serem habitualmente únicas, oferecem resultados de tratamento bem mais satisfatórios do que o das metástases. Estas últimas, via de regra, são múltiplas, estendendo-se a uma ou mais cadeias de linfonodos do pescoço, de preferência do lado onde teve origem a lesão primitiva. Contudo, não é muito raro o comprometimento cervical bilateral, o que piora bastante o prognóstico final. As metástases devem ser do conhecimento do homem desde a remota Antiguidade, pois são facilmente visíveis no pescoço, marcham no sentido da ulceração e sempre surgem somente após o aparecimento e progresso da lesão primitiva (Figs. 27.1 e 27.2). Excetuam-se dessa regra os casos em que aparecem como primeiro sintoma de câncer, onde o primitivo, que pode estar no segmento cefálico ou em outro qualquer sítio, não foi ainda descoberto ou se mantém oculto. A presença de metástases constitui uma grave preocupação, pois

significa que a doença neoplásica não está localizada, e sim em fase de disseminação.

Até o fim do século passado não se tentara uma exérese alargada dos linfonodos doentes devido, principalmente, à grande e perigosa vascularização e enervação do pescoço e à precariedade da anestesia, tendo

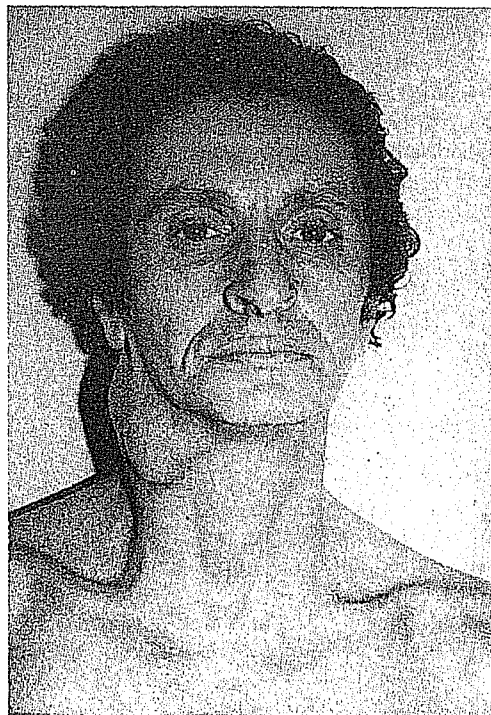


Fig. 27.1 Metástase cervical.

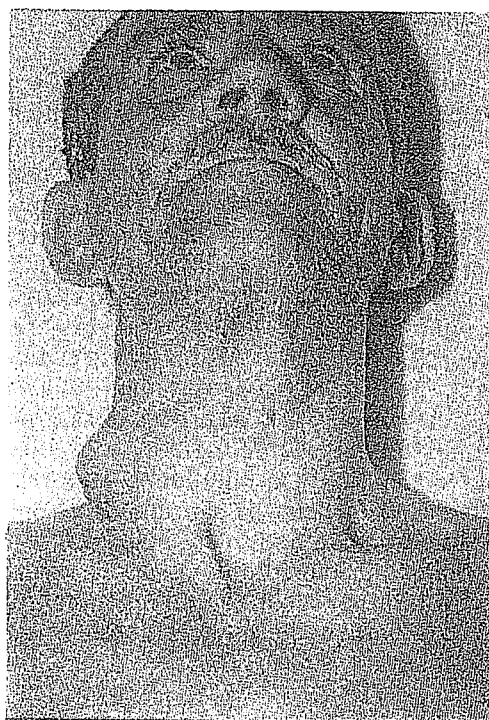


Fig. 27.2 Metástase cervical como 1.º sintoma. Primitivo ignorado.

cabido a *Kocher* e mais tarde a *Henri T. Butlin* as primeiras tentativas de fazê-la. Deve-se a *George Grille*, em 1906, a prática da dissecação em bloco das cadeias dos linfonodos do pescoço, incluindo-se nela a remoção da veia jugular interna, como tratamento radical dos linfonodos cervicais metastáticos do câncer da cabeça e do pescoço. Ao que se sabe, foi o primeiro cirurgião a praticá-la bilateralmente.

Mais tarde, *Hayes Martin*, fundador do Serviço de Cabeça e Pescoço do Memorial Hospital de Nova Iorque, considerado como o pioneiro dessa árdua especialidade em todo o mundo, sistematizou em seu Serviço a dissecação radical do pescoço, a qual somente veio a público em 1951, na revista *Cancer*. A técnica criada por ele e seguida por *William Mc Comb* e todos os que o sucederam tomou o nome de *Técnica de Hayes Martin*. Ela sobreviveu sem maiores modificações durante muitos anos, porém os seus insucessos não eram poucos, pois com o seu emprego não eram removidos adequadamente alguns níveis das metástases cervicais. Fez-se necessário torná-la mais radical, o que levou *Ducuing* a criar uma outra, que passou a ser chamada *Técnica de Ducuing* e que hoje é considerada como o paradigma de esvaziamento radical do pescoço. Embora fôssemos fiéis seguidores de *Hayes Martin*, do qual fomos discípulos no Memorial Hospital, em 1943, e tivéssemos aplicado todos os seus ensinamentos no primeiro Serviço de Cirurgia

da Cabeça e Pescoço criado no Brasil, no Instituto Nacional de Câncer, em 1951, do qual fomos o primeiro chefe, inclinamo-nos também, já na década de 1960, pela técnica mais radical: a de *Ducuing*. O atual chefe deste Serviço pioneiro é o Dr. *Jacob Kligerman*, que sucedeu aos Drs. *Ataliba Bellizzi* e *Geraldo Sá*.

Todavia, com o passar dos anos, foram sendo observados os resultados finais de milhares de pacientes operados nos mais diversos Serviços de todo o mundo, inclusive em nosso prestigioso Instituto Nacional de Câncer, que levaram os estudiosos do assunto a reformularem o planejamento do tratamento cirúrgico das linfonodopatias metastáticas do pescoço, que hoje já pode contar também com o valioso auxílio complementar da radioterapia moderna, conforme o magnífico trabalho de *GH Fletcher*, e da mais recente quimioterapia. A radicálização como passou a ser praticada com a técnica de *Ducuing* traz uma série de inconveniências que não podem ser desprezadas. Já não tem cabimento hoje, em face do observado, que esta cirurgia seja levada a efeito por igual em todos os casos, como se fosse um carimbo que sempre repete a mesma imagem. A extensão da cicatriz, a pronunciada depressão pelo sacrifício de estruturas musculares, a queda do ombro do lado operado devido à paralisia do trapézio pela secção do ramo lateral do nervo espinal, a deformidade do lábio inferior pela secção do ramo mandibular marginal do nervo facial, as dores locais, a cefaléia mais ou menos duradoura pela ligadura e remoção da veia jugular interna e outras complicações ou seqüelas que ocasionalmente aparecem, além das alterações psíquicas e sociais, que não são raras, levaram vários cirurgiões altamente experientes a modificá-las em diversos sentidos depois

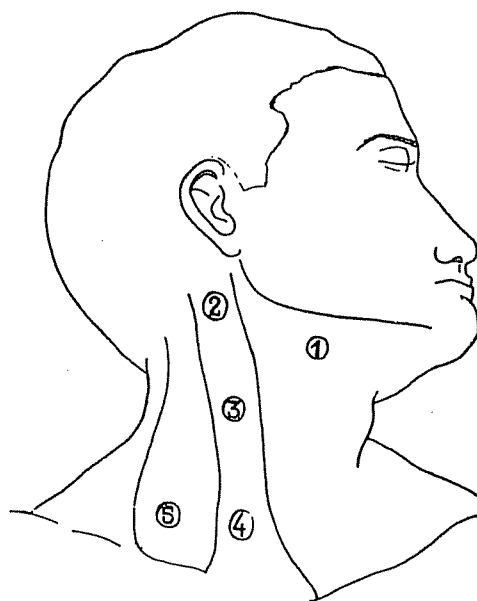


Fig. 27.3 Níveis do pescoço.

de analisar cada caso individualmente. Os acidentes transoperatórios, as complicações e seqüelas dessa cirurgia, cuja mortalidade atingiu, em nossa experiência, a 6%, foram motivo da monografia que o autor apresentou à Academia Nacional de Medicina.

O esvaziamento radical tipo *Ducuing* continua ocupando o primeiro lugar como forma de tratamento das metástases sediadas em algumas localizações no pescoço. Por outro lado, peca por excesso por se mostrar desnecessário em outras localizações, o que permite uma cirurgia bem menos extensa, com menores padecimentos e de resultados estatísticos semelhantes. Os casos de recidiva pós-operatória no pescoço, que variam de 15 a 20% em Serviços altamente categorizados, com o emprego das técnicas mais radicais, não aumentam com os esvaziamentos modificados desde que estes últimos tenham boa indicação. Pesam muito na escolha a sede e o tamanho da lesão primitiva, pois umas lesões são muito mais metastatizantes do que outras; sua maior agressividade histológica; a maior ou menor disseminação das metástases pelos diversos níveis em que o pescoço é dividido (Fig. 27.3); e, finalmente, o seu tamanho, aceitando-se que acima de 3 cm a cápsula de linfonodo já deve ter se rompido e o caso não é mais considerado próprio para a "modificada". Para melhor uniformizar o tratamento, adotamos sempre, no diagnóstico, a classificação TNM recomendada pela U.I.C.C.

Se restarem dúvidas sobre a melhor indicação, deve prevalecer a radical, salvo se houver formal contra-indicação. Excetuam-se habitualmente dessa rigorosa seleção os tumores diferenciados da tireóide e as neoplasias malignas intracavitárias da laringe. Os primeiros por terem suas metástases reconhecidas pouco agressivas e os segundos por tê-las de certo modo segregadas e de extensão quase sempre limitada às vizinhanças. É indispensável recordar que o fundamental é erradicar o câncer, cabendo ao especialista a escolha da melhor maneira de fazê-lo. Os principais defensores da reformulação da posição primitiva foram o Professor *Alando J. Ballantyne*, do M.D. Anderson Hospital de Houston, Texas, e os Drs. *E. Bocca* e *D. Pagnataro*, da Itália. Em face do exposto, hoje já se aceita que, em muitos casos, a técnica de *Ducuing* e mesmo a menos radical de *Martin* podem ser substituídas pela linfadenectomia cervical modificada ou mesmo pela regional parcial, que preservam os músculos platisma e esternocleidomastóideo, o ramo espinhal, o ramo marginal mandibular do nervo facial e a jugular interna, principais responsáveis pelas grandes deformidades que se seguem à cirurgia mais radical. De passagem, deve ficar assinalado que todas essas grandes operações eram praticadas pelos cirurgiões mais antigos com anestesia tronco-loco-regional, depois do emprego de boa base pré-anestésica, e que somente nos últimos anos passaram a ser feitas com narcose e intubação, com muito

menos padecimento para os pacientes e mais comodidade para os cirurgiões.

Não somos partidários do chamado esvaziamento profilático ou preventivo de rotina. Somente fazemos o esvaziamento na presença de linfonodos inquestionavelmente invadidos pela doença. Excetuam-se alguns casos em que a localização da lesão primitiva, seu volume, e seriedade de sua natureza histológica e rápida evolução levem à crença de que as metástases seguramente ocorrerão, o que justifica o seu emprego.

A indicação cirúrgica para o esvaziamento cervical somente deve ter lugar após metucioso exame do pescoço, que deve obedecer a uma rotina seguida de todos os bons Serviços da especialidade. Esse exame permite a palpação de todos os níveis. Com ele se observa se há ou não linfonodos palpáveis, e, no caso de sua existência, se são únicos ou múltiplos e se estão móveis ou fixos (Figs. 27.4 a 27.9).

O bom conhecimento da anatomia cirúrgica do pescoço é indispensável. Topograficamente ele se compõe das regiões ântero-laterais e região posterior ou da nuca.

	supra-hióidea		parotídea
Anteriores	infra-hióidea	Laterais	carótide
	pré-vertebral		supraclavicular

O pescoço cirúrgico em linhas gerais corresponde, em superfície, às suas regiões ântero-laterais até as bordas anteriores dos músculos trapézios e, em profundidade, à aponevrose cervical profunda ou pré-vertebral. As regiões medianas do pescoço são essencialmente viscerais (assoalho bucal, faringe, laringe, traquéia cervical, esôfago cervical, glândulas tireóides e paratireóides), enquanto suas regiões laterais são exclusivamente músculo-vásculo-nervosas.

Os limites topográficos das diversas regiões do pescoço cirurgicamente perdem de muito seus detalhes, tendo em vista as largas intervenções que se lhe praticam. Por esta razão e para maior objetividade cirúrgica, apresentaremos o pescoço esquematicamente por planos: superficial — médio — profundo.

Suplementando a sinopse anatômica, apresentamos ilustrações de peças anatômicas obtidas por dissecação. Para maior saliência das cadeias linfáticas, foi escolhido cadáver de paciente portador de linfoma. Justifica-se também a inevidência de algumas estruturas anatômicas por se acharem elas infiltradas pelas tumorações ganglionares (Figs. 27.10 a 27.17).

Como já foi exposto anteriormente, não há uma só maneira de se atender ao tratamento cirúrgico das linfonodopatias cervicais metastáticas. Ela pode e deve variar, porém sem se afastar da idéia fundamental de que é necessário buscar em cada caso a completa remoção das linfonodopatias, diminuindo ao máximo o risco do aparecimento de novas metástases no mesmo local ou nas cadeias mais próximas.

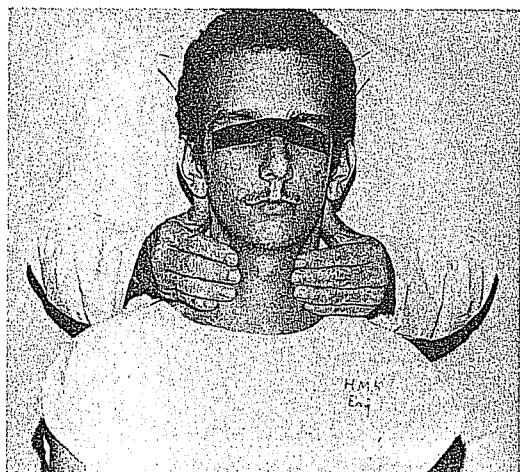


Fig. 27.4 Palpação dos linfonodos superficiais.

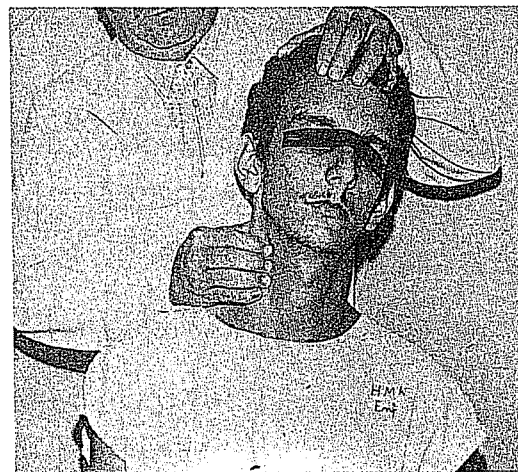


Fig. 27.7 Palpação da cadeia jùgulo-carotidiana (níveis II-III-IV).

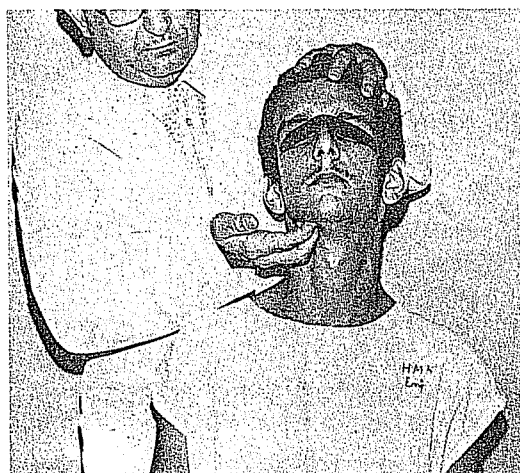


Fig. 27.5 Palpação da cadeia submandibular (nível I).

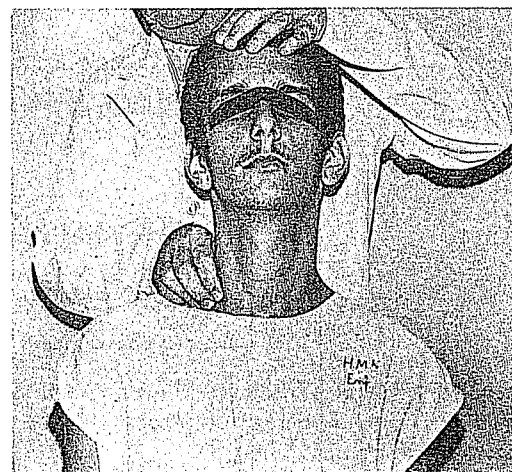


Fig. 27.8 Palpação da cadeia cervical transversa (nível IV).

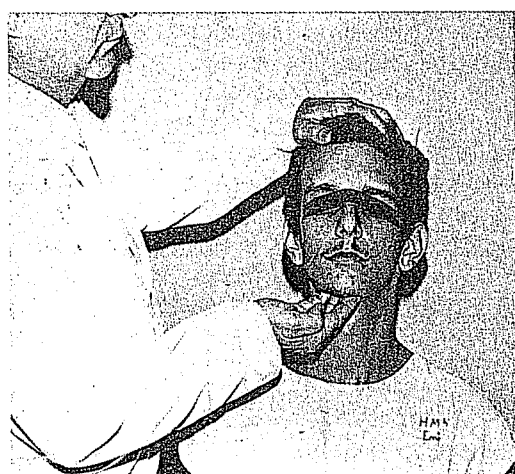


Fig. 27.6 Palpação da cadeia submental (nível I).

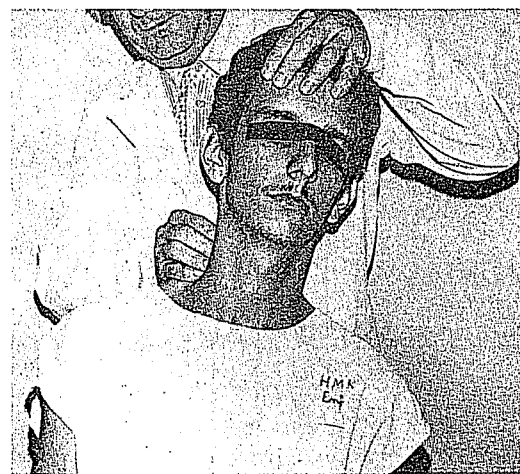
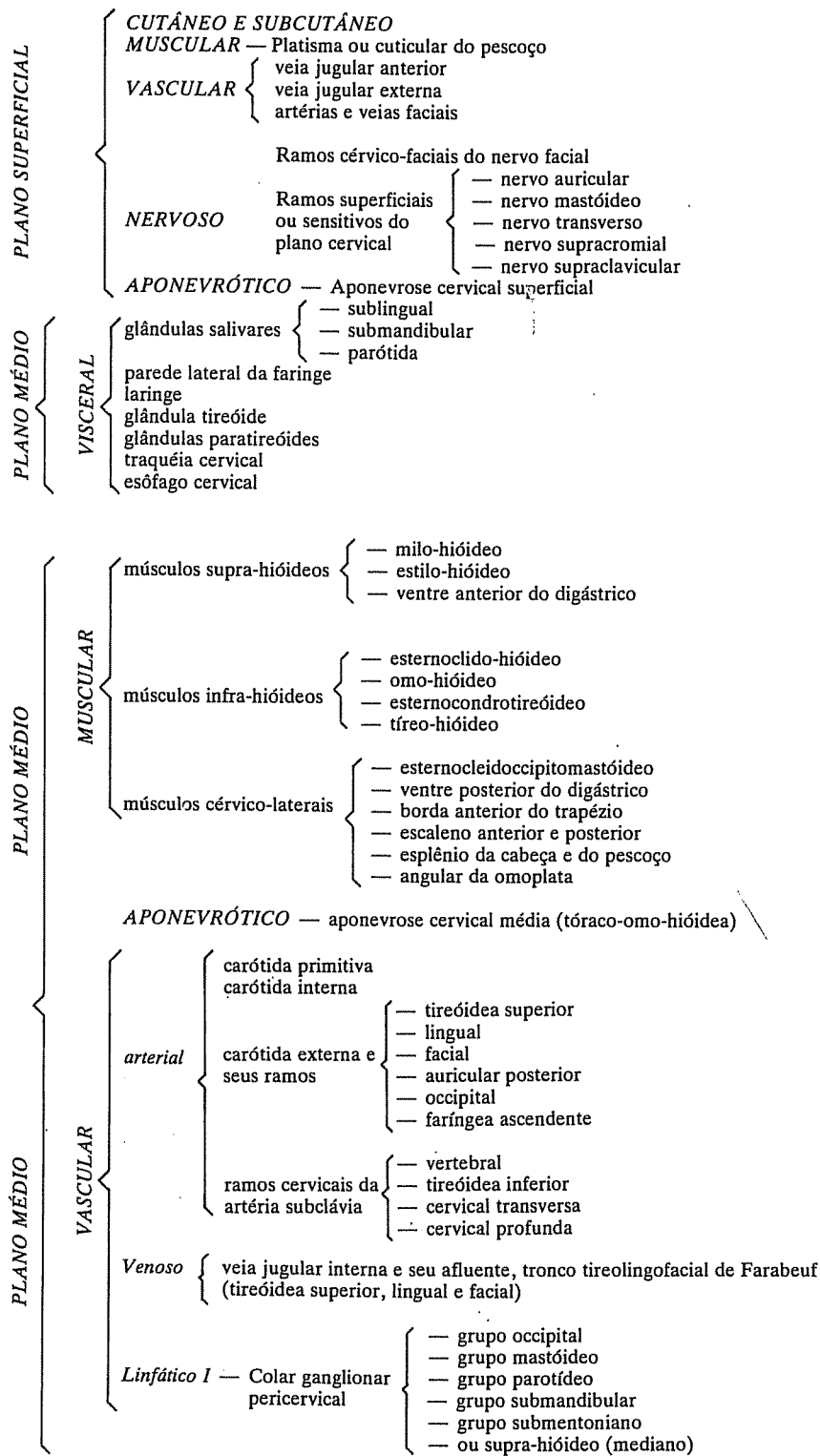
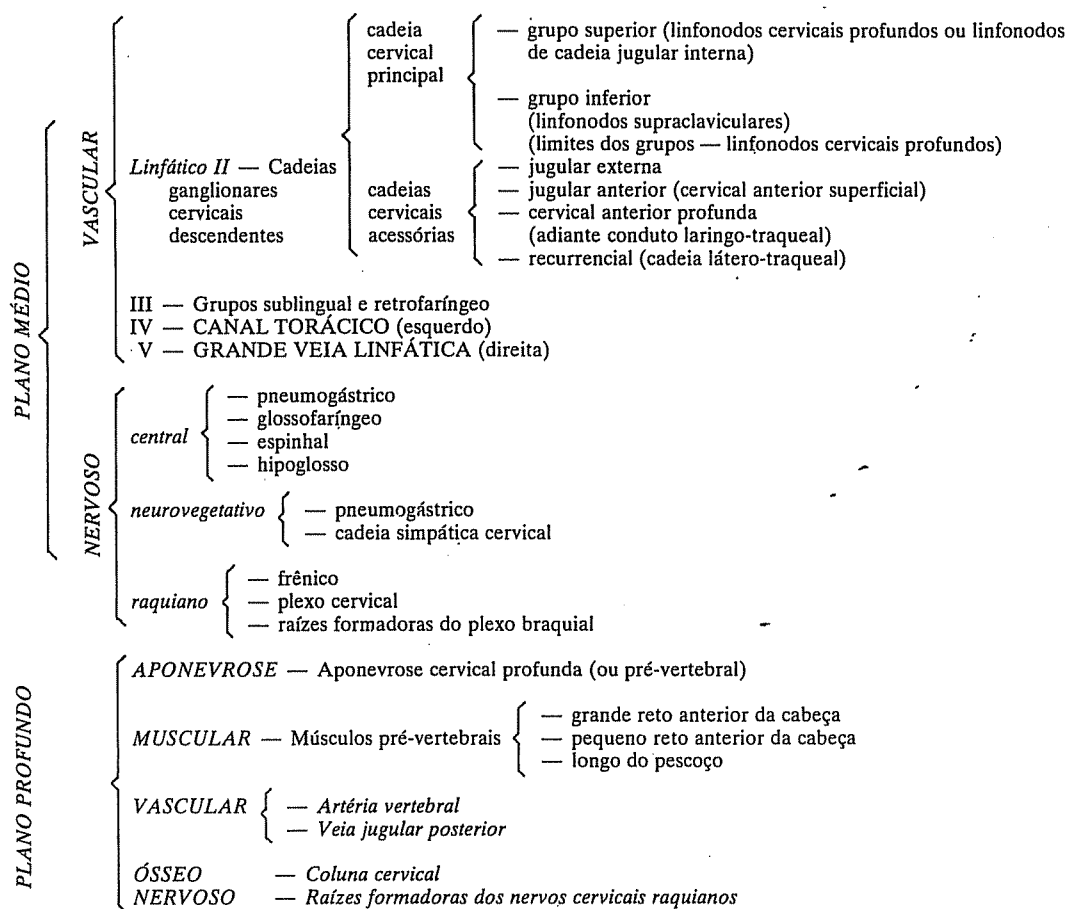


Fig. 27.9 Palpação da cadeia espinhal (nível V).





Embora contemos hoje com o valioso concurso da moderna radioterapia pré- ou pós-operatória, que muito tem contribuído para a melhoria final dos resultados cirúrgicos e mesmo da quimioterapia, embora esta não tenha se mostrado tão eficaz, é imprescindível saber que as maiores possibilidades de sucesso definitivo dependerão da judiciosa indicação do método escolhido e de sua perfeita execução.

Hoje admitimos que todas as alterações nas técnicas de *Hayes Martin* e de *Ducuing*, classificadas como radicais, passam a ter o nome de esvaziamento cervical modificado. Além do último, ainda se podem levar a efeito, no pescoço, outros esvaziamentos bem mais econômicos, aplicáveis somente a um número muito limitado de casos, e, em contrapartida, outro tipo bem mais alongado que é o esvaziamento cervical radical estendido, reservado para casos muito especiais, conforme trabalhos de *John Conley*, *Alando J. Ballantyne* e outros.

ESVAZIAMENTO CERVICAL RADICAL

INDICAÇÕES

- 1) Linfonodos cervicais com lesão primária controlada.

- 2) Em continuidade com lesão primária em pescoço clinicamente positivo.
- 3) Linfonodos cervicais clinicamente em atividade após terem sofrido irradiação.
- 4) Linfonodos fixos que se tornaram móveis após irradiação.
- 5) Expectativa de boa sobrevivência.
- 6) Boa aceitação pelo paciente.

CONTRA-INDICAÇÕES

- 1) Lesão primária não-controlada.
- 2) Metástases a distância.
- 3) Linfonodos fixos.
- 4) Recusa ao tratamento.
- 5) Expectativa de pequena sobrevida.

ESVAZIAMENTO CERVICAL RADICAL

Técnica de Ducuing

POSIÇÃO DO PACIENTE

Decúbito dorsal com um coxim sob ambas as espáduas, de modo a permitir a hiperextensão do pescoço e a rotação da cabeça para o lado oposto ao que vai ser operado. Desse modo, tornam-se facil-



Fig. 27.10 Plano superficial ântero-lateral do pescoço. Músculo platisma. Veias jugulares anterior e externa.

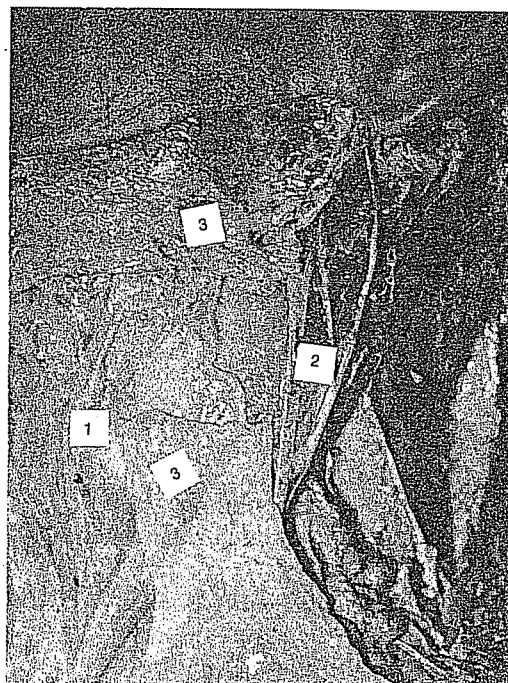


Fig. 27.11 Plano superficial
1. Veia jugular anterior
2. Músculo esternocleidomastoideu, ramos nervosos ascendentes do plexo cervical e veia jugular externa
3. Platisma

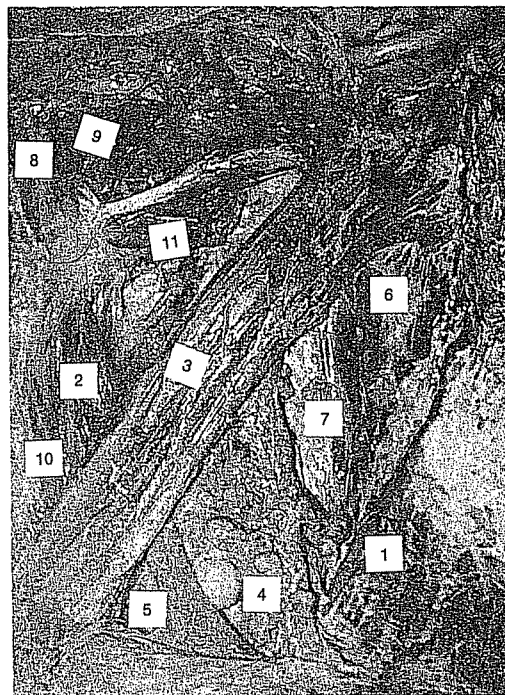


Fig. 27.12 Plano muscular médio e linfáticos supraclaviculares e submandibulares

1. Trapézio
2. Omo-hióideo
3. Esternocleidomastoideu
4. Ganga adiposo-linfático-supraclavicular (espaço supra-omo-hióideo)
5. Aponevrose cervical média (tóraco-omo-hióidea)
6. Músculo angular da omoplata
7. Músculo esplênio da cabeça
8. Ventre anterior do digástrico
9. Músculo milo-hióideo
10. Músculos infra-hióideos
11. Nervo hipoglosso

mente perceptíveis os pontos de reparo para as incisões, ou sejam, a apófise mastóide, o relevo da clavícula e do músculo esternocleidomastoideu, assim como a borda inferior ou caudal da mandíbula. A intubação naso ou mesmo orotraqueal permite ao anestesista o controle da respiração do paciente, mesmo afastado da mesa de operações para que a equipe cirúrgica possa se manter na posição correta. O tamponamento faríngeo — que fazemos como rotina — impede a penetração do sangue e de secreção para as vias aéreas inferiores, pois o balonete da cânula não nos oferece a segurança satisfatória.

1º TEMPO: INCISÕES CUTÂNEAS

A primeira incisão, interessando pele e tecido celular subcutâneo, estende-se da apófise mastóide até o terço médio da clavícula, descrevendo larga curvatura de concavidade dorsal. A segunda se inicia

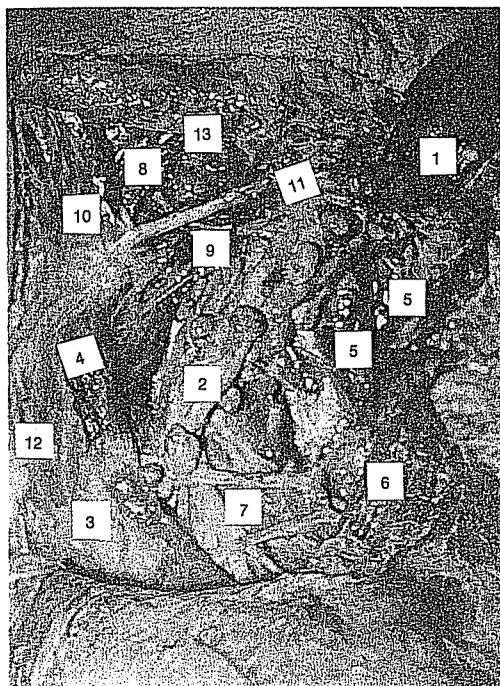


Fig. 27.13 Cadeias linfáticas do pescoço

1. Músculo esternocleidomastoideo
2. Linfáticos carotídeos
3. Aponevrose tóraco-omo-hióidea ou cervical média
4. Músculo omo-hióideo
5. Músculo esplênio (feixe da cabeça e do pescoço)
6. Músculo trapézio
7. Espaço supra-omo-hióideo com os ramos nervosos formadores do plexo braquial. Veias e artérias cervicais transversas
8. Músculo milo-hióideo
9. Nervo hipoglosso
10. Ventre anterior do digástrico
11. Ventre posterior do digástrico
12. Esternocondrotireóideo
13. Vasos faciais

a 3 cm aproximadamente da linha média, no lado oposto a ser operado e exatamente na borda caudal da mandíbula e se reúne à primeira ao fim de seu terço cranial (Fig. 27.18).

Nesta oportunidade, sobre as linhas de incisão fazem-se duas ou três escarificações superficiais na pele para maior facilidade na futura síntese cutânea. Nesse tempo, dependendo da seriedade do caso, o músculo platisma é ou não também incisado para ser conservado ou não. No primeiro caso, ele acompanha o rebatimento amplo dos retalhos cutâneos e, no segundo, será incluído na peça cirúrgica.

Ainda nesse tempo operatório, faz-se o rebatimento amplo dos retalhos cutâneos até a borda lateral do músculo trapézio, o terço cranial da região costal, 2 ou 3 cm para o outro lado da linha média e proximal-



Fig. 27.14 Cadeias linfáticas do pescoço com suas relações

- musculares
- vasculares
- nervosas



Fig. 27.15 Feixe vasculonervoso carotídeo

Individualizados pelos fios, medialmente, a artéria carótida primitiva esquerda; lateralmente, a veia jugular interna esquerda; no interstício, o nervo vago ou pneumogástrico.



Fig. 27.16 *Canal torácico*
Individualizado pela tesoura — canal torácico
Individualizado pela pinça — veia jugular interna

mente até as regiões mentoniana, geniana, masseterina, parótida e mastóidea e se ligam às veias jugular externa e ventral, que são superficiais. A última merece especial cuidado porque tem pressão negativa e a sua abertura pode permitir a penetração de ar no sistema vascular.

2º TEMPO: DISSECÇÃO DO ESPAÇO ESTERNOCLIDOESPLÊNICO DA BORDA LATERAL DO MÚSCULO TRAPÉZIO E DA REGIÃO SUPRACLAVICULAR

Este tempo se inicia com a pesquisa e a dissecção do espaço esternoclidooccipitomastóideo-esplênio. Nesse ponto, os músculos esternoclidooccipitomastóideo e o esplênio parecem, à primeira vista, se reunir em uma só aponevrose de inserção. Na realidade, existe um discreto plano de clivagem. Discreto, mas possível de ser identificado com certo cuidado. Os músculos têm certa autonomia e há descrições anatómicas de um folheto aponevrótico, separando as suas fibras. Justamente esse folheto nos servirá para encontrar o espaço onde o cirurgião deverá penetrar com o bisturi, para iniciar a dissecção. Em caso de dúvida, deve-se procurá-lo ao longo da borda dorsolateral do músculo esternoclidooccipitomastóideo. Nesse ponto, no tecido subcutâneo há inúmeras traves fibrosas, que reúnem a pele ao tecido aponevrótico. Há, então, necessidade de uma perfeita dissecção a bisturi, acompanhando o plano subcutâneo. Aumentando

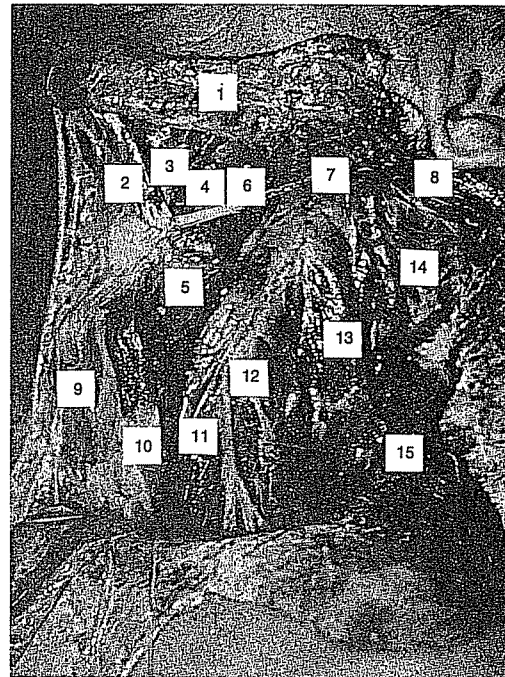


Fig. 27.17 *Músculos cervicais ou ântero-laterais do pescoço (supra- e infra-hióideos)*

1. Platysma
2. Ventre anterior do digástrico
3. Milo-hióideo
4. Estilo-hióideo
5. Tíreo-hióideo
6. Tendão intermediário do digástrico
7. Ventre posterior do digástrico
8. Inserções do esternoclidooccipitomastóideo
9. Esternocondrotireóideo
10. Omo-hióideo
11. Escaleno anterior
12. Escaleno posterior
13. Esplênio
14. Angular do omoplata
15. Trapézio.

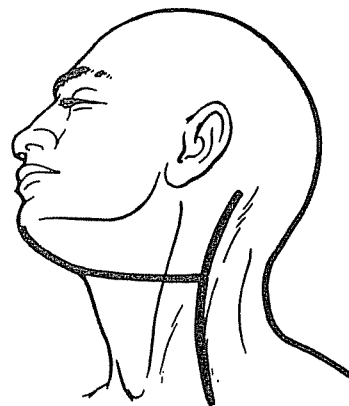


Fig. 27.18 *Técnica de Ducuing. Incisões cutâneas.*

progressivamente em extensão e em profundidade a incisão na aponevrose entre a borda dorsolateral do músculo trapézio, encontrar-se-á o músculo esplênio, na profundidade (que poderá ser identificado pela direção de suas fibras no sentido inverso das do músculo esternocliidooccipitomastóideo). O conteúdo adiposo com os possíveis linfonodos existentes nesse espaço deverão ficar reunidos ao músculo esternocliidooccipitomastóideo (que será posteriormente ressecado). A nitidez da dissecação a esse ponto é de muita importância para os tempos ulteriores. Somente a técnica de *Ducuing* preconiza a dissecação desse espaço, também chamado suboccipital, onde se encontram linfonodos que recebem linfáticos numerosos, da rinofaringe, orofaringe, do aparelho auditivo, da pele das circunvizinhanças do pavilhão, do conduto auditivo externo e do couro cabeludo, e ainda alguns da boca. A seguir, o cirurgião prossegue a sua dissecação ao longo da borda lateral do músculo trapézio, até atingir a fossa supraclavicular. Segue superficialmente (respeitando) os músculos escalenos e, com muito cuidado, preserva o nervo frênico. Ao atingir a clavícula, o cirurgião completa a incisão da aponevrose cervical superficial e inicia a dissecação do tecido gorduroso da fossa supraclavicular, juntamente com os linfonodos que são encontrados nessa região anatômica. Para tanto, torna-se imperiosa a secção do pedículo vascularonervoso que atravessa transversalmente essa região a 3 ou 4 cm proximalmente à clavícula. Compõem o pedículo em questão a artéria transversa, suas veias satélites e o ramo lateral do nervo espinhal. Esse nervo penetra no músculo trapézio na fossa supraclavicular, sendo necessária a sua secção para a dissecação perfeita de todo o tecido adiposo supraclavicular, juntamente com os linfonodos da região. Em consequência, fica o trapézio parcialmente desprovido de sua inervação e, conseqüentemente, de sua tonicidade. Há, então, a ptose da cintura escapular como uma das conseqüências dessa operação. Deve-se, para maior facilidade técnica, reparar essa atmosfera gordurosa com uma pinça de *Collin* em coração, ou mesmo com uma pinça de *Rochester-Pean*, e tracioná-la levemente. A dissecação será feita progressivamente sobre os músculos escalenos. Secciona-se, a seguir, a aponevrose cervical superficial sobre a clavícula e liga-se a veia jugular externa próximo à sua desembocadura. O músculo omo-hióideo ficará bem visível e será imediatamente reparado com duas pinças *Rochester-Pean*. Será seccionado entre as pinças, servindo a proximal para tração, juntamente com o tecido adiposo supraclavicular, já reparado. Nesse mesmo tempo, torna-se a seccionar e ligar a artéria cervical transversa, junto à sua origem e, a seguir, as suas veias satélites. Desse modo, ficarão reunidos os músculos esternocliidooccipitomastóideo, o feixe adiposo suboccipital, as aponevroses cervicais superficial e média, o feixe adiposo supraclavicular e o músculo

omo-hióideo. Nesse tempo, ficam bem identificados, no fundo da ferida operatória, além dos músculos escalenos e o nervo frênico, os músculos profundos do pescoço, os ramos terminais do plexo braquial e a artéria supra-escapular. Esta última passa entre os músculos escalenos e se insinua entre os ramos terminais do plexo braquial e o músculo angular da omoplata.

3º TEMPO: DISSECAÇÃO DA ZONA INFRA-HIÓIDEA E DA ZONA CAROTÍDEA INFERIOR. SECÇÃO DISTAL DO MÚSCULO ESTERNOCLIDOOCIPITOMASTÓIDEO E LIGADURA DA VEIA JUGULAR INTERNA. DISSECAÇÃO DO FEIXE CAROTÍDEO E DA LOJA SUBMANDIBULAR

Inicia-se esse tempo a partir da borda distal da mandíbula. Para evitar o manuseio da peça operatória, parcialmente dissecada, recorre-se a uma compressa para envolvê-la.

Secciona-se a aponevrose cervical superficial a partir do mento e a uns 2 ou 3 cm da linha média para o lado oposto a ser operado até a fúrcula esternal. É uma incisão paramediana interessando a fáscia cervical superficial e o músculo platisma. Inicia-se a dissecação em relação ao plano profundo a partir da borda distal do ventre anterior do músculo digástrico, até o seu tendão intermediário, sobre o músculo omo-hióideo. Prosseguindo-se no sentido caudal, atinge-se a região infra-hióidea ao seccionar-se o músculo omo-hióideo (segunda secção) junto às inserções hióideas. Desse modo, ficarão reunidos esses elementos à borda médio-ventral do músculo esternocliidooccipitomastóideo.

A seguir, secciona-se a aponevrose cervical superficial e o músculo esternocliidooccipitomastóideo junto às suas inserções claviculares e esternais. A secção deve ser feita progressivamente e a bisturi, com o máximo cuidado para não lesar o feixe carotídeo, o qual tem íntima relação com a face profunda desse músculo. A pesquisa e a apreensão da veia jugular interna devem ser feitas com o máximo cuidado, pois esta se rompe com extrema facilidade. Recomenda-se não usar, em hipótese alguma, pinças com dentes, tesouras etc. e ainda fazer a dissecação 2 cm acima da clavícula, porque, se suceder a ruptura desta, têm-se os 2 cm distais para fazer a compressão digital e tentar nova e cuidadosa dissecação. Em caso de ruptura junto à clavícula, tornam-se necessárias sua desarticulação medial temporária e a dissecação mediatinal da veia inominada.

Costumamos fazer a ligadura dupla da veia jugular interna com fios inabsorvíveis, sendo a ligadura cranial (próxima à superfície vascular seccionada) transfixante, para dar maior segurança à mesma. Graças ao plano de clivagem existente na face profunda do músculo esternocliidooccipitomastóideo, o rebatimento nesse tempo torna-se fácil e é obtido no mesmo sentido da direção das fibras musculares, entre a veia

jugular interna e a artéria carótida primitiva. Com facilidade esse rebatimento vai sendo realizado até a bifurcação da carótida.

Com o rebatimento da peça operatória no sentido dorsocranial, atinge-se a bifurcação da artéria carótida primitiva, assim como os ramos colaterais da externa. Devidamente reconhecida pelo seu trajeto, é ligada à artéria tireóidea superior e, logo após, à artéria facial, junto ao limite distal da loja submandibular, que será dissecada a seguir.

Aprofunda-se a incisão sobre a mandíbula, interessando o seu periósteo na porção que fica situada ventralmente ao músculo até o mento. Secciona-se o ventre anterior do digástrico junto às suas inserções mandibulares.

Identificam-se e ligam-se a artéria facial e suas veias satélites junto à borda distal da mandíbula e, a seguir, secciona-se o pólo inferior da parótida, seguindo uma linha imaginária que reuniria o gônio ao vértice da apófise mastóide. Essa linha, é óbvio, poderá ser levada mais cranialmente em casos de linfonodos palpáveis na espessura da glândula salivar em questão. Conseqüentemente, as fibras mais distais do ramo cervicofacial do facial serão sacrificadas, e, assim, teremos certa impotência motora das fibras do bucinador, do orbicular dos lábios e de algumas outras fibras dos cuticulares labiais. Recorde-se que há, no entanto, necessidade desse sacrifício em proveito da radicalidade do ato cirúrgico. Algumas vezes usamos a rugina para proceder à desperiostização segmentar da mandíbula.

Faz-se a ligadura dos vasos mentonianos (que poderão também ser eletrocoagulados) a 2 ou 3 cm da sínfise mentoniana. Com a remoção do periósteo sobre a face lateral da mandíbula, desde a borda ventral do músculo masseter, incluem-se, na peça operatória, os linfonodos genianos inferiores e pré-masserinos. Desse modo, poderemos ainda atingir o assoalho da boca; através deste, a mucosa gengivolabial, a qual poderá ser aberta caso haja indicação. A incisão será prolongada ao longo da borda distal do músculo masseter (que é poupado) até o ângulo da mandíbula. Com a liberação, nessa face, ficam no fundo da ferida operatória os músculos milo-hióideo e hioglosso, assim como a parede látero-cranial da loja submandibular. Essa face operatória mostra com detalhes a loja submandibular dissecada e com a glândula salivar rebatida em sentido dorsal. Recomenda-se fazer a secção do pólo inferior da glândula parótida em cunha ou em V, para permitir a sua síntese imediata. Deve-se, nesse tempo, ligar a veia jugular externa ou a temporal superficial (um dos seus dois ramos de origem, que passam na espessura da referida glândula).

Tracionando-se para trás a glândula submandibular, seu prolongamento sublingual torna-se bem evidente, como também o seu canal excretor. Será

o prolongamento glandular rebatido no sentido dorsal e o canal de *Wharton* ligado. Essa dissecção deverá ser feita com cuidado para não lesar os nervos lingual e hipoglosso, principalmente quando existem linfonodos nessa zona, dificultando a identificação dos planos. O nervo lingual usualmente apresenta certa fixação ao canal de *Wharton*, graças aos filetes simpáticos.

A seguir, faz-se a secção dos músculos digástricos e estilo-hióideo junto às suas inserções hióideas e inclui-se na peça operatória esses músculos. Somente assim pode-se ver com a suficiente nitidez o espaço subparotídeo e, assim, proceder à sua dissecção. Caso necessário, faz-se nova ligadura da artéria facial junto à sua origem.

A peça operatória será tracionada (levemente) no sentido dorsoproximal, deixando ver bem claramente a chamada região carotídea média.

Com essa tração surgirá, fixando ainda a peça operatória ao feixe carotídeo, a artéria occipital, emergindo da artéria carótida externa cerca de 3 ou 4 cm da bifurcação da carótida primitiva. A artéria occipital deverá ser pinçada, seccionada e ligada próximo à sua origem. Com essa ligadura, encerra-se o terceiro tempo operatório.

4: TEMPO: DISSECÇÃO DO ESPAÇO RETROESTILOÍDEO (OU CAROTÍDEO ALTO). REVISÃO DA EXÉRESE E DA HEMOSTASIA

Inicia-se esse tempo — que é executado unicamente na técnica de *Ducuing* — penetrando diretamente no espaço situado profundamente aos músculos esternocleidomastoideos, ventre posterior do digástrico e estilo-hióideo. Para tanto, faz-se a desinserção do primeiro desses músculos junto à mastóide e a linha curva occipital superior, assim como a dos outros dois músculos junto à apófise e à ranhura digástrica da mastóide. Com a secção alta do músculo esternocleidomastoideo, o ramo lateral do nervo espinal é novamente evidenciado.

O ramo lateral do nervo espinal será seccionado junto à sua penetração no músculo esternocleidomastoideo. Vêem-se, a seguir, os ramos de bifurcação da artéria carótida primitiva e revê-se a ligadura dos ramos da artéria carótida externa, os quais foram seccionados (lingual, tireóidea superior, facial e occipital). A artéria carótida externa é facilmente identificável, não só por seus ramos colaterais no pescoço, como também pela sua posição mais lateral em relação à interna e por ser cruzada superficialmente pelo nervo hipoglosso.

A seguir, faz-se a secção alta do ramo lateral do nervo espinal, que atravessa o campo operatório para penetrar na camada muscular, que já foi incluída na peça a ser ressecada. Cuidadosamente, identifica-se o tronco venoso tireo-linguofacial de *Farabeuf* (o mais calibroso ramo tributário da veia jugular interna) que é pinçado e ligado. A seguir, pinça-se dupla-

mente e liga-se, também duplamente (sendo a ligadura distal montada), a veia jugular interna junto ao buraco rasgado posterior. Também recomendamos que a sua dissecação seja feita a 2 ou 3 cm desse forame ósseo para que, em caso de rotura accidental, se possam fazer a compressão digital e nova tentativa (mais cuidadosa). Caso contrário, haverá necessidade de abertura do crânio para a ligadura intracraniana de sua origem.

Com a libertação da peça operatória, faz-se cuidadosa revisão da hemostasia e da linfadenectomia que foi praticada (Figs. 27.19, 27.20 e 27.21). Síntese dos bordos cutâneos com pontos separados. Drenagem por aspiração contínua. Curativo.

Técnica de Hayes Martin

Também considerada radical, distingue-se principalmente daquela de *Ducuing* pelas seguintes razões:

- 1) Incisões cutâneas — 5 em vez de 2 (Fig. 27.22).
- 2) É mais fácil e, portanto, mais rápida.
- 3) O músculo platíma é usualmente preservado.
- 4) O periósteo da mandíbula é preservado, salvo quando invadido.
- 5) O ramo mandibular marginal do nervo facial é preservado.
- 6) O ventre posterior do digástrico e o músculo estilo-hióideo são rotineiramente preserva-



Fig. 27.19 Vêem-se a carótida primitiva e sua bifurcação, os nervos pneumogástrico, frênico e o ramo externo do espinal. Em cima, o músculo digástrico e o ramo horizontal da mandíbula limitando a loja submandibular.



Fig. 27.20 Observa-se também o nervo hipoglosso.

dos. A exposição às suas faces profundas (menor) é feita pela tração de ambos.

- 7) A dissecação se estende somente até a face profunda dos músculos estilo-hióideo e ventre posterior do digástrico, portanto não interessando os linfonodos do chamado grupo subocipital.



Fig. 27.21 Inferiormente, observa-se a clavícula e, acima, todo o ramo externo do nervo espinal, dissecado.

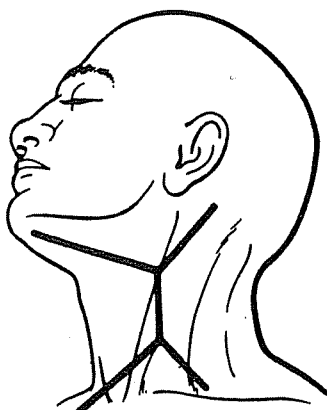


Fig. 27.22 Técnica de Hayes Martin. Incisões cutâneas.

8) É menos ampla e menos radical.

Quanto ao desenvolvimento técnico propriamente dito, as duas obedecem a princípios comuns.

IMPORTANTE

Quando houver indicação para o esvaziamento cervical radical *bilateral*, que poderá ser feito à maneira de ambas, é fundamental poupar uma das jugulares internas, de preferência a que esteja do lado onde há menos doença metastática para diminuir as complicações que ocorrerão, algumas até fatais, com a ligadura de ambas.

Por outro lado, mesmo com o pensamento voltado para a maior radicalização do esvaziamento cervical, devem ser inteiramente respeitados a carótida, de preferência a primitiva e a interna, os nervos lingual, hipoglosso, pneumogástrico e frênico e as raízes do plexo braquial. Modernamente, mesmo nas radicais, procura-se dissecar e preservar o ramo externo do espinal para impedir a queda do ombro, salvo nos casos de manifesta invasão tumoral.

ESVAZIAMENTO CERVICAL MODIFICADO

INDICAÇÕES

- 1) Pescoço negativo com grande possibilidade de metástases ocultas (primário de alto risco T3 e T4 da classificação TNM).
- 2) Linfonodos menores do que 3 cm quando o paciente será irradiado completamente. Digase de passagem que a permanência do músculo esternocleidomastoideo possibilita melhor irradiação do pescoço e defesa da carótida.
- 3) Linfonodos cervicais metastáticos de tumor diferenciado de tireóide.
- 4) Aceitação da cirurgia pelo paciente.

CONTRA-INDICAÇÕES

- 1) Linfonodos cervicais metastáticos com tratamento exclusivamente cirúrgico quando não

se puder contar com o concurso da radioterapia pós-operatória.

- 2) Linfonodos positivos pós-irradiação.
- 3) Linfonodos cervicais recidivados por esvaziamentos cervicais modificados ou regionais.
- 4) Linfonodos cervicais metastáticos secundários a melanoma maligno.
- 5) Recusa do paciente ao tratamento cirúrgico.

ESVAZIAMENTO CERVICAL MODIFICADO

Técnica

A incisão cutânea dependerá da localização da lesão primitiva que está sendo tratada. Genericamente, pratica-se incisão na pele indo descendente da mastóide e acompanhando o músculo esternocleidomastoideo (ECOM) até o terço médio da clavícula. Esta incisão inclui, além da pele, o músculo platísmo. Segue-se uma dissecação ampla dos dois retalhos cutâneos-muscular, tanto no sentido anterior até a linha cervical média, como no posterior, até deixar bem visível o triângulo cervical posterior.

O esvaziamento tem início com uma incisão anterior e de alto a baixo da bainha aponeurótica que envolve o músculo esternocleidomastoideo, a qual é dissecada primeiramente no sentido medial, acompanhando o relevo muscular e passando por sua borda anterior ganhando a profundidade de toda a sua face posterior. Nesta ocasião são identificados e preservados superiormente o ramo externo do nervo espinal e, inferiormente, ramos do plexo cervical. A dissecação prossegue distalmente até ultrapassar a borda posterior do ECOM, que deve ser retraído fortemente para a dissecação de todo o triângulo posterior, desde o ventre posterior do músculo digástrico até a fossa supraclavicular. Todo o material dissecado é liberado no sentido anterior até a veia jugular interna, que será preservada ou não. Quando preservada, a veia jugular interna é desnudada de sua bainha e em toda a sua extensão, passando-se a peça cirúrgica por baixo dela, continuando-se a dissecação em direção da artéria carótida. Neste tempo são ligados e seccionados, superiormente, o tronco venoso tíreo-línguo-facial e, inferiormente, o músculo omo-hióideo. Quando a veia jugular interna não é preservada, o procedimento deste tempo é similar ao já descrito no esvaziamento cervical radical. Continuando na direção da linha cervical média, diseca-se toda a porção cervical do sistema arterial carotídeo, deixando à mostra em toda a sua extensão a carótida primitiva, interna e externa, bem como os nervos pneumogástrico e hipoglosso.

Nesse ponto, a dissecação dependerá da localização do tumor primitivo. Assim, se se tratar da lesão maligna do lábio inferior, língua ou assoalho da boca e de glândula salivar, será incluída a dissecação da



Fig. 27.23 Vêem-se a jugular interna e o músculo esternocleidomastóideo que está afastado e o ramo externo do nervo espinal.



Fig. 27.24 Veias jugular interna e externa e o músculo omo-hióideo cruzando-as, limitando os triângulos posterior e supraclavicular do pescoço.

região submandibular, liberando-se, com o seu término, a peça cirúrgica. Nos casos de tumores malignos da glândula tireóide, o conteúdo da região submandibular poderá ou não ser incluído na dissecação, dependendo do grau de extensão da doença.

O restante do procedimento quanto à hemostasia, drenagem e fechamento da ferida cirúrgica, segue as mesmas diretrizes já traçadas quando da abordagem do esvaziamento cervical radical (Figs. 27.23 e 27.24).

ESVAZIAMENTO SUPRA-OMO-HIÓIDEO

Suas modificações são bastante limitadas e se destinam a remover as cadeias de linfonodos situados entre a borda inferior da mandíbula e o osso hióide até o nível das bordas anteriores dos músculos esternocleidomastóideos. Eles são constituídos pelo grupo submentoniano, submandibulares, das extremidades superiores das cadeias jugulares internas e dos pólos inferiores das parótidas.

Esse esvaziamento se aplica nos casos em que o tumor primitivo se metastatiza com maior frequência para os nódulos submandibulares ou submentonianos, como é o caso das neoplasias do lábio inferior, ou então devido ao estado geral do paciente que desaconselha uma grande cirurgia, quando a evidência das metástases está limitada àquelas cadeias. De qualquer forma, ela não invalidará uma complementação

cirúrgica no caso do aparecimento de novas metástases em outras cadeias linfáticas mais baixas.

Quando o esvaziamento se estende de uma mastóide a outra, pode ser chamado também de esvaziamento em colar. Quando não, por estar apenas comprometido um dos lados, estender-se-á da mastóide até o mento, ultrapassando ligeiramente a linha mediana, e pode ser chamado de *esvaziamento submandibular*.

Técnica

O paciente em decúbito dorsal, com a cabeça em hiperextensão e sob narcose com intubação endotraqueal, pratica-se uma incisão curvilínea, côncava para cima, de ponta a ponta da mastóide, descendo até a altura do hióide e interessando pele e tecido celular subcutâneo (Figs. 27.25 e 27.26). O retalho superior é levantado até a altura da borda anterior da mandíbula. Secção do cuticular e da aponevrose superficial na extremidade inferior do campo. Nesse tempo, encontram-se a veia facial nas proximidades do pólo posterior da glândula submandibular e a jugular externa nas proximidades do pólo inferior da parótida. Por dissecação levantam-se a glândula submaxilar e o pólo inferior da parótida, expondo-se as faces profundas destas glândulas. Isolamento, ligadura e secção da artéria facial, ramo da carótida externa. Secção transversa do pólo inferior da parótida na altu-

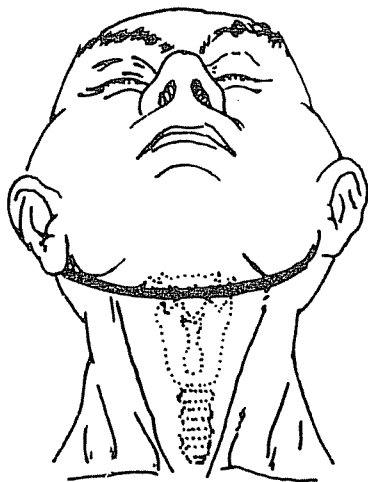


Fig. 27.25 Incisão cutânea em colar para o esvaziamento supra-omo-hióideo.

ra do ângulo da mandíbula, depois da ligadura dos vasos aí existentes. Secção do cuticular ao longo da borda inferior da mandíbula e identificação do pedículo facial (artéria e veia), que é pinçado, seccionado e ligado. Nesse tempo, é preservado o delgado filete nervoso do ramo mandibular do facial, para se evitar a paralisia do canto interno do lábio inferior. Exposição do hiato existente entre a borda posterior do milo-hióide e o hipoglosso, por onde penetra o prolongamento anterior da glândula submaxilar, o canal de *Wharton* e, logo acima dele, o nervo lingual, que é respeitado, sendo as outras estruturas pinçadas, seccionadas e ligadas. Na sínfise mentoniana, pinçamento, secção e ligadura da artéria e veia mentonianas. Todo o ventre anterior do digástrico é incluído na peça que será removida, e o seu ventre posterior apli-

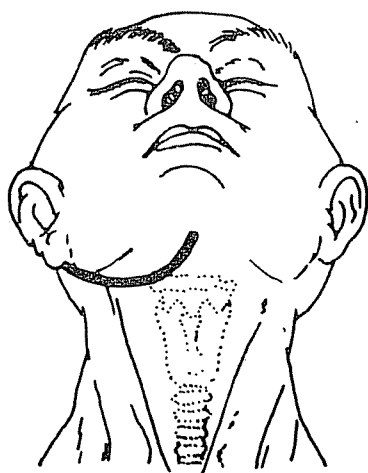


Fig. 27.26 Incisão cutânea para o esvaziamento submandibular.



Fig. 27.27 O músculo esternocleidomastoideo está afastado mostrando o ramo externo do nervo espinal e o nervo hipoglosso cruzando a carótida externa. Loja mandibular esvaziada.

cado firmemente à superfície cruenta da secção do pólo inferior da glândula parótida, que favorece a hemostasia e previne a formação de fístulas salivares.

Quando o esvaziamento for em colar, a incisão é praticada igualmente de cada lado do pescoço, porém, quando ela for levada apenas de um lado, deverá obedecer aos mesmos princípios e cuidados técnicos

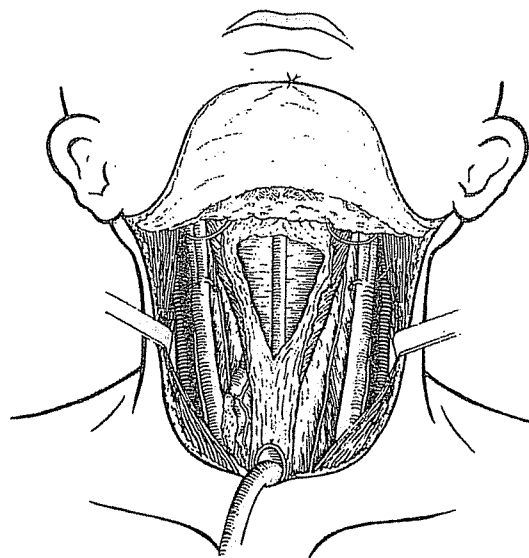


Fig. 27.28 Ambos os músculos esternocleidomastoideos estão afastados deixando à vista as veias jugulares internas e as carótidas primitivas e suas bifurcações.

(Fig. 27.27). Revisão da hemostasia. Drenagem uni- ou bilateral. Síntese cutânea com pontos separados. Curativo.

ESVAZIAMENTO INTERJÚGULO-CAROTÍDEO

Este esvaziamento, realizado quando do tratamento dos tumores da laringe sem comprometimento neoplásico dos linfonodos cervicais (N-O da classificação TNM da UICC), consiste na dissecação bilateral do pescoço, de uma jugular a outra, removendo-se as cadeias linfáticas localizadas em torno da veia jugular interna e suas tributárias de cada lado, preservando-se os músculos esternocleidomastoídeos, as artérias carótidas, as veias jugulares internas, os nervos hipoglossos, pneumogástricos e o ramo externo dos espinhais, muito bem descrito no trabalho de *Gerardo Sá e cols.* (Fig. 27.28). O auxílio do exame anatomopatológico peroperatório é muito recomendável, pois, mostrando a positividade de linfonodos, pode modificar este esvaziamento para um outro mais radical.

BIBLIOGRAFIA

- BALLANTYNE, A. J.; R. H. & LARSON, D. Radical or modified neck dissection: a therapeutic dilemma. *The American Journal of Surgery*, 136:516-519, oct., 1978.
- BARBOSA, J. F.; SOBRINHO, J. A. & FACCIO, C. H. Os Esvaziamentos Cervicais. Fundo Editorial Prociex, São Paulo, 1962, p. 136.
- BOCCA, E. & PIGNATARO, O. A. conservation technique in radical neck dissection. In FERRARA-ITALY. *Annuary of Otorrhinolaringology*, 7666(5):975-987, 1967.
- BOCCA, E. Critical analysis of the technique and value of neck dissection. *Nuovo Arch. Ital. Otol.*, 4 (pt 2): 151, 1976.
- BUTLIN, H. T. & SPENCER, W. G. *Diseases of the Tongue*. Londres 1900 Cased and Co. Ltda., 2.ª Edição.
- CACHIN, Y. Le Traitement des Adénopathies Cervicales Métastatiques: Notre Expérience à L'Institut Gustave-Roussy. Apresentado na Assembléia Anual do Grupo Europeu de Radioterapeutas. Genova, 10-11 set. 1976.
- CONLEY, J. Radical neck dissection. In *Concepts in Head and Neck Surgery*. Stuttgart, West Germany, Georg Thieme Verlag, 1970, p. 81-84.
- COUTINHO, A. Tratamento cirúrgico das metástases ganglionares cervicais. *Rev. Bras. Cirurgia*, jan. 1949, p. 1-20.
- CRILLE, G. Excision of cancer of the head and neck with special reference to the plan of dissection based on one-hundred and thirty-two operations. *J.A.M.A.*, 47:1780-1785, 1906.
- DE MARSILLAC, J. Exérese ganglionar cervical radical — acidentes transoperatórios — complicações — seqüelas. *Rev. Bras. Cancerologia*, v. 24, n.º 39, dez. 1980, p. 2-52.
- DE MARSILLAC, J. & COUTINHO, A. Fístula do canal torácico. In *O Hospital*, abr. 1942.
- DE MARSILLAC, J. Aspectos Psicológicos do Mutilado — Prótese versus Plástica. Trabalho apresentado ao 1.º Congresso Brasileiro de Cirurgias de Cabeça e Pescoço — São Paulo, dez. 1967.
- DUCUING, J. & DUCUING, L. *Les tumeurs malignes des voies aéro-digestives supérieures*. Masson et Cie. Editeurs. Paris, 1949, p. 154.
- FLETCHER, G. Elective irradiation of subclinical disease in cancers of the head and neck. *Cancer*, 29:1450, 1972.
- GOEPFERT, H.; JESSE, R. H. & BALLANTYNE, A. J. Posterolateral neck dissection. *Arch. Otolaryngol.*, 166:618-620, Oct. 1980.
- KOCHER, E. T. Citado por Hayes Martin, Ducuing e Mac-Comb.
- MAC COMB, W. & FLETCHER, G. *Cancer of the head and neck*. The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1967. p. 488-498.
- MARTIN, H. & cols. Neck dissection. *Cancer*, vol. 4, n.º 3, maio de 1951, p. 441-449.
- SÁ, G. & cols. Laringectomia total em campo alargado. *Rev. do Colégio Bras. Cirurgias*, v. 9, n.º 2, mar.-abr. 1982, p. 45-48.
- SÁ, G. & cols. A dissecação radical do pescoço como forma de controle regional das neoplasias malignas de cabeça e pescoço. *Rev. Bras. Cirur. Cab. Pesc.*, v. 3, n.º 2, 1979, p. 108-117.
- TNM — Classificação de Tumores Malignos — UICC. Genebra, 1968.

Microcirurgia Endolaríngea. Indicações de Traqueostomia

MICROCIRURGIA ENDOLARÍNGEA

A *microcirurgia da laringe* foi definitivamente sistematizada em 1964 por *Kleinsasser*, que terminou por adaptar à laringoscopia o uso do microscópio binocular *Zeiss* de cirurgia otológica, abrindo, assim, um verdadeiro novo mundo na cirurgia endolaríngea, permitindo a exérese, *com toda a segurança*, de nódulos, cistos, pólipos, granulomas, placas leucoplásicas, queratose localizada, corpos estranhos, anomalias congênitas etc., *sem o risco de lesar a corda vocal*, devido à amplificação do campo operatório de seis a 16 vezes, ou mais, e à visão *binocular* estereoscópica de profundidade. Estes dois aperfeiçoamentos técnicos são auxiliados pelo uso do laringoscópio “*de suspensão*”, de *Lynch*, com apoio sobre o tórax do próprio paciente (Fig. 28.1), o que permite ao cirurgião trabalhar com *as duas mãos livres* e com *vagar*, *sem pressa* e *sem traumatizar as partes moles subjacentes*

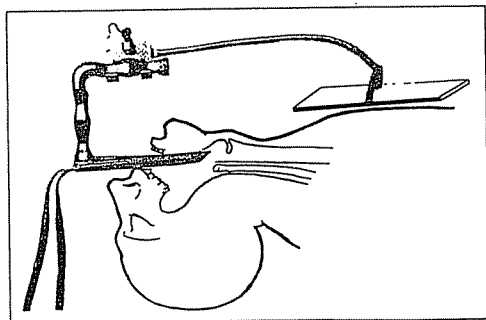


Fig. 28.1 Laringoscópio de *suspensão*, que permite ao cirurgião trabalhar com ambas as mãos livres.

à lesão. Os tubos laringoscópicos usados são de diferentes diâmetros e modelos, para adaptação em crianças, adultos e em pacientes que apresentam dificuldades anatômicas a uma boa exposição da endolaringe, como arco alveolar superior estreito e mais baixo.

O microscópio deve ter tubos oculares retos e lentes de 350 a 400 mm, a fim de proporcionar distância focal que permita a introdução e o manejo de instrumentos cirúrgicos de comprimento *longo*, como pinças saca-bocado, tesouras, bisturis, sondas, aspiradores etc. (Fig. 28.2). O microscópio é dotado de tubo lateral de demonstração, por onde o principiante acompanha as manobras técnicas e se familiariza com elas, o que é de inestimável valor ao seu aprendizado (Fig. 28.3). Máquina fotográfica ou de filmagem pode ser adaptada ao microscópio.

A mesa cirúrgica levemente levantada, cerca de 10 graus acima do plano horizontal, proporciona melhor posição ao desempenho das manobras cirúrgicas.

A anestesia geral é realizada com intubação, em que um tubo de pequeno diâmetro fica na região interarritenóidea, sem perturbar a visibilidade. Quando essa região precisa ser inspecionada, o tubo é deslocado para diante com a extremidade do laringoscópio. Esse tubo de anestesia é dotado de um *cuff* endotraqueal para evitar descida de secreções ou de sangue para as vias aéreas inferiores.

Após o ato cirúrgico, o paciente permanece hospitalizado apenas durante uma a três horas.

Em consequência de todos esses aperfeiçoamentos técnicos, não só do microscópio, dos tubos laringoscópicos e também da anestesia, na atualidade a *microlaringoscopia*, com amplificação visual de até 16 vezes, ou mais, proporciona diagnóstico muito mais preciso de lesões leucoplásicas, queratósicas, de carci-

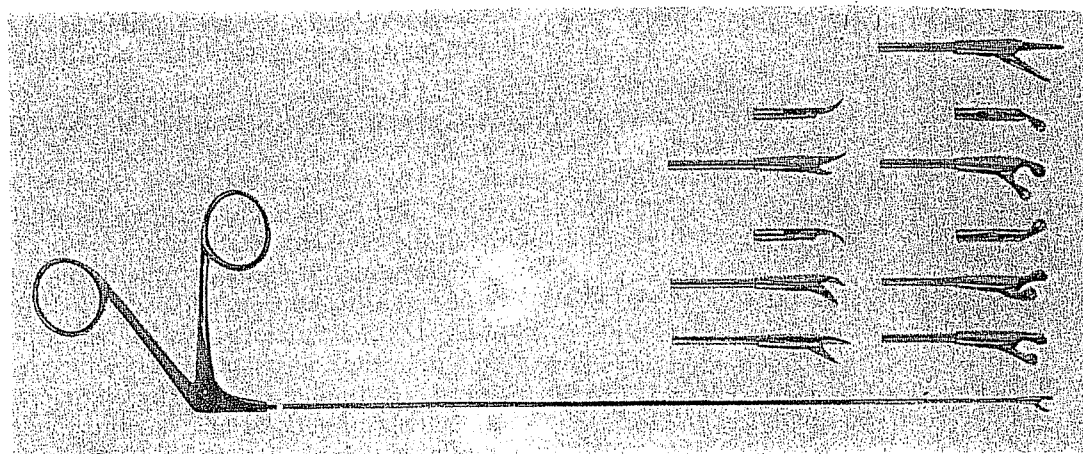


Fig. 28.2 Instrumental para microcirurgia endolaríngea: pinça saca-bocado, tesoura, bisturi etc., com cabo universal (Kleinsasser).

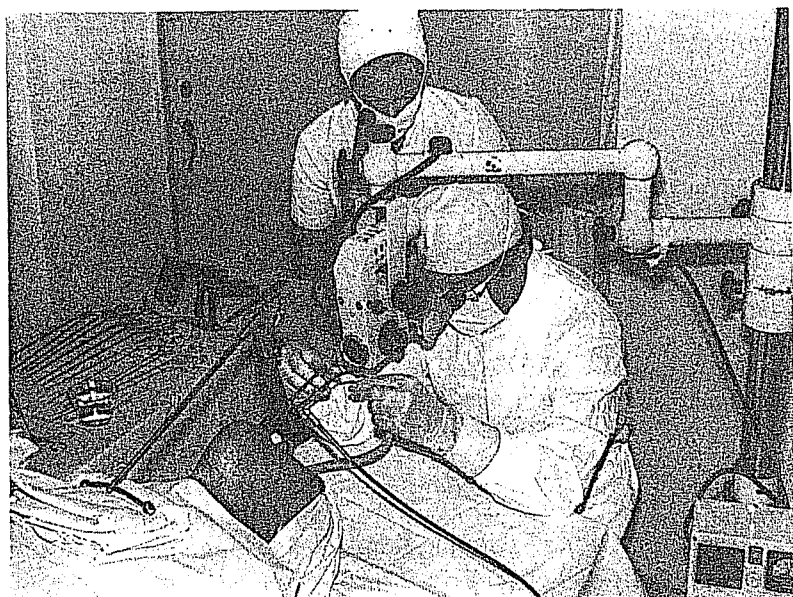


Fig. 28.3 Microscópio binocular, com distância focal de 400 mm, o que permite a introdução dos instrumentos cirúrgicos de comprimento longo. Uma objetiva lateral de demonstração permite ao aluno acompanhar as manobras endoscópicas do cirurgião. Notar o laringoscópio de suspensão devidamente colocado.

noma *in situ* e carcinoma *invasivo*. O cirurgião pode realizar exame minucioso de todas as áreas endolaríngicas menos acessíveis, como o ventrículo e a região subglótica, afastando as faixas ventriculares e as cordas vocais. Por outro lado, a microlaringoscopia facilita a biópsia no local preciso, evitando, assim, sua repetição por insuficiência de material.

Além da exérese de pólipos, cistos, placas leucoplásticas etc., já referidas, a microcirurgia endolaríngica proporciona a remoção mais completa de papilomatose infantil sem lesar o tecido normal subjacente, cujo limite é perfeitamente visualizado pela amplificação microscópica. Na papilomatose infantil e nas eventualidades em que a luz laríngica mostra-se par-

cialmente comprometida pela lesão, a microcirurgia endolaríngica só poderá ser realizada após *traqueostomia prévia*.

O carcinoma *in situ* pode ser perfeitamente removido pela microcirurgia endoscópica, desde que o paciente seja devidamente acompanhado periodicamente, a longo prazo.

As sinéquias pós-operatórias ou as pós-inflamatórias, assim como a membrana congênita, a paralisia da corda vocal em abdução (v. Cap. 23) etc., podem também ser beneficiadas através desses notáveis aperfeiçoamentos técnicos, propedêuticos, que são a microlaringoscopia e a microcirurgia endolaríngica, introduzidos entre nós por Kuhl.

INDICAÇÕES DE TRAQUEOSTOMIA

O termo *traqueotomia* significa tão-somente “abertura da traquéia”. Quando, através desta traqueotomia, se coloca uma cânula ou se fixa todo o contorno do anel traqueal à pele da região cervical anterior, cria-se uma boca ou *stoma* traqueal e, portanto, uma *traqueostomia*, que pode ser *transitória* ou *definitiva*.

Até cerca de 30 anos atrás, a traqueostomia era indicada apenas para os casos de *obstrução mecânica das vias aéreas superiores*. Desde então, as indicações têm se estendido a todas as eventualidades em que se instala *insuficiência respiratória* por qualquer fator etiológico e em que, portanto, se impõe necessidade de *assistência ventilatória prolongada*. Paciente que enche o pulmão de ar e não consegue contar até 20 (normalmente se conta até 70), já está necessitando de maior assistência ventilatória pulmonar.

A *traqueostomia* elimina logo a resistência que as vias respiratórias superiores opõem ao ar inspirado, anulando, assim, o *espaço morto* representado por essas vias e melhorando logo a ventilação pulmonar, com isto removendo os efeitos altamente prejudiciais da *hipóxia* sobre o parênquima pulmonar e o estado geral. A insuficiência respiratória e a hipóxia conseqüente, adicionada a excesso de gás carbônico no sangue (*hipercapnia*, que tem efeito vasodilatador), desencadeiam aumento da pressão venosa, favorecem a *instalação de edema carebral e aumentam as secreções traqueobrônquicas*. O acesso direto às vias respiratórias inferiores, através de traqueostomia, permite a *aspiração de secreções* e exsudatos, facilitando, assim, a respiração pulmonar e a *oxigenação sanguínea*, necessária em uma série de afecções que iremos considerar. Por outro lado, permite a instilação direta de medicamentos nas vias respiratórias inferiores, possibilitando a execução fácil de broncoscopia ou aplicação de um *cuff* endotraqueal, necessário à instalação de aparelhagem para respiração controlada de *pressão positiva*.

Ao lado dessas vantagens da traqueostomia, verificam-se *desvantagens*, como a perda transitória ou definitiva da voz, da umidificação e aquecimento do ar inspirado, do “apoio” do *esfíncter glótico* necessário ao esforço de tosse. A ausência de aquecimento e de umidificação do ar inspirado acarreta *ressecação* das secreções e exsudatos traqueobrônquicos, que ficam estagnados e anulam a atividade ciliar, o que, por sua vez, *aumenta o risco de infecção pulmonar secundária*. Por isso mesmo, nos portadores de traqueostoma, é necessário manter gaze apropriada sobre o orifício da cânula (que retém umidade do próprio paciente) e providenciar aquecimento e umidificação do ar inspirado por meio de vaporizadores de água e de substâncias mucolíticas, visando-se com isso amolecer as crostas e facilitar sua remoção.

Vejamos, *resumidamente*, as principais entidades mórbidas que poderão necessitar de traqueostomia.

OBSTRUÇÃO DAS VIAS RESPIRATÓRIAS SUPERIORES

- Malformações congênitas*: laringomalácia, membrana congênita, estenose subglótica, síndrome de *Pierre-Robin*, atresia glótica; cistos e fístulas congênitas etc. (Cap. 22).
- Infecções*: crupe, laringotraqueobronquite aguda, abscesso laríngeo, laringite estridulosa (rara) etc.
- Outras causas*: carcinoma da laringe, papilomatose infantil, paralisia bilateral dos abdutores, corpos estranhos, traumatismos laringotraqueais, mandibulectomia (queda da língua sobre a epiglote), cirurgias endolaringeas etc.

ESTADOS COMATÓSOS

Decorrentes de *AVC* (acidente vascular cerebral), de *trauma craniano*, de *insuficiência renal*, de *superdose de narcóticos* etc.

O paciente em estado de coma corre o risco de aspirar material de vômito, sangue etc., com subsequente estagnação de secreções e insuficiência de hematose (hipóxia), prejudicial à atividade cerebral.

LESÕES DE VIAS NERVOSAS EFERENTES E “PLACA” (SINAPSE) NEUROMUSCULAR

Que repercutem prejudicialmente sobre a *motilidade da musculatura respiratória*: *poliomielite*, *miastenia grave* (hipotonia dos músculos respiratórios), *lesões da medula cervical*, *tétano* (espasmo da musculatura glótica).

TRAUMAS TORÁCICOS, ACIDENTAIS E CIRÚRGICOS

Acarretam certa redução de movimentos da caixa torácica em conseqüência de ressecção de costelas, imobilidade decorrente de paralisia do frênico, redução da função pulmonar pós-lobectomia. Cirurgia do coração pode acarretar insuficiência cardíaca congestiva e doença associada do pulmão, com subsequente ventilação inadequada. Em todas essas condições, há incapacidade maior ou menor dos pulmões em se libertarem de secreções acumuladas. A traqueostomia facilita *aspirações repetidas* dessas secreções e de transudações brônquicas, que ficam estagnadas e podem complicar-se de atelectasia, além de serem causa de acessos dolorosos de tosse.

OUTRAS INDICAÇÕES

Edema laríngeo, de *Quinke*; compressão por bócio, higromas ou cistos volumosos; pacientes portadores de pneumopatias crônicas, enfisema difuso e bronquiectasia necessitam de melhor assistência ventilatória, quando submetidos a qualquer cirurgia, e, por isso mesmo, beneficiam-se do recurso da traqueostomia.

BIBLIOGRAFIA

- BERENDES, J. Alteraciones funcionales de la laringe. In BERENDES; LINK & ZÖLLNER. *Tratado de ORL*. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1969.
- BIESALSKI, P. Traqueotomia y intervenciones de urgencia similares. In BERENDES; LINK & ZÖLLNER, *Tratado de ORL*. Ed. Científico-Médica, Barcelona, 1969.
- JAKO, G.J. Laryngoscope for microscopic observation, surgery and photography. *Arch. of Otolaryng.*, 91:196-199, Feb., 1970.
- KLEINSASSER, O. *Microlaringoscopia y microcirurgia endolaríngea*. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1968.
- KUHL, I. *Microcirurgia da laringe*. Trabalho de pesquisa da Disciplina de ORL da UFRGS, 1971.
- KUHL, I. *Manual Prático de Laringologia*, Editora da Universidade Porto Alegre, 1982.
- PRACY, R. Intubation of the larynx, laryngotomy and tracheostomy. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- STELL, P. Tracheotomy and tracheostomy. In RANSOME; HOLDEN & BULL. *Recent Advances in Otolaryngology*. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1973.
- STONE, J.W. & ARNOLD, G.E. Human larynx injected with teflon paste. *Arch. Otolaryng.*, 86:98-107, 1967.
- STRONG, M.S. Microscopy laryngoscopy. *The Laryngoscope*, 70(10):1540, Oct., 1970.
- TURNER, L. *Diseases of the nose, throat and ear*. John Wright and Sons, Bristol, 1977.
- ZÖLLNER, F. *Otorrinolaringologia*. Salvat Ed., Barcelona, 1976.

PARTE 4

Doenças do Sistema Auditivo

Anatomia

O sistema auditivo divide-se em três porções: ouvido externo, ouvido médio e ouvido interno ou labirinto (Fig. 29.1).

OUVIDO EXTERNO

Compreende o pavilhão da orelha e o meato acústico externo. O pavilhão da orelha é constituído por um esqueleto fibrocartilágíneo e possui uma face externa e outra interna. A face externa está voltada para fora e para diante, apresentando saliências e depressões que lhe conferem aspecto característico (Fig. 29.2). Na porção média do pavilhão, observa-se uma escavação profunda — a *concha*. Em torno da concha, encontramos quatro saliências: o *hélix*, o *anti-*

hélix, o *trago* e o *antitrago*. Na porção inferior do pavilhão, depara-se uma quinta saliência não provida de cartilagem: o *lóbulo da orelha*. A face interna do pavilhão está voltada para a apófise mastóide, apresentando a convexidade da concha e limitando-se com a região mastóide por meio de um sulco semicircular — o *sulco retroauricular*.

O meato acústico externo é um canal sinuoso que prolonga a concha até a *membrana do tímpano* (Fig. 29.3). É cartilágíneo no terço externo e ósseo nos dois terços internos. É constituído por quatro paredes: a) *anterior*, em relação com a articulação temporomandibular; b) *posterior*, correspondendo à apófise mastóide, o que explica o edema e, até, as fístulas dessa parede no decurso das mastoidites; c) *superior*, em relação com a fossa cerebral média; e,

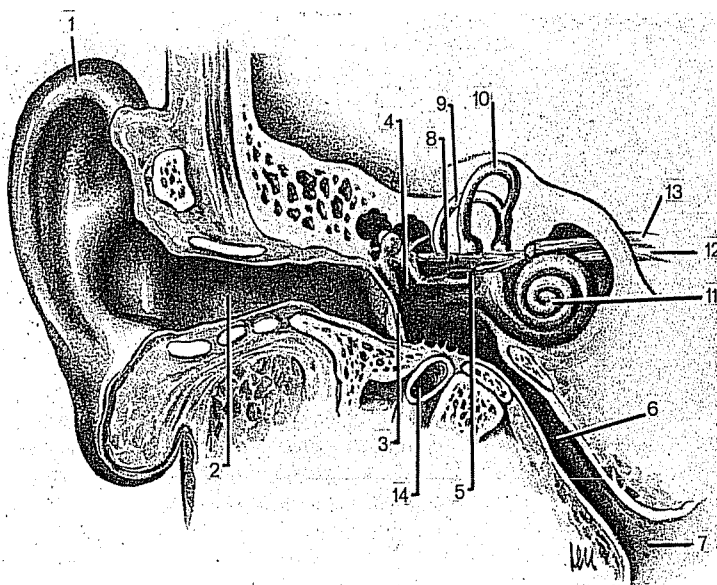


Fig. 29.1 Corte frontal do sistema auditivo. 1) Pavilhão da orelha; 2) meato acústico externo; 3) membrana do tímpano; 4) caixa do tímpano com os ossículos (martelo, bigorna e estribo); 5) estribo na janela oval; 6) trompa de Eustáquio; 7) sua abertura ao nível da nasofaringe; 8) canal semicircular lateral; 9) canal semicircular posterior; 10) canal semicircular superior; 11) cóclea; 12) nervo auditivo, que vai dividir-se em dois ramos: coclear e vestibular; 13) nervo facial; 14) canal carotídeo (Broedel).

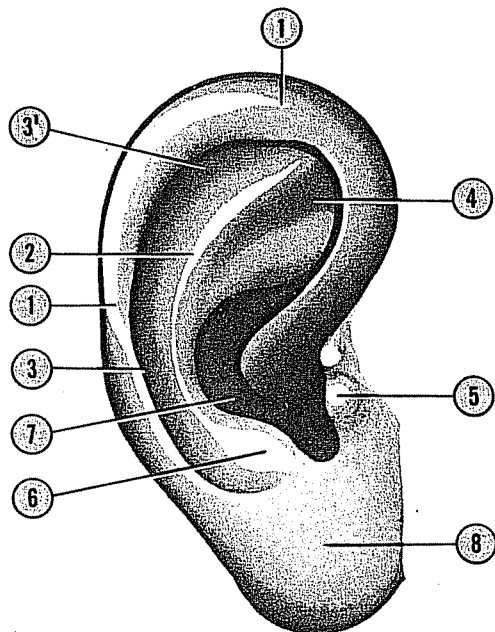
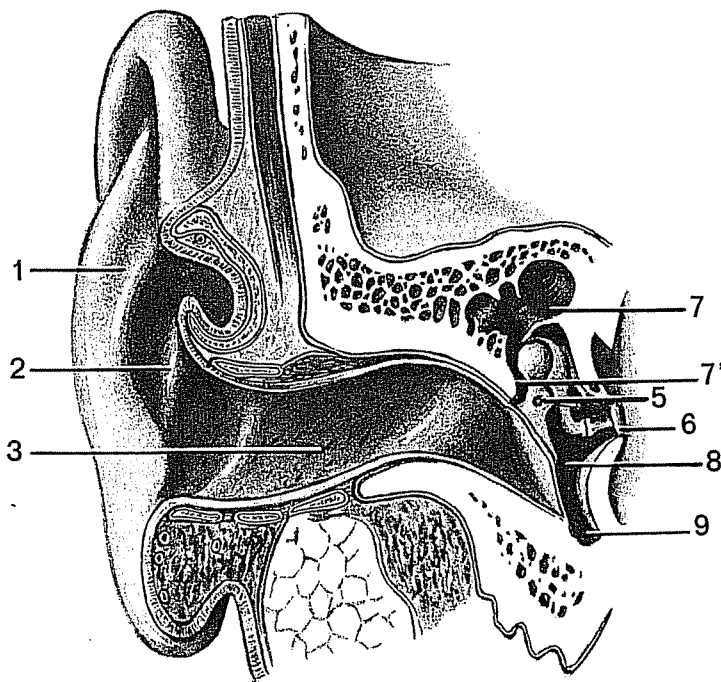


Fig. 29.2 Pavilhão da orelha. 1) Hélix; 2) anti-hélix; 3 e 3') sulco do hélix; 4) fosseta triangular; 5) trago; 6) antitrago; 7) cavidade da concha; 8) lóbulo.

finalmente, d) *inferior*, em relação com a glândula parótida.

OUVIDO MÉDIO

Compreende a caixa do tímpano, colocada entre o ouvido externo e o ouvido interno (Fig. 29.3).



Não vamos fazer, aqui, um estudo completo e sistemático de anatomia, cujo conhecimento minucioso só se adquire nos tratados e após longo e exaustivo aprendizado em preparações anatómicas especiais e dissecções do osso temporal. Limitar-nos-emos a uma descrição sucinta dos principais pontos de reparo e elementos anatómicos com que o *cirurgião pode deparar no decorrer do ato operatório*.

Na profundidade do meato acústico externo, separando-o do ouvido médio, encontramos a *membrana do tímpano* (Fig. 32.2). Apresenta forma cônica, o que facilita sua fixação ao cabo do martelo, e está encaixada no sulco timpânico ósseo por meio de um *ânulo fibrocartilágneo (borracha de Gerlach)* que se estende até os "cornos" ou *espinhas*, maior (*posterior*) e menor (*anterior*), do osso timpanal, daí se dirigindo ao processo lateral (curta apófise) do martelo para formar as *pregas tímpano-maleolares*, que separam a *parte flácida* (membrana de *Shrapnell*) da *parte tensa* da membrana do tímpano (v. mais adiante), que é *menos espessa* do que a parte flácida, o contrário do que geralmente se pensa. O espaço livre entre essas espinhas é denominado *segmento* ou *incisura de Rivinus*, completado e fechado em cima pela parede externa do ático, em cuja borda inferior vem terminar a parte flácida da membrana do tímpano. Entre a membrana de *Shrapnell* e o colo do martelo se delimita a bolsa de *Prussak*, que se abre no ático.

A membrana do tímpano apresenta-se oblíqua de cima para baixo, de fora para dentro e de trás para diante, fazendo um ângulo de 40 a 45° com o *plano horizontal*; esta obliquidade, associada à *conve-*

Fig. 29.3 Corte verticotransversal ou frontal do ouvido direito. 1) Pavilhão da orelha; 2) concha; 3) meato acústico externo; 4) membrana do tímpano; 5) ossículos da caixa do tímpano (martelo, bigorna e estribo); 6) platina do estribo articulada na janela oval; 7) ático ou loja dos ossículos, com 7' o muro da lojeta; 8) mesotímpano; 9) hipotímpano (*Testut*).

xidade mais ou menos pronunciada da parede anterior do meato acústico externo, torna, por vezes, muito reduzidas a acessibilidade e visibilidade do contorno ou ângulo anterior da membrana do tímpano. Na sua parte tensa, a membrana timpânica é constituída por três estratos ou camadas: a *externa*, de natureza epitelial; a *interna*, formada pela mucosa da caixa do tímpano; e, finalmente, a *média* (*lamina propria*), a mais importante, constituída por um sistema de fibras de natureza colagênica, que confere à membrana do tímpano suas qualidades vibratórias especiais. O cabo e a curta apófise do martelo servem de ponto de inserção e sustentação a essas fibras, que, na conformidade de estudos já clássicos de *Fumagali*, são assim distribuídas: 1) fibras *raizadas*, que vão do ânulo fibrocartilágneo à borda livre do cabo do martelo; 2) fibras *semilunares*, que se inserem no ânulo fibrocartilágneo pelas suas duas extremidades, formando, assim, pequenos arcos; 3) fibras *parabólicas*, anteriores e posteriores, que vão do processo lateral do martelo ao ânulo, aí se entrecruzando com os arcos das fibras semilunares.

A membrana do tímpano possui 8,5 mm de comprimento no diâmetro vertical (ao longo do cabo do martelo) e 9 mm no diâmetro horizontal. A área total da membrana é de 85 mm² (*Békésy*). Se traçarmos uma linha ao longo do cabo do martelo e outra perpendicular a este, passando pelo *umbigo* da membrana do tímpano, dividiremos esta membrana em quatro quadrantes, o que facilita indicar a localização de lesões e a projeção de certos elementos anatómicos da cavidade ou caixa do tímpano (Fig. 32.3). Assim é que o quadrante ântero-inferior, no limite com o ântero-superior, corresponde à *abertura do óstio timpânico da tuba auditiva* (trompa de *Eustáquio*). No quadrante pósterio-superior, logo para trás do cabo do martelo e paralelamente a ele, desce o *ramo longo da bigorna*, que termina um pouco acima do nível do umbigo e se articula com a cabeça do estribo; este se projeta para dentro, no sentido da profundidade.

O quadrante pósterio-inferior corresponde ao *promontório* e, na periferia, ao nicho da janela redonda. Determinadas membranas timpânicas deixam ver, por transparência, alguns desses elementos anatómicos, como o ramo longo da bigorna, o estribo e, até, a corda do tímpano, importante ramo do nervo facial, que cruza por cima o ramo longo da bigorna e se dirige à parede anterior da caixa do tímpano.

O ouvido médio contém, no seu interior, a *cadeia de ossículos*; o martelo (*malleus*), a bigorna (*incus*) e o estribo (*stapes*). Comunica-se com a epifaringe por intermédio da *tuba auditiva* e, com o antro mastóideo, através de um canalículo: o *ádito do antro*. Os ossículos estabelecem uma cadeia ininterrupta entre a membrana do tímpano e a janela oval. O cabo do martelo está englobado entre as fibras da camada

média da membrana timpânica; a cabeça do martelo articula-se com o corpo da bigorna (articulação *incudomaleolar*, verdadeira *diartrose*), enquanto o ramo longo da bigorna se articula com a cabeça do estribo (articulação *incudostapédia*); entre a base ou platina do estribo e o contorno da janela oval, há um diminuto espaço ocupado por um conjunto de fibras que constitui o *ligamento anular* (articulação *estapédovestibular*), mais estreito e espesso inferior e posteriormente do que superior e anteriormente, onde é um pouco mais largo e delgado. O espaço ocupado pelo ligamento anular é também denominado *interlinha articular*.

Anson e *Bast* assinalam que a platina do estribo mede 2,75 mm no seu diâmetro longitudinal e 2,0 mm no transversal, apresentando espessura variável entre 0,0425 mm e 0,5 mm. Segundo estes autores, a distância entre a porção anterior da janela oval e o sáculo é de 1,0 mm; a borda superior da platina dista 0,5 mm do utrículo; finalmente, a borda inferior da janela oval está a 0,3 mm do ducto coclear.

O martelo e a bigorna estão unidos às paredes da caixa do tímpano por intermédio de delicados *ligamentos*, que não perturbam a mobilidade normal dos ossículos. Estes se encontram, por assim dizer, “suspensos” no interior da caixa do tímpano, *dinamicamente balanceados*; quando qualquer dos três é deslocado, os outros dois também o são. Dois músculos movimentam a cadeia ossicular: 1) o músculo *tensor do tímpano* (músculo do martelo), que emerge da parede labiríntica da caixa do tímpano pelo chamado *processo cocleariforme* (“bico de colher”) e envia um tendão que se insere na face interna do colo do martelo; 2) o músculo *estapédio* (músculo do estribo), que se exterioriza na parede mastóidea (posterior) da caixa do tímpano pela *eminência piramidal* (ou pirâmide) e se insere no lado posterior da cabeça do estribo.

Cavidade timpânica. A cavidade timpânica ou caixa do tímpano é um espaço com um diâmetro vertical e ântero-posterior de cerca de 15 mm e um diâmetro transversal que varia de 2 a 6 mm. Contém os ossículos, já descritos.

Divide-se em três segmentos ou andares: o *mesotímpano* ou *átrio*, que corresponde à parte tensa da membrana do tímpano; o *hipotímpano*, que se localiza abaixo do sulco timpânico, e o *recesso epitimpânico* ou *ático*, logo acima de um plano perpendicular ao processo lateral do martelo, o que corresponde mais ou menos ao nível da *proeminência do canal do facial* (canal de *Falópio*).

Podemos considerar seis paredes limitantes da caixa do tímpano (Fig. 29.3):

- a) parede externa ou *lateral*, constituída pela membrana do tímpano (já descrita: v. Fig. 32.2) e, logo acima desta, por uma porção

óssea denominada *muro da lojeta* ou “ponte”, que corresponde à parede externa do ático. Na porção superior da membrana do tímpano, há ausência da camada média de fibras, com o epitélio do meato permanecendo diretamente em contato com a mucosa da caixa. Este segmento da membrana é denominado *parte flácida* ou membrana de *Shrapnell*, enquanto a porção constituída pelas três camadas é chamada de *parte tensa* (Fig. 32.2), como já referimos.

- b) parede interna ou labiríntica ou *mesial* (Fig. 29.4), que apresenta uma saliência, o *promontório*, que corresponde à *espira basal da cóclea* e apresenta pequenos sulcos destinados aos filetes do *plexo timpânico* (nervo de *Jacobson*). Para trás do promontório, nota-se pequeno orifício — a *janela oval* ou *janela do vestíbulo*, onde se aplica a platina do estribo. Abaixo do promontório, encontra-se a *janela redonda* ou *janela da cóclea*, obturada por uma membrana. Contornando por cima a janela oval, passa o aqueduto de *Falópio*, canal ósseo que aloja o nervo facial. Acima deste,

desenha-se a saliência do canal semicircular *lateral*. Para trás das duas janelas, encontra-se pequena saliência óssea, a *pirâmide*, que dá passagem ao músculo do estribo ou *estapédio*. Para cima do nicho da janela redonda, há uma crista óssea, o *subiculum*, enquanto, para baixo do nicho da janela oval, uma trave óssea, o *ponticulus*. Entre o *subiculum* e o *ponticulus*, encontra-se o *seio timpânico*, pequena cavidade que se estende *sob a eminência piramidal (recesso infrapiramidal)*. Na porção ântero-superior da parede interna, finalmente, encontramos um conduto ósseo, terminado em “bico de colher”: é o *processo cocleariforme*, por onde emerge o músculo do martelo ou tensor do tímpano;

- c) parede superior ou teto da caixa (*tegmen timpâni*), em relação direta com a fossa cerebral média;
- d) parede inferior, em relação com a fossa jugular;
- e) parede anterior, que apresenta o orifício timpânico da trompa de *Eustáquio* ou tuba auditiva;
- f) finalmente, parede posterior ou mastóidea, que apresenta em sua parte superior um pequeno canal, o *ádito do antro*, que comunica a caixa do tímpano com o antro e demais células mastóideas.

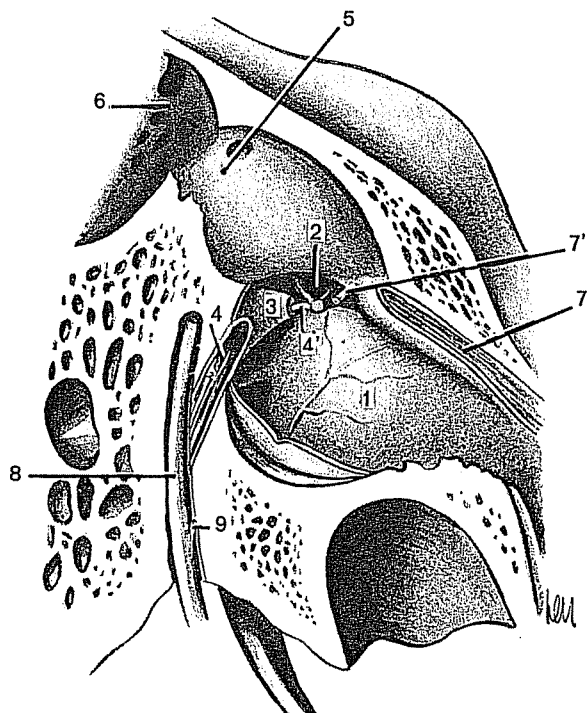


Fig. 29.4 Figura esquemática para mostrar alguns detalhes da parede interna da caixa do tímpano. 1) Promontório; 2) estribo na janela oval; 3) pirâmide; 4) músculo do estribo com 4', seu tendão saindo pela pirâmide; 5) *aditus ad antrum*; 6) antro mastóideo; 7) músculo do martelo com 7', seu tendão saindo pelo “bico de colher”; 8) nervo facial; 9) emergência da corda do tímpano (*Testut*).

OUVIDO INTERNO

Também denominado *labirinto*, contido no interior do rochedo e formado por esqueleto ósseo ebúrneo (Fig. 29.5), que contém no seu interior o *labirinto membranoso* (Fig. 29.6). Divide-se em dois segmentos: 1) um anterior, constituído pela *cóclea* e destinado à função auditiva; 2) outro posterior ou *aparelho vestibular*, formado pelos canais semicirculares, que participam da função do equilíbrio. Entre esses dois segmentos, interpõe-se pequena cavidade denominada *vestíbulo* (Fig. 29.7).

LABIRINTO ÓSSEO

Cóclea (Fig. 29.8)

Está colocada para diante do vestíbulo. Possui uma base, relacionada ao fundo do meato acústico interno, e um ápice, que corresponde ao promontório. É constituída por três elementos: a) *columela*, pequena pirâmide que ocupa o eixo da cóclea e cuja base apresenta dupla fileira de orifícios, o *crivo espiróide*, para passagem dos filetes do nervo coclear no fundo do meato acústico interno (Fig. 29.9); b) *canal espiral da cóclea*, tubo ósseo que se enrola em torno da columela, descrevendo duas voltas e meia em espiral; c) *lâmina espiral*, que é uma lâmina óssea com início

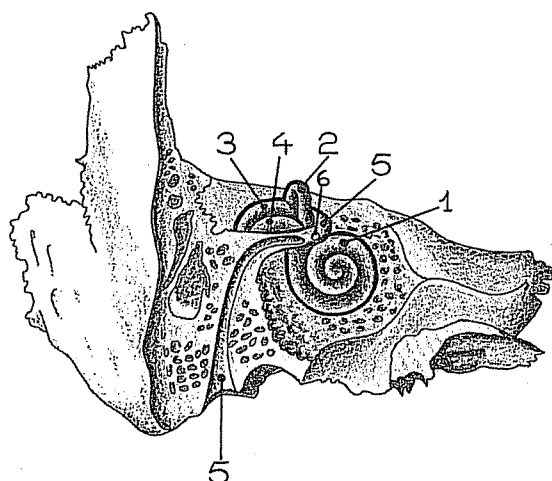


Fig. 29.5 Bloco labiríntico, de consistência óssea eburnea, contido no interior do rochedo, cuja cortical foi removida.

1) Canal espiral da cóclea; 2) canal semicircular superior; 3) canal semicircular posterior; 4) canal semicircular externo ou lateral; 5) aqueduto de *Falópio*, desde o 1º joelho até o forâmen estilomastóideo; 6) orifício de emergência do nervo grande petroso superficial.

no soalho do vestíbulo; introduz-se no canal espiral da cóclea e descreve as mesmas voltas em espiral que este último. Possui uma face anterior e outra posterior, uma borda interna *aderente ao canal espiral da cóclea* e uma borda externa livre.

Canais semicirculares (Fig. 29.5)

Estão colocados para trás e para cima do vestíbulo. São em número de três: canal semicircular *lateral* ou horizontal, canal semicircular *superior* ou sagital e canal semicircular *posterior* ou frontal. Apre-

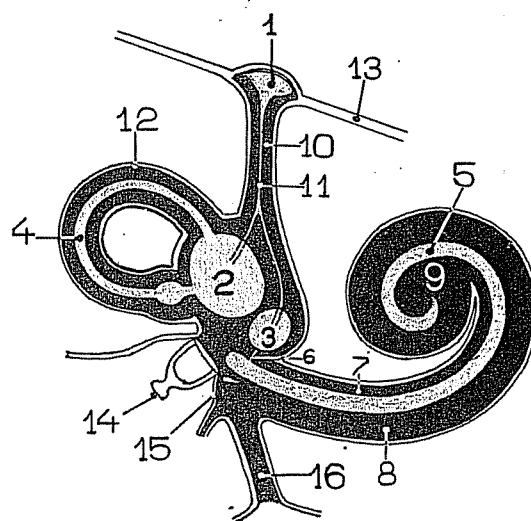
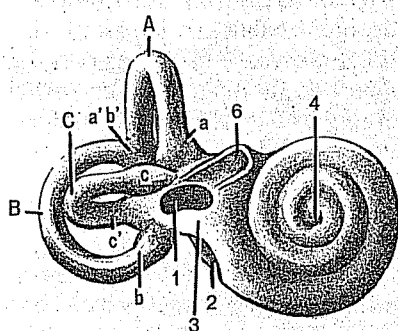


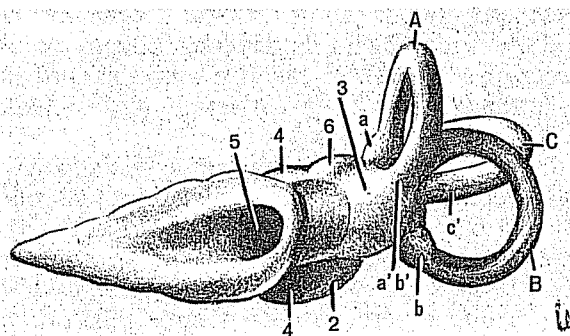
Fig. 29.6 Figura esquemática mostrando o labirinto membranoso contido no interior do labirinto ósseo (copiado de *Testut*).

1) Saco endolinfático; 2) utrículo; 3) sáculo; 4) ducto semicircular; 5) ducto coclear; 6) ducto *reuniens de Hensen*; 7) rampa vestibular; 8) rampa timpânica; 9) comunicação das duas rampas no helicotrema; 10) aqueduto do vestíbulo; 11) ducto endolinfático; 12) periosteio; 13) dura-máter; 14) estribo; 15) membrana da janela redonda; 16) aqueduto da cóclea.

sentam a forma de um tubo recurvado em arco de círculo, com uma extremidade dilatada ou *ampular* e uma extremidade *não-ampular*, que se abrem no vestíbulo ósseo (Fig. 29.12). As extremidades *não-ampulares* dos canais superior e posterior se juntam antes de atingir o vestíbulo, onde se abrem por um orifício *comum*. Os canais horizontais fazem um ângu-



LABIRINTO ÓSSEO ISOLADO (LADO EXTERNO)



LABIRINTO ÓSSEO ISOLADO (LADO INTERNO)

Fig. 29.7 A) Canal semicircular superior, com "a", sua extremidade ampular, B) Canal semicircular posterior, com "b", sua extremidade ampular; a' b' extremidade não-ampular comum dos dois canais A e B; C) Canal semicircular lateral com "c", sua extremidade ampular e c' sua extremidade não-ampular. 1) Janela oval; 2) janela redonda; 3) vestibulo; 4) cóclea; 5) meato acústico interno; 6) aqueduto de *Falópio* (*Testut*).

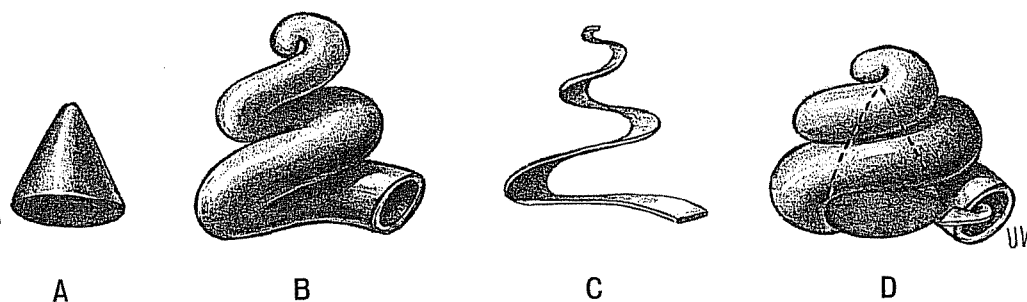


Fig. 29.8 Os três elementos constituintes da cóclea óssea: A) Núcleo ou columela; B) canal espiral da cóclea; C) lâmina espiral; D) a columela, o canal espiral da cóclea e a lâmina espiral em suas conexões recíprocas (Testut).

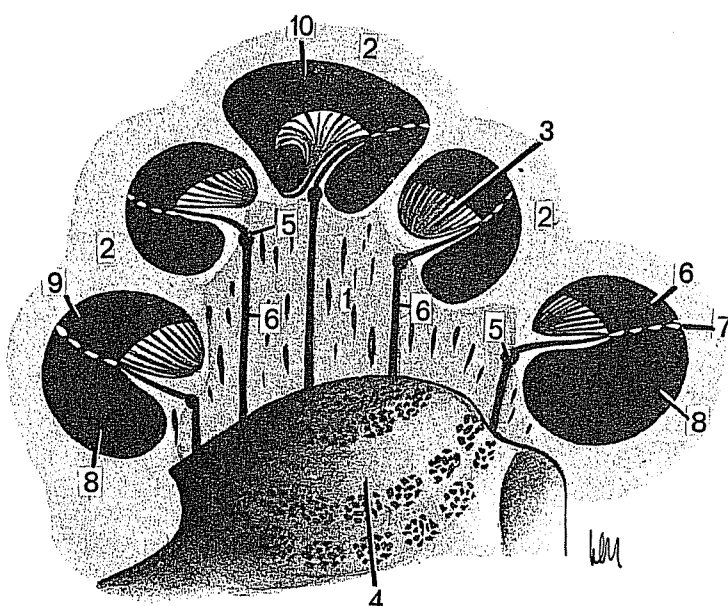


Fig. 29.9 Corte transversal da cóclea: 1) corte da columela; 2) canal espiral da cóclea; 3) lâmina espiral óssea; 4) crivo espiróide na base da columela; 5) canal de Rosenthal com 6) seus canais aferentes; 7) segmento em pontilhado correspondente ao espaço que é ocupado pelo ducto coclear, dividindo o canal espiral da cóclea em duas rampas; 8) rampa timpânica e 9) rampa vestibular; 10) cúpula ou vértice da cóclea (Testut).

lo de 30° com o plano horizontal, quando a cabeça está colocada na posição ortostática. Os canais superiores fazem um ângulo de 55° com o plano sagital, aberto para a frente. Os canais posteriores, por sua vez, fazem um ângulo de 45° com o mesmo plano sagital, mas aberto para trás.

O canal horizontal de um lado é *sinérgico* com o do lado oposto: ambos dispõem-se no plano horizontal. Já o canal *superior* do lado *direito* faz par sinérgico com o canal *posterior* do lado esquerdo: são paralelos. Do mesmo modo, o canal *superior* do lado *esquerdo* é paralelo com o canal *posterior* do lado direito.

Vestíbulo ósseo (Fig. 29.7)

É pequena cavidade colocada entre a cóclea e os canais semicirculares. Possui formato ovóide, mais alto que largo, com seis faces. A face externa do vestibulo corresponde às *janelas oval e redonda* da

parede interna ou mesial da caixa do tímpano. A parede interna do vestibulo corresponde ao fundo do meato acústico interno e dá passagem aos ramos do nervo vestibular. Nas paredes superior e posterior vêm desembocar os cinco orifícios das extremidades ampulares e não-ampulares dos canais semicirculares.

LABIRINTO MEMBRANOSO

Ducto coclear (Fig. 29.6)

No interior do canal espiral da cóclea, aloja-se uma formação *membranosa*, o *ducto coclear*, que começa na parte inferior do vestibulo, dispõe-se ao longo da *borda livre* na lâmina espiral (Fig. 29.9) e descreve o mesmo número de voltas em espiral que o próprio canal. A lâmina espiral e o ducto coclear, *reunidos*, dividem o canal espiral da cóclea em duas metades chamadas *escalas* ou *rampas* (Fig. 29.9): uma situada para diante, rampa anterior ou *vestibular*, e outra

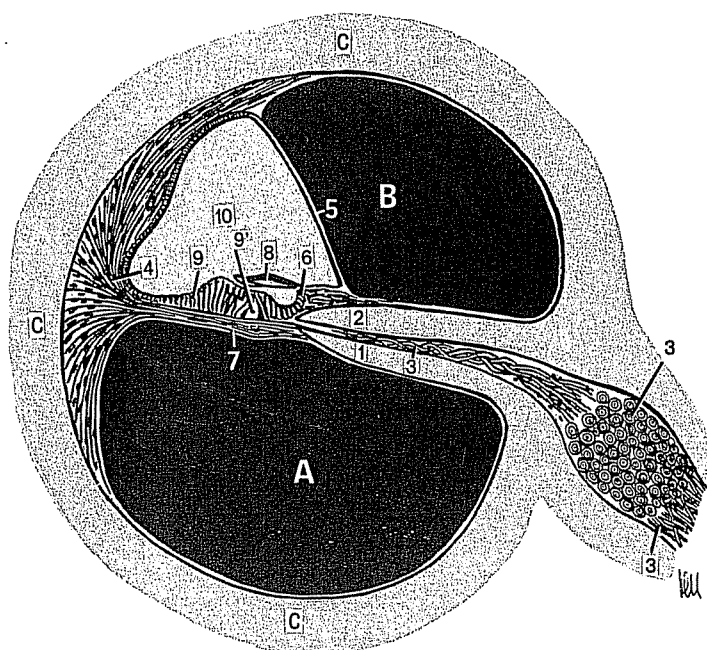


Fig. 29.10 Corte transversal da cóclea ao nível da segunda espira: A) rampa timpânica; B) rampa vestibular; C) canal espiral da cóclea. 1) Face anterior da lâmina espiral; 2) face posterior da lâmina espiral; 3) gânglio espiral de Corti e neurofibrila coclear; 4) ligamento espiral; 5) membrana de Reissner; 6) faixa sulcada; 7) membrana basilar; 8) membrana tectória ou membrana de Corti; 9) órgão de Corti; 9') túnel de Corti; 10) ducto coclear (Testut).

situada para trás, rampa posterior ou *timpânica* (Fig. 29.10); ambas as rampas se comunicam no vértice da cóclea por um orifício chamado *helicotrema*.

O ducto coclear ou escala *média* em corte transversal apresenta aspecto *triangular*, possuindo três faces (Fig. 29.10): 1) anterior ou *membrana de Reissner*; 2) posterior ou *membrana basilar*; 3) externa ou *ligamento espiral*.

Membrana de Reissner (Fig. 29.10). É uma delgada lâmina conjuntiva que forma a face anterior do ducto coclear, separando-o da rampa vestibular. Insete-se, de um lado, na crista anterior do *ligamento espiral* e, de outro lado, na *faixa sulcada*; esta é um espessamento do periosteo situado na face anterior da lâmina espiral óssea, de aspecto triangular ao corte transversal (Fig. 29.10).

Membrana basilar. Forma a parede posterior do ducto coclear, separando-o da rampa timpânica. Insete-se de um lado na crista posterior do *ligamento espiral* e, do outro, no bordo livre da lâmina espiral: possui uma zona *lisa* e uma zona *estriada* (Fig. 29.10).

Ligamento espiral. É espessamento do periosteo da parede externa do canal espiral da cóclea (Fig. 29.10). Apresenta a forma de um *crescente*, com três saliências: 1) a crista de inserção da membrana de Reissner; 2) a crista de inserção da membrana basilar; 3) entre ambas, a *proeminência* do ligamento espiral. Entre esta e a crista de inserção da membrana de Reissner, encontra-se a *estria vascular*, área muito vascularizada, provável fonte de origem da endolinfa.

Órgão de Corti. O ducto coclear é revestido internamente por uma camada epitelial contínua que se diferencia em órgãos sensorial particular — o *órgão*

de Corti — encarregado de analisar as ondas sonoras que transitam pelos líquidos labirínticos. O órgão de Corti se localiza na parte interna da membrana basilar (Fig. 29.11). É constituído pelas *arcadas de Corti*, cada uma formada por dois *pilares* (externo e interno), cujo conjunto celular forma uma larga galeria — o *túnel de Corti* — desde a base ao ápice do ducto coclear, ao lado de células epiteliais de *sustentação* e *células ciliadas*, estas últimas altamente diferenciadas, cujas bases são envolvidas pelas terminações dendríticas das 30.000 neurofibrilas do nervo coclear. Estas neurofibrilas atravessam os orifícios da *habenula perforata*, na parte externa da membrana basilar, para se

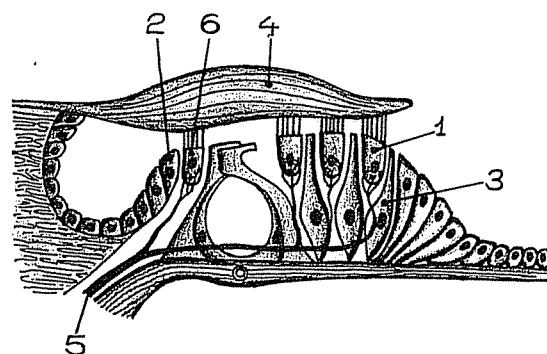


Fig. 29.11 Figura esquemática do órgão de Corti. 1) Célula ciliada externa; 2) célula de sustentação ao lado da célula ciliada interna; 3) células de sustentação de Hansen; 4) membrana tectória; 5) neurofibrila coclear com suas ramificações dendríticas envolvendo a base das células ciliadas; 6) célula ciliada interna.

dirigirem ao gânglio espiral de Corti. Estas células ciliadas são envolvidas e sustentadas pela lâmina reticular e estão em contato com a membrana tectória ou membrana de Corti, de natureza gelatinosa (Fig. 29.11). A membrana tectória se origina e se insere na faixa sulcada. As células ciliadas dividem-se em internas e externas. As internas constituem-se em uma única fileira, da base ao ápice do ducto coclear, cada uma possuindo cerca de 120 estereocílios; as externas, cujos cílios estão em contato “íntimo” com a membrana tectória, compreendem várias fileiras: três na espira basal do ducto coclear, quatro na espira média e cinco fileiras na espira apical, cada uma possuindo de 46 a 148 estereocílios (Schuknecht); as células ciliadas internas são em número de 3.500, e o total de células externas atinge a 12.000. As neurofílas das células ciliadas externas apresentam a característica singular de não possuírem bainha de Schwann nem mielina.

As células ciliadas auditivas, e também as vestibulares, possuem uma membrana fosfolipídica.

As células de *sustentação* de *Deiters* repousam na membrana basilar e se estendem até a base das células ciliadas externas, para as quais servem de suporte, enquanto as células ciliadas *internas* são sustentadas pelos pilares internos do túnel de *Corti*.

Ductos semicirculares

São formações membranosas contidas no interior dos canais semicirculares (Fig. 29.12) e possuem a mesma configuração anatômica que estes, mas ocupam apenas um quarto do diâmetro dos canais (Fig. 29.13). Os orifícios ampulares e não-ampulares dos ductos semicirculares desembocam no *utrículo*, pequena bolsa que faz parte do vestíbulo membranoso (Fig. 29.16). Os ductos semicirculares são revestidos

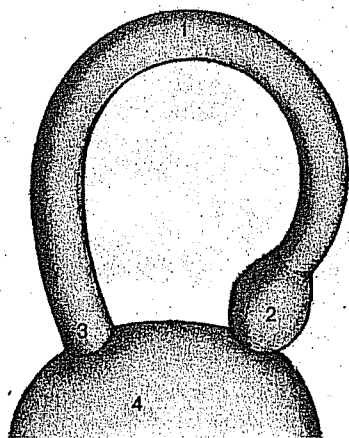


Fig. 29.12 Canal semicircular: 1) porção média; 2) extremidade ampular; 3) extremidade não-ampular; 4) vestíbulo.

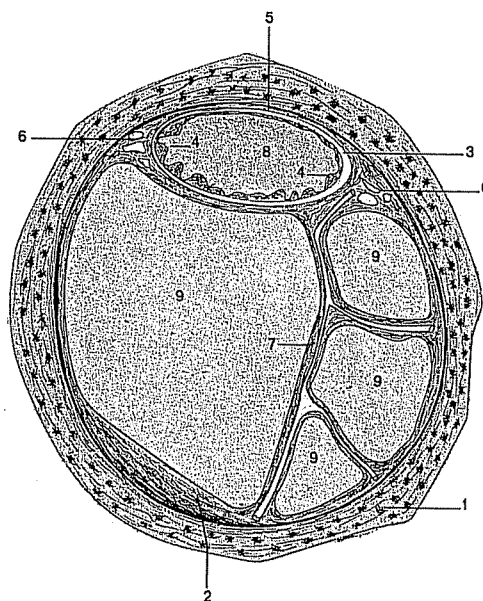


Fig. 29.13 Corte transversal de um canal semicircular: 1) canal ósseo; 2) periósteo; 3) ducto coclear com 4) revestimento interno; 5) tecido conjuntivo unindo o ducto ao periósteo; 6) traves fibrosas legando a parte livre do ducto ao periósteo; 7) vasos; 8) espaço endolinfático; 9) espaço perilinfático.

internamente por um epitélio que, ao nível da extremidade ampular, forma pequeno conjunto de células de *sustentação* e células *ciliadas* altamente diferenciadas, o qual se denomina *crista ampular* e ocupa um terço do diâmetro da ampola, perpendicular ao eixo do ducto, onde vêm distribuir-se os filetes do nervo vestibular. Os *estereocílios* das células sensoriais da crista ampular ficam *mergulhados* em massa *gelatinosa*, amorfa, em forma de *cúpula*, que se estende à parede oposta da ampola e cuja borda livre sela efetivamente a luz desta última.

A crista ampular contém dois tipos de células ciliadas (Fig. 29.14): o *tipo I*, de formato cilíndrico e envolvido por *várias* terminações nervosas, e o *tipo II*, em forma bojuda, de antiga garrafa grega de vinho; apresenta uma *única* terminação nervosa. Para cada célula ciliada existe um cílio diferente dos outros: é o *cinocílio*, que é único, emerge do corpo da célula e se coloca na *periferia* do tufo de estereocílios. No canal semicircular lateral, o cinocílio se coloca *do lado do utrículo* (para onde se *polariza*), enquanto, nos canais superior e posterior, se localiza *no lado oposto ao utrículo*. Os estereocílios juntos ao cinocílio são mais longos, diminuindo de comprimento à proporção que dele se afastam.

Todo esse conjunto desempenha relevante papel na função vestibular, que participa na função geral do equilíbrio, como veremos mais adiante (v. Cap. 31).

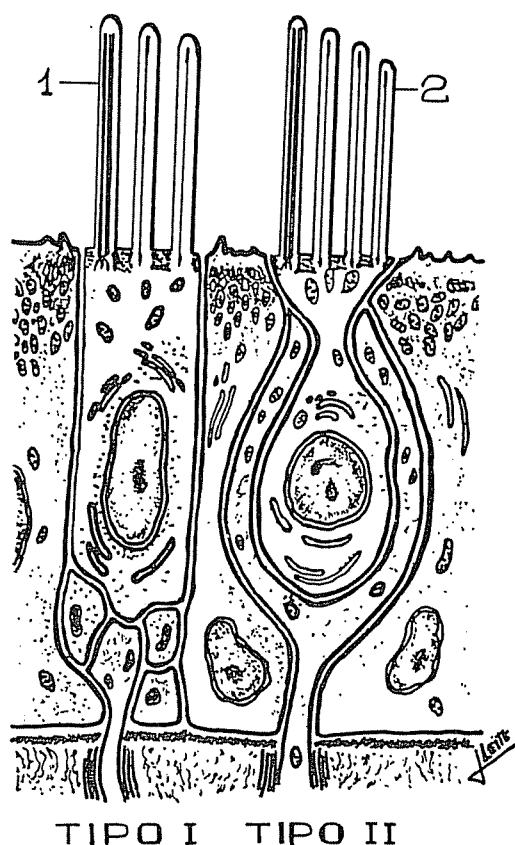


Fig. 29.14 Figura esquemática das células da crista ampular e mácula: tipo I (à esquerda) e tipo II (à direita) (v. texto). 1) cinocílio; 2) estereocílio.

Vestíbulo membranoso (Fig. 29.6)

É representado por duas vesículas: uma superior, maior, o *utrículo*, onde se vêem abrir as extremidades

dos ductos semicirculares; e outra inferior, menor, o *sáculo*, ligado ao ducto coclear pelo *canaliculus reuniens de Hensen* (Fig. 29.6). Do utrículo origina-se pequeno ducto que vai reunir-se a outro, proveniente do sáculo. Da reunião desses dois ductos forma-se um único, o *ducto endolinfático*, que atravessa estreito canal ósseo, o *aqueduto do vestíbulo*, e termina em pequena dilatação na face pósterio-superior do rochedo — o *saco endolinfático* (Fig. 29.6). Todas as formações do labirinto membranoso — ductos semicirculares, sáculo, utrículo e ducto endolinfático — comunicam-se, portanto, umas com as outras, constituindo o *sistema endolinfático* (Fig. 29.6). Do mesmo modo que ao nível dos ductos semicirculares, a superfície interna do sáculo e utrículo é revestida por epitélio que também se diferencia em órgão sensorial, constituindo o que se denomina *mácula*, onde vêm ter filetes do nervo vestibular (Fig. 29.15). A mácula do utrículo é designada *lapilus*, e a do sáculo, *sagita*. De modo idêntico ao das cristas ampulares, os cílios das máculas estão mergulhados em substância gelatinosa amorfa, a *membrana dos otólitos*, que contém em seu interior pequenas concreções de carbonato de cálcio (aragonita), denominadas *otólitos* ou *estatocônios*. Do mesmo modo que na crista ampular, nas máculas do sáculo e utrículo encontram-se os tipos I e II de células ciliadas.

Vemos, assim, que o epitélio de revestimento interno do labirinto membranoso adquire, em certos pontos, diferenciações particulares destinadas a desempenhar funções sensoriais, e que são denominadas *cristas ampulares* para os ductos semicirculares, *máculas* para o sáculo e o utrículo, e *órgão de Corti* para o ducto coclear.

Ducto e saco endolinfáticos (Fig. 29.6). O saco endolinfático emerge de um nicho ósseo na face póste-

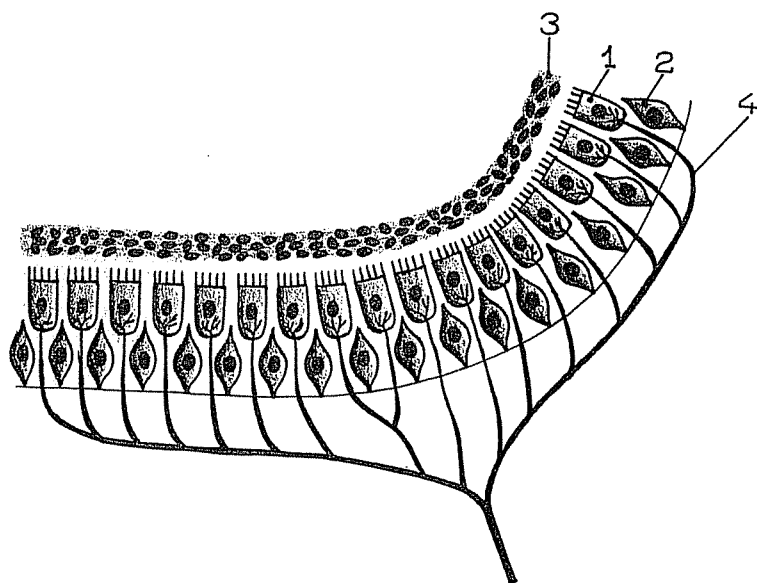


Fig. 29.15 Figura esquemática de uma mácula do utrículo ou sáculo: 1) célula ciliada; 2) célula de sustentação; 3) membrana otolítica; 4) neurofibrila vestibular enviando ramificações dendríticas à base da célula ciliada.

ro-superior do rochedo e é envolvido por um *desdobramento da dura-máter*. A porção intermediária do saco freqüentemente apresenta *estruturas polipóides* e *vilosas* fazendo saliência na luz do próprio saco, cuja função será discutida posteriormente (v. Cap. 49). O ducto endolinfático faz a ligação do saco com o sistema endolinfático.

Líquidos do labirinto

As cavidades do labirinto membranoso ou sistema endolinfático estão preenchidas por um líquido, a *endolinfa* ou *humor de Scarpa*, que é incolor e se assemelha aos líquidos intracelulares (é rica em potássio e pobre em sódio, além de possuir proteínas e glicose). O espaço *periótico*, compreendido entre o labirinto membranoso e o ósseo (Fig. 29.6), é preenchido por um outro líquido, a *perilinf* ou *humor de Cotugno* — claro, incolor, que, por sua vez, assemelha-se aos líquidos extracelulares (rico em sódio e pobre em potássio).

Estudos recentes de pesquisa animal parecem demonstrar que a perilinf pode originar-se de dois pontos diferentes: a perilinf da rampa *vestibular* proviria da rede vascular capilar desta rampa, enquanto a perilinf da rampa *timpanica* teria origem no líquido cefalorraquídeo por intermédio do *aqueduto da cóclea*, que vai desta rampa até a fossa cerebral posterior. É interessante assinalar que há diferenças de composição química entre as duas perilinfas: a vestibular possui concentrações maiores de K^+ , proteínas e glicose que a perilinf vestibular.

Além da perilinf e endolinfa existem mais dois líquidos labirínticos: 1) a *cortilinf*, encontrada nos espaços extracelulares do órgão e túnel de *Corti* e teria composição comparável à da perilinf, e 2) a *linfa subtectorial*, encontrada no espaço entre a membrana tectória e a lâmina reticular das células ciliadas internas e teria composição comparável à da endolinfa.

Circulação do ouvido interno

A circulação do labirinto, notadamente da cóclea, devido às suas peculiaridades, merece uma palavra, pois a microcirculação labiríntica assegura a homeostase da perilinf e da endolinfa, além de suprir o metabolismo das estruturas neurosensoriais. A *artéria labiríntica* (classicamente conhecida como artéria auditiva interna) é ramo da artéria cerebelar ântero-inferior, por sua vez ramo da artéria basilar. Penetrando no meato acústico interno, juntamente com os pares cranianos VII e VIII, a artéria labiríntica divide-se em dois ramos: 1) *artéria coclear* e 2) *artéria vestibular* (que irriga a maior parte do labirinto posterior). A artéria coclear emite a *artéria coclear própria*, destinada aos três quartos superiores da cóclea, e um ramo terminal: a *artéria modiolar espiral*, que percorre o interior do modíolo, da base ao ápice, e fornece, a intervalos regulares, dois tipos de *arteríolas radiais*: as *internas* e as *externas*, destinadas à microcirculação de diversas estruturas da cóclea (*feeding vessels*): gânglio espiral, lâmina espiral e suas estruturas neurosensoriais, limbo, membrana de *Reissner* (rede

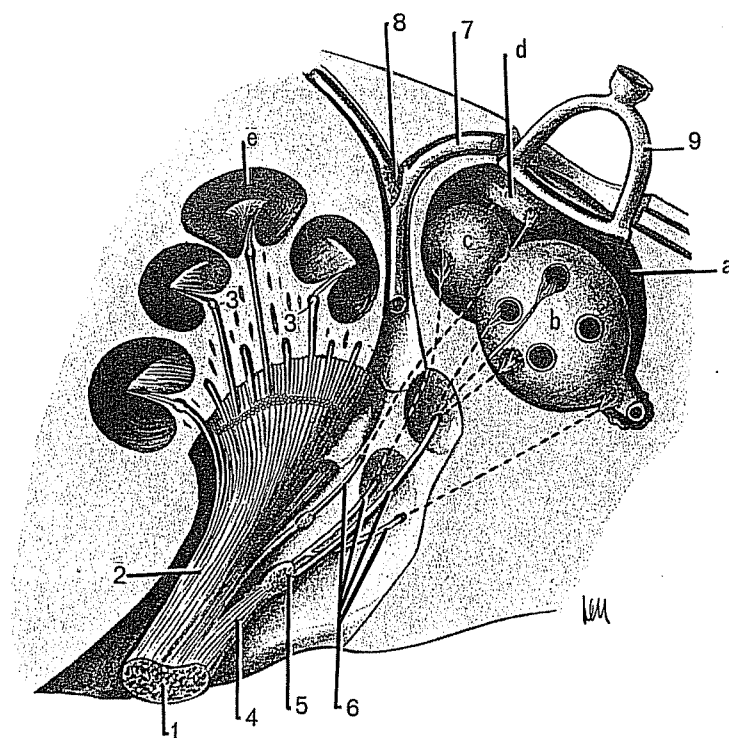


Fig. 29.16 Figura esquemática para mostrar a origem do par craniano VIII ao nível do labirinto: a) vestibulo com b) utrículo e orifícios de desembocadura dos canais semicirculares; c) sáculo; d) segmento inicial do ducto coclear; e) cóclea; 1) tronco do nervo auditivo; 2) ramo coclear com 3) gânglio de *Corti* no canal de *Rosenthal*; 4) ramo vestibular com 5) gânglio de *Scarpa*; 6) ramos secundários do ramo vestibular, que vão se distribuir no sáculo, utrículo e ductos semicirculares; 7) nervo facial no canal de *Falópio*; 8) gânglio geniculado; 9) estribo na janela oval (*Tesut*).

capilar supraestrial), ligamento espiral, proeminência espiral, estria vascular.

Esses vasos apresentam abundantes “arcos” anastomóticos entre si, e, ao nível da *estria vascular*, vamos encontrar um rico novelo capilar, em cujo nível a velocidade do fluxo sanguíneo sugere a função de *secreção e absorção* da endolinfa por parte da referida estria. Estudos modernos de pesquisa em animais, com microscopia intravital, contrariam o conceito clássico de que a estria vascular é indispensável à nutrição do órgão de *Corti*, cujo suprimento de oxigênio proviria principalmente dos vasos abaixo da membrana basilar (v. Cap. 30). Por outro lado, esses mesmos estudos vêm demonstrar que os capilares da cóclea não possuem fibras musculares nem esfíncteres pré-capilares. Em vista disto, não se verificam fenômenos vasomotores cocleares sob o efeito de substâncias vasoativas (vasoconstritoras e vasodilatadoras). A circulação endococlear dependeria, por isso mesmo, da circulação geral, *sistêmica*. Essas pesquisas abrirão, sem dúvida, novos caminhos para a elucidação dos mecanismos patogênicos, ainda obscuros, de várias labirintopatias (v. Cap. 49). Já se pode deduzir, desde logo, por exemplo, que as labirintopatias por distúrbios vasculares decorrem de lesões ao nível dos grandes vasos (artéria labiríntica e seus dois ramos principais). Lesões das arteríolas radiadas da cóclea provavelmente não resultarão em distúrbios auditivos evidentes, devido às boas possibilidades anastomóticas.

Vias nervosas labirínticas

O labirinto é innervado pelo par craniano VIII ou *nervo auditivo* que, no fundo do meato acústico

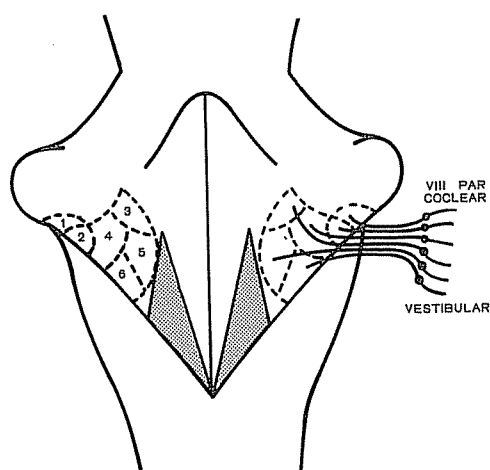


Fig. 29.17 Núcleos bulbares do par VIII. 1) Núcleo coclear ventral; 2) núcleo coclear dorsal; 3) núcleo vestibular superior (*Bechterew*); 4) núcleo vestibular lateral (*Deiters*); 5) núcleo vestibular medial (*Schwalbe*) e 6) núcleo vestibular inferior (*Roller*).

interno, se divide em dois ramos (Fig. 29.16), o *vestibular* e o *coclear*, destinados, respectivamente, ao vestíbulo membranoso e ductos semicirculares, e ao ducto coclear.

Nervo coclear (Fig. 29.16). Tem sua origem real no gânglio espiral de *Corti*; colocado no interior da columela (Fig. 29.16) em forma de longo cordão, da base ao ápice, acompanha a borda interna aderente da lâmina espiral. O gânglio de *Corti* (Fig. 29.10) é composto de células bipolares que, de um lado, recebem ramos finíssimos das células sensoriais do órgão de *Corti* e, de outro lado, enviam filetes centrípetos que saem pelo crivo espiróide na base da columela e se juntam no fundo do meato acústico interno para, em seguida, irem constituir o ramo coclear do par VIII. Atingindo a fosseta lateral do bulbo, o nervo coclear (1º neurônio) é dividido pelo *corpo restiforme* (pedúnculo cerebelar inferior) em dois núcleos (Fig. 29.17): um anterior ou *ventral* e outro posterior ou

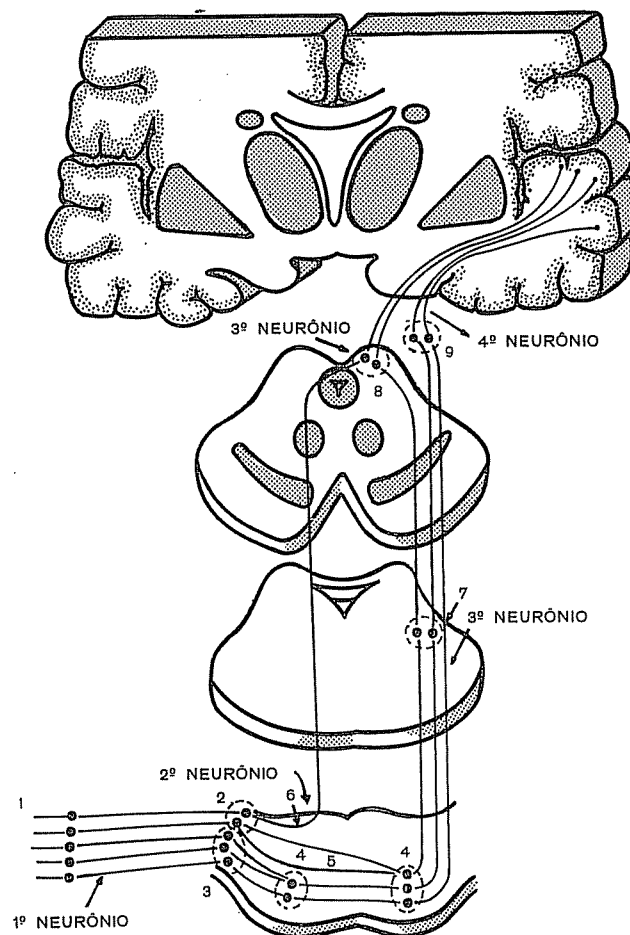


Fig. 29.18 Vias cocleares: 1) gânglio de *Corti*; 2) núcleo coclear dorsal; 3) núcleo coclear ventral; 4) núcleos do corpo trapezoidal; 5) corpo trapezoidal; 6) estrias acústicas; 7) núcleos do lemnisco lateral; 8) colículo inferior (tubérculo quadrigêmeo); 9) corpo geniculado medial.

dorsal. Desses núcleos partem novas *fibras aferentes*: 1) as fibras aferentes do *núcleo ventral* constituem o 2º neurônio; elas se dirigem à oliva superior do mesmo lado; atingem a linha mediana e chegam à oliva superior e núcleo ventral do lado oposto. Constituem, assim, no seu conjunto, uma longa faixa nervosa, o *corpo trapezóide* (Fig. 29.18); 2) as fibras aferentes do núcleo dorsal (2º neurônio) contornam o corpo restiforme e se dirigem ao soalho do ventrículo IV, onde constituem as estrias acústicas; formam conexões semelhantes do mesmo lado e do lado oposto, e também participam da formação do corpo trapezóide. O 3º neurônio das vias cocleares é constituído pelo *lemnisco lateral*, que possui fibras do *núcleo do corpo trapezóide* (oriundas dos núcleos ventral e dorsal de ambos os lados). Algumas fibras do *lemnisco lateral* terminam no *colículo inferior* (tubérculo quadrigêmeo) enquanto outras alcançam o *corpo geniculado medial*, de cujas sinapses nucleares saem os neurônios finais (4º neurônio) para formar a *radiação acústica*, que atravessa a cápsula interna e termina no córtex do giro temporal superior (Fig. 29.18). Dos colículos inferiores, as fibras acústicas entram em comunicação com os *núcleos oculomotores*, o que expli-

ca os movimentos reflexos dos olhos produzidos pelas diversas impressões acústicas.

Nervo vestibular (Fig. 29.16). Possui dois ramos: 1) *superior*, proveniente do utrículo e ductos semicirculares superior e horizontal; 2) *inferior*, originário do sáculo e ducto semicircular posterior.

Ambos esses ramos, superior e inferior, terminam no fundo do meato acústico interno, ao nível do gânglio de *Scarpa*, de onde emerge o nervo vestibular, que, reunindo-se ao coclear, forma o nervo auditivo. Ao chegar à fosseta lateral do bulbo, o nervo vestibular torna a se separar do coclear e penetra no bulbo, onde se distribui em quatro núcleos: o de *Deiters* ou *lateral*, o de *Bechterew* ou *superior*, o de *Schwalbe* ou *medial* e o de *Roller* ou *descendente*, colocados na porção lateral do soalho do ventrículo IV (Fig. 29.17).

Algumas fibras do nervo vestibular *atingem diretamente o cerebelo*, sem passar pelos núcleos bulbares

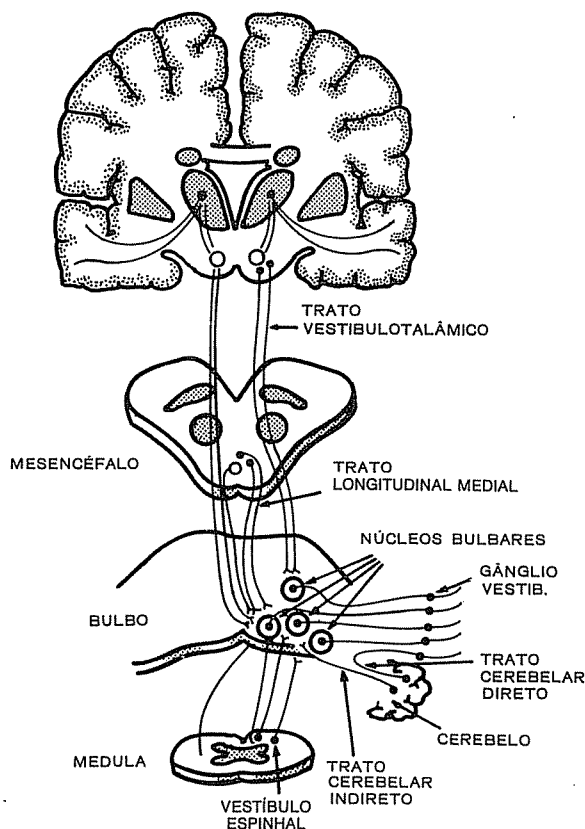


Fig. 29.19 Vias vestibulares: v. texto. (Esta figura e a anterior foram adaptadas do livro *Anatomia Funcional*, de Juan José Cirio.)

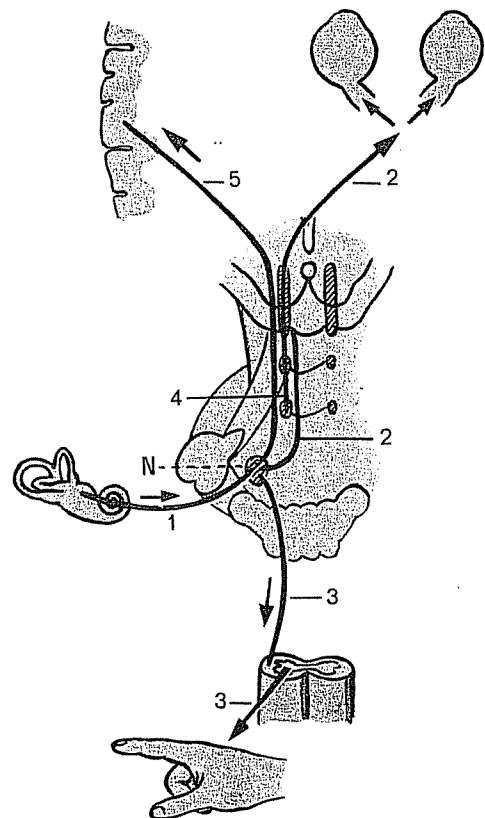


Fig. 29.20 Esquema do reflexo vestibular: 1) via centropeta vestibular; N) núcleos vestibulares; 2) via vestibulomesencefálica, que vai aos núcleos oculomotores e é responsável pelo desencadeamento do nistagmo; 3) via vestibuloespinal, que vai aos cornos anteriores da medula e é responsável pelos desvios segmentares dos membros; 4) via vestibulocerebral, que iria ao córtex cerebral; 5) questão ainda hoje discutida. Essa via seria responsável pela sensação consciente do estado vertiginoso.

(trato vestibulocerebelar direto) (Fig. 29.19). Dos núcleos *medial* e *lateral* partem fibras que se integram no trato longitudinal medial e se bifurcam em ascendentes (*oculomotoras*) e descendentes (*vestibuloespinhais*), homo e heterolaterais. As fibras oculomotoras dirigem-se ao núcleo do abducente (motor ocular externo) e são responsáveis pelo *nistagmo horizontal*. Do núcleo superior partem fibras que atingem o trato longitudinal medial e terminam nos núcleos do n. troclear (patético) e n. oculomotor (motor ocular comum) do mesmo lado, sendo responsáveis pelos *nistagmos rotatório e vertical*. O trato vestibuloespinal possui fibras provenientes dos núcleos medial, lateral e descendente, sendo umas *cruzadas*, que terminam nos cornos anteriores da região cervical da medula, e outras *diretas*, que descem ao longo de toda a medula (Fig. 29.19). Essas diferentes conexões (Fig. 29.20) explicam os movimentos reflexos nistáglicos dos olhos (feixe vestibulomesencefálico ou oculomotor), da cabeça e dos membros (trato vestibuloespinal) e as variações do tono muscular que se verificam nas diferentes afecções labirínticas (trato vestibulocerebelar), assim como náuseas e vômitos devidos a ligações com o núcleo ambíguo do n. pneumogástrico.

A existência de centros corticais do nervo vestibular é ainda discutida por anatomistas e fisiologistas. De qualquer modo, é fora de dúvida que lesões do labirinto periférico ou afecções encefálicas que atingem as vias vestibulares se traduzem por *sensações vertiginosas e perturbações do equilíbrio*.

BIBLIOGRAFIA

- ANSON, B.J. & DONALDSON, J.A. *The surgical anatomy of the temporal bone and ear*. W.B. Saunders Co., New York, 1967.
- AXELSSON, A. The vascular anatomy of the coclea in the guinea pig and in man. *Acta Otolaryng.*, 243, 1968.
- BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the ear, nose and throat*. Butterworths, London, 1979.
- BATSON, O.V. The applied anatomy of the temporal bone. In COATES; SCHENCK & MILLER. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1968.
- BECK, C. Anatomia del oído. In BERENDES; LINK & ZÖLLNER. *Tratado de ORL*. Editora Científico-Médica, Barcelona, 1969.
- BELLO, J.A. Anatomia del aparato auditivo y vestibular. In JUSTO ALONSO. *Tratado de ORL e BE*. Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1961.
- BRÖDEL, M. *Three unpublished drawings of the anatomy of the human ear*. W.B. Saunders Co., New York, 1946.
- CIRIO, J.J. *Anatomia funcional de las vias de conducción de la energía nerviosa*. Ed. Atenes, B. Aires, 1953.
- COSTA FILHO, O.A. *Microcirculação coclear*. Tese. São Paulo, 1971.
- DONALDSON, J.A. & MILLER, J.M. Anatomy of the ear. In PAPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
- ENGLISH, G.M. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1976.
- MANGABEIRA ABERNAZ, P.L. A evolução de um sistema sensorial. Tese apresentada à Escola Paulista de Medicina para obtenção do título de Doutor em Ciências em Distúrbios da Comunicação Humana. São Paulo, 1989.
- ROUVIÈRE, H. *Anatomie Humaine*. Masson et Cie., Paris, 1927.
- SHAMBAUGH Jr., G.E. & GLASSCOCK, M.E. *Surgery of the ear*. W.B. Saunders Co, 1980.
- SCHUCKNECHT, H.F. Anatomy. In *Pathology of the Ear*. Harvard University Press, 1974.
- TESTUT, L. *Traité d'anatomie humaine*. Octave Doin, Paris, 1941.
- TESTUT, L. & JACOB, O. *Tratado de anatomia topográfica*.
- WOLFERMAN, A. *Reconstructive surgery of the middle ear*. Grune e Stratton, New York.

Fisiologia da Audição

O sistema auditivo ou órgão estatoacústico desempenha duas funções primordiais: a auditiva (Fig. 30.1) e a vestibular. Vejamos em primeiro lugar a fisiologia da audição.

OUVIDO EXTERNO

Desempenha a função de coletar e encaminhar as ondas sonoras até o ouvido médio. O papel do pavilhão da orelha, como captador de ondas sonoras, embora não seja totalmente destituído de valor, é relativo, pois a ausência de pavilhão não é incompatível com boa acuidade auditiva. É provável que

o formato especial do pavilhão da orelha tenha por fim desempenhar a função de orientar sobre a origem da fonte sonora, ajudando-nos a distinguir, por exemplo, um som que vem de frente de um outro que vem de trás.

O trajeto sinuoso do meato acústico externo determina *reflexão* das ondas sonoras em suas paredes, o que contribui para proteger o aparelho auditivo contra o traumatismo dos sons de alta intensidade. A principal função do meato acústico externo, no entanto, é a de proteger a membrana do tímpano na profundidade e manter certo equilíbrio de temperatura e umidade necessário à preservação da elasticidade.

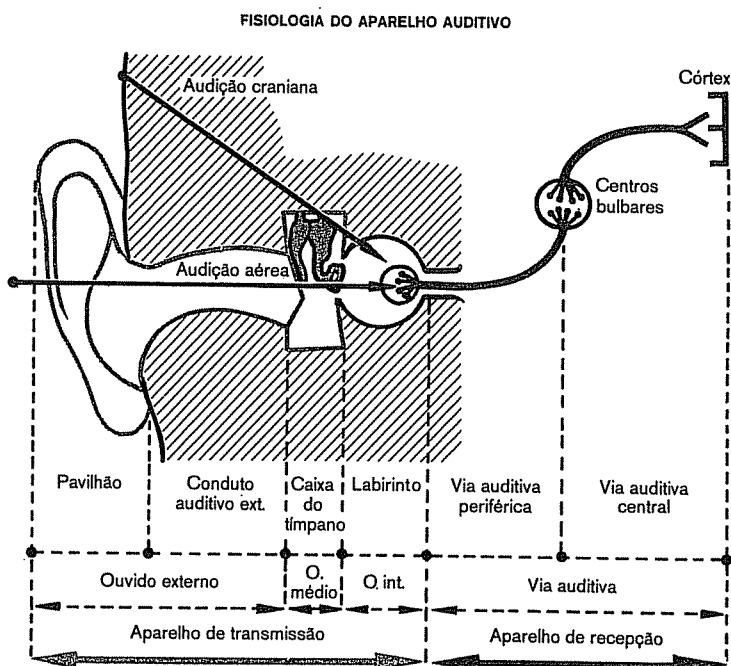


Fig. 30.1 Esquema do aparelho auditivo mostrando suas divisões anatômicas e funcionais e as modalidades de audição (por via aérea e por via óssea ou craniana) (Portmann).

dade da referida membrana. Além disso, atua como um ressonador, aumentando, quando necessário, a intensidade sonora sobre a membrana do tímpano, notadamente para os sons de frequência entre 2.000 e 5.500 Hz.

OUVIDO MÉDIO

Desempenha a função primordial de transmissão da onda sonora.

Antes de entrarmos no estudo propriamente dito da fisiologia da transmissão sonora, recordemos algumas noções, embora realmente elementares, sobre física acústica.

FÍSICA ACÚSTICA

A onda sonora compreende uma *fase de compressão* imediatamente seguida de uma *fase de rarefação*, constituindo o que se denomina *ciclo*, *período* ou *Hertz* (Fig. 30.2).

O som se propaga em virtude das variações de pressão dos fenômenos alternativos de compressão e rarefação de ondas sonoras sucessivas, o que desencadeia um movimento *pendular* nas moléculas do meio ambiente. Durante a fase de compressão da onda sonora, cada molécula do meio intermediário (aéreo, líquido ou sólido) transmite o movimento de compressão à molécula seguinte, retornando à posição primitiva durante a fase de rarefação; o som se propaga, portanto, por um mecanismo de vibração ou *oscilação*, denominado *onda*.

O *espaço* percorrido pelas moléculas, no seu movimento de vaivém, constitui a *amplitude* ou *comprimento* da onda sonora (ondas *curtas*, *médias* e *longas*).

A *frequência* da onda sonora é dada pelo número de ciclos que ela apresenta por segundo (c/s ou Hz, abreviação de *Hertz*). Quanto maior a frequência, menor será o comprimento da onda, e quanto *menor* a frequência, maior será o comprimento.

A *intensidade* sonora está na dependência da energia usada para produzir o som e é expressa em *decibéis* (dB). O ouvido humano tolera bem, sem se ressentir, sons com intensidade de até 80 dB.

O *timbre* ou *qualidade* do som é fornecido pelas diferenças de amplitude dos sons *harmônicos*, que são sons de frequências múltiplas em relação à frequência do som *fundamental*.

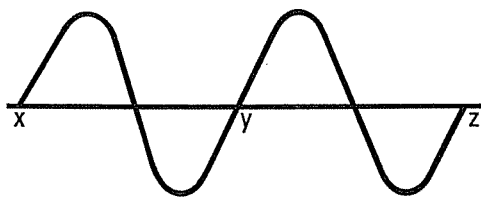


Fig. 30.2 Onda sinusoidal, com suas fases de *compressão* e de *rarefação*, constituindo um ciclo.

O aparelho de transmissão sonora do ouvido humano opõe uma certa resistência, denominada *impedância*, aos fenômenos de oscilação ou vibração acústica, na dependência de vários fatores: *massa*, *rigidez* e *atrito*. Em mecânica, a fórmula de impedância é representada pela seguinte igualdade:

$$I = \sqrt{r^2 + \left(mf - \frac{s}{f}\right)^2}$$

significando *I*, impedância; *r*, atrito; *m*, massa; *f*, frequência; *s* (*stiffness*), rigidez.

O elemento *massa* seria representado, no ouvido humano, pelas estruturas tímpano-ossiculares e líquidos labirínticos. A *rigidez* seria exercida pelos músculos, articulações, ligamentos (principalmente ligamento anular) e pressão aérea intratimpânica. O *atrito* é um elemento de impedância acústica que seria exercido por todos os elementos do aparelho de transmissão e estaria aumentado, de modo geral, em qualquer processo patológico.

Sob o ponto de vista teórico, embora com certas restrições, tem-se procurado aplicar a fórmula de impedância na interpretação de determinadas curvas audiométricas (*Johansen*):

- 1) toda vez que há aumento do fator *massa* (hiperplasia mucosa, edemas, exsudatos, pólipos, colesteatoma, rolha ceruminosa etc.), a impedância acústica torna-se maior e cresce mais rapidamente *quanto mais elevada ou aguda* for a frequência sonora, pois resulta do *produto* *mf*. Por isso mesmo, as *curvas audiométricas* (v. Cap. 32) de *massa* são “descendentes”, isto é, a deficiência auditiva por via aérea é predominante nas frequências agudas (acima de 1.800 Hz), o que veio contrariar, até certo ponto, de maneira notável, o conceito clássico das *surdez de transmissão* (v. Cap. 41) segundo o qual o “déficit” auditivo seria sempre maior para os sons graves. Difícilmente, no entanto, se encontra na prática uma curva audiométrica de *massa pura*, sem que haja participação simultânea de maiores ou menores alterações dos outros elementos de impedância (rigidez e atrito), o que acarreta curvas audiométricas *planas* (tipo *horizontal*);
- 2) quando há aumento do fator *rigidez* (ancilose estapedovestibular, primitiva ou secundária, fixação da cadeia ossicular por bridas cicatríciais ou timpanosclerose, contrações e retrações musculares, obstrução tubária etc.), a impedância acústica também se torna maior, na dependência de *quanto mais baixa ou grave* for a frequência sonora, fenômeno *inverso* do que se verifica com o fator *massa*, pois aqui

a impedância resulta não de um produto, mas da divisão $\frac{s}{f}$. Por isso mesmo, as curvas au-

diométricas de rigidez são ascendentes, isto é, a deficiência auditiva é mais acentuada para os sons de frequência grave (abaixo de 1.800 Hz).

Podemos ainda considerar que, quando apenas a frequência varia, como num ouvido médio normal, a impedância da massa e a da rigidez reagem em sentido inverso, *antagônico*, pois a primeira resulta de um produto e a segunda de uma divisão, havendo um momento em que o efeito de impedância de massa

se iguala ao da rigidez $\left(mf = \frac{s}{f} \right)$: é o ponto de res-

sonância, de melhor audibilidade, que, no ouvido humano, corresponde às frequências entre 1.000 e 3.000 ciclos por segundo (Krobrak).

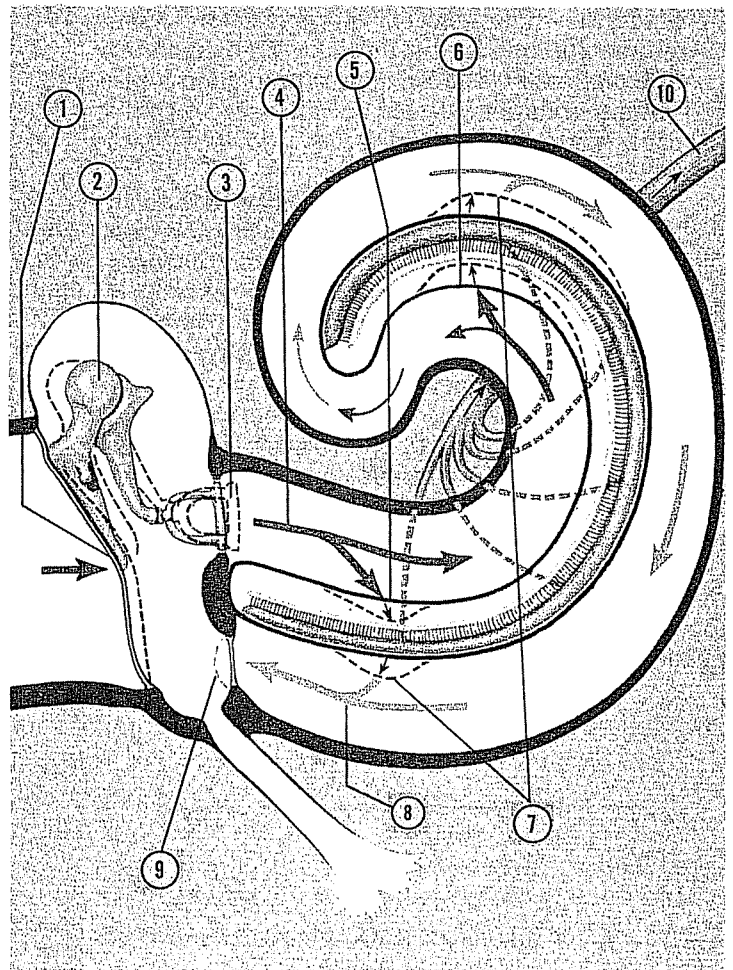
TRANSMISSÃO SONORA

A tensão da membrana do tímpano, que é assegurada pela sua camada média de fibras, proporciona-lhe ótimas condições vibratórias.

Sob o efeito do impacto de ondas sonoras sucessivas, a membrana do tímpano vibra no seu todo, isto é, cada ponto de sua superfície vibra *em fase* com os pontos restantes, toda ela se deslocando para dentro e para fora (fase de *compressão* e fase de *rarefação*), à maneira de um pistão, *solidária com o cabo do martelo*, ao qual está intimamente fixada (Fig. 30.3). Segundo Békésy, somente 55 mm² da área total de 85 mm² da membrana do tímpano entram em vibração.

A membrana do tímpano é comparável à placa rígida de um *microfone* que funciona por pressão, pois recebe vibrações acústicas *de um só lado*, transmitindo-as à cadeia ossicular. Além de sua função vibratória, a membrana do tímpano desempenha também o papel de *anteparo protetor* da janela redonda, de modo que as ondas sonoras atingem a membrana da referida janela com a pressão acústica *reduzida ao*

Fig. 30.3 (Copiado de *Clinical Simposia Ciba*, volume 22, número 2, 1970): 1) Impulso das ondas sonoras sobre a membrana do tímpano; 2) ossículos vibrando como uma unidade; 3) mobilização do estribo, para dentro e para fora, na janela oval; 4) ondas sonoras progressivas perilinéfáticas ao longo da rampa vestibular; 5) as ondas sonoras de alta frequência (agudas) atuam na base da cóclea; 6) as ondas sonoras de baixa frequência (graves) atuam no ápice da cóclea; 7) ondas sonoras transmitidas à endolinfa ao longo do ducto coclear, desde a rampa vestibular à rampa timpânica, atravessando o helicotrema no vértice da cóclea; 8) ondas sonoras perilinéfáticas descendo a rampa timpânica; 9) impulso das ondas sonoras sobre a membrana da janela redonda, obrigando-a a uma mobilização para dentro e para fora; 10) após compressão do órgão de Corti, as células ciliadas são estimuladas, e impulsos nervosos são transmitidos ao nervo coclear.



mínimo e em oposição de fase em relação às ondas sonoras que chegam à janela oval.

A cadeia ossicular estabelece um elo que transmite a vibração acústica desde a membrana do tímpano até a base do estribo, articulada no contorno da janela oval.

FUNÇÃO DA UNIDADE TÍMPANO-OSSICULAR

Sabemos que as vibrações sonoras originadas no meio atmosférico são refletidas ao encontrarem o meio líquido e perdem 999 milésimos de sua força; somente 1 milésimo da energia sonora consegue atravessar a barreira líquida e alcançar o aparelho auditivo dos animais aquáticos, que ficam, assim, isolados dos ruídos do mundo atmosférico. Quando, no entanto, o som se origina e propaga no próprio meio líquido, toda a energia sonora é transmitida aos líquidos do ouvido interno e aí aproveitada praticamente sem perda. Nos estudos de anatomia comparada, comprova-se o fato singular de que os animais aquáticos não possuem ouvido médio, ocorrendo que as vibrações sonoras líquidas atingem diretamente o ouvido interno, que é constituído por uma bolsa cheia de líquido (o *otocisto*), localizada logo abaixo das partes moles de revestimento. Não há, portanto, diferença de resistência ou impedância acústica na propagação da onda sonora, que se transmite diretamente de um meio líquido para outro também líquido.

Para que servirá, então, o ouvido médio encontrado nos animais que vivem na atmosfera terrestre? Exatamente para corrigir a referida perda de 999 milésimos de energia que se verifica no trânsito das ondas sonoras do meio aéreo para o meio líquido labiríntico.

O ouvido médio desempenha o papel de um verdadeiro transformador de energia, transmutando as vibrações sonoras aéreas de "grande amplitude e pouca força" em vibrações sonoras líquidas de "pequena amplitude e grande força" (*Shambaugh*), de modo que elas penetram no meio líquido perilinfático já compensadas da perda natural de 999 milésimos de sua energia. Na evolução filogenética, observa-se um admirável atestado da adaptabilidade dos seres vivos: os animais que abandonam a vida aquática para viverem na atmosfera terrestre adquirem e desenvolvem no seu organismo os pulmões, para que lhes seja possível a respiração no meio aéreo. Em tal caso, o aparelho branquial, que serve à função respiratória nos animais aquáticos, vem a ficar desprovido desta finalidade específica, desaparecendo em parte (segunda fenda e terceiro arco branquiais) ou evoluindo no sentido de dar origem aos elementos anatômicos integrantes dos ouvidos externo e médio (primeiro arco, primeira fenda e segundo arco branquiais), encarregados de proporcionar às ondas sonoras aéreas a possibilidade de vencerem a impedância acústica que os líquidos labirínticos opõem à sua transmissão.

Se os animais que vivem na atmosfera terrestre não possuísem ouvido médio, as ondas sonoras atmosféricas atingiriam diretamente a janela oval, refletir-se-iam ao encontrarem a perilinfa e não haveria nenhuma percepção auditiva.

Ora, a unidade tímpano-ossicular desempenha, exatamente, o papel de autêntico equalizador de impedâncias, como já referimos, necessário para igualar a diferença de impedância que normalmente existe entre os meios aéreo e líquido, este representado pela perilinfa. Esse mecanismo transformador decorre de dois fatores:

1) efeito de alavanca do bloco martelo-bigorna, que vibraria em conjunto, em torno de seu eixo de rotação, como um verdadeiro braço de alavanca; o ramo longo da bigorna, sendo menor que o cabo do martelo, faz com que as ondas sonoras transmitidas à janela oval aí cheguem com a pressão acústica aumentada numa relação aproximada de 2 para 1, o que corresponde a 2,5 dB;

2) relação hidráulica ou de superfície entre a área de vibração útil da membrana do tímpano (55 mm²) e a da platina do estribo (3,2 mm²). Em vista disso, as ondas sonoras que incidem sobre a superfície relativamente ampla de 55 mm² da membrana do tímpano são transmitidas através da cadeia ossicular e concentradas sobre a área de apenas 3,2 mm² da platina do estribo, aí chegando com a pressão aumentada numa relação aproximada de 17 para 1 (*Békésy*), o que corresponde a 26 dB.

Do que ficou exposto, decorre que há um acentuado predomínio de pressão acústica das ondas sonoras que chegam à janela oval em relação às que atingem a janela redonda. Além disso, as ondas sonoras alcançam as janelas labirínticas em oposição de fase, isto é, fase de compressão na janela oval e de rarefação na janela redonda (*Békésy*).

Essa diferença de pressão acústica e de fase entre as ondas sonoras que atingem as duas janelas é indispensável para que se verifique mobilização da perilinfa e conseqüente compressão da membrana basilar, onde repousa o órgão de Corti. Quando a platina do estribo se projeta, como um pistão, para o interior do vestíbulo, sob o efeito de vibrações sonoras de maior energia acústica e em fase de compressão, há um impulso sobre a perilinfa, a qual se desloca ao longo da rampa vestibular, passa à rampa timpânica através do *helicotrema* e vai-se esbater sobre a membrana da janela redonda, que é, então, abaulada no sentido da caixa do tímpano. A cada deslocamento da platina do estribo para o interior do vestíbulo corresponde, portanto, um deslocamento idêntico, em sentido oposto, da membrana da janela redonda para o interior da caixa do tímpano (Fig. 30.3). A repetição intermitente e sucessiva desses deslocamentos acarreta, segundo *Békésy*, formação de ondas progressivas ou de propagação perilinfáticas, que apresentam am-

plitude máxima em pontos variáveis da membrana basilar ("envelopes") (Fig. 30.4), pontos esses na dependência da frequência do estímulo sonoro: os sons de alta frequência, de ondas *curtas* (agudos), acarretam deformação máxima da membrana basilar na espira basal do ducto coclear, enquanto os sons de baixa frequência, de ondas *longas* (graves), produzem "envelopes" que atingem a espira apical (Fig. 30.4).

A onda de *propagação* começa na extremidade basal da membrana basilar (junto ao estribo) e se dirige ao ápice; ela vai crescendo de amplitude e provoca vibração da membrana basilar até atingir um *máximo*, que constitui o "envelope"; *daí por diante* a amplitude cai *rapidamente* a zero (Fig. 30.4) e há uma alteração na fase da vibração. Os sons de frequência muito baixa (abaixo de 200 Hz) provocam *mobilização de toda a membrana basilar*, da base ao ápice. Essas deformações ondulatórias da membrana basilar vão repercutir sobre as células ciliadas do órgão de Corti, como veremos logo adiante (ouvido interno).

Ao finalizar estas considerações sobre os mecanismos fisiológicos da transmissão sonora, desejo assinalar recente e relevante pesquisa científica, de *contribuição brasileira*. A hipótese da existência de elasticidade no ligamento anular já havia sido sugerida no passado por alguns autores, para justificar o funcionamento da platina do estribo à maneira de um *pistão*, como já assinalado; além disto, explicaria também a hipoacusia progressiva da otosclerose devida à calcificação gradual do ligamento anular e conseqüente perda de sua elasticidade. Até recentemente, no entanto, não existia qualquer comprovação histológica de fibras elásticas neste ligamento.

O Prof. *Gerson Cotta Pereira*, renomado histologista brasileiro, reconhecido internacionalmente por seus estudos e publicações científicas sobre tecido elástico, em permuta de idéias com nosso colega de

especialidade e competente audiologista *Augusto Cesar da Cruz*, incentivou-se em pesquisar a constituição histológica do ligamento anular, o que realizou em peças anatómicas preparadas pelo otorrinolaringologista *Antonio de Souza*.

Recorrendo ao uso do microscópico eletrônico e a métodos especiais de coloração, *Cotta Pereira* teve o grande mérito de demonstrar, pela primeira vez, a presença de fibras *elaunínicas* no ligamento anular, isto é, fibras que possuem determinada quantidade de *elastina*. Esta comprovação científica irá, sem dúvida, consagrar a contribuição brasileira na história da fisiologia da audição.

AÇÃO MUSCULAR

A contração *isolada* do músculo *estapédio* ou do estribo faz com que este ossículo gire em torno de um eixo vertical posterior (Fig. 30.5), o que facilita a transmissão dos sons de fraca intensidade através da perilinfa. O estribo possui, ainda, um eixo de rotação *longitudinal*, em torno do qual se deslocaria de cima para baixo, com amplitude máxima superior, sob o efeito de estímulos sonoros de grande intensidade (mecanismo de *proteção* do ouvido interno).

A contração *isolada* do músculo do martelo ou *tensor do tímpano* provoca deslocamento da platina do estribo para o interior do vestíbulo e subsequente aumento da tensão perilinfática, o que traz maior dificuldade à propagação das ondas sonoras até o órgão de Corti, *protegendo-o* também contra os sons de alta intensidade (Fig. 30.6).

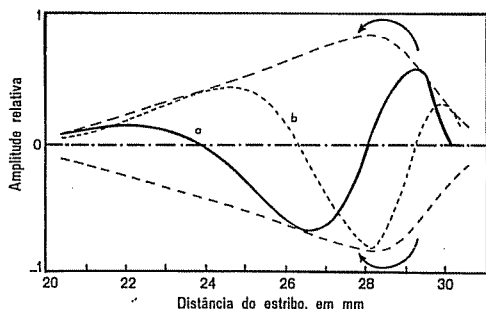


Fig. 30.4 Movimento da membrana basilar segundo a teoria de Békésy. A curva *a* representa a forma da membrana basilar num dado momento, e a curva *b*, no momento seguinte. A amplitude máxima da onda perilinfática é representada pela curva de traços ("envelope"), e a seta curva representa o ponto de *turbilhão* (copiado de *Wewer e Lawrence*).

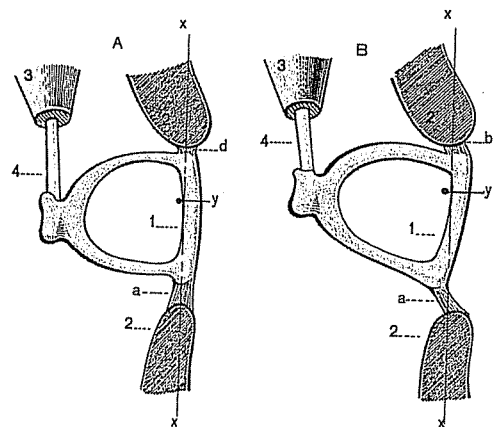


Fig. 30.5 Contração do músculo estapédio (*Testut*): A) Estribo em repouso; B) estribo após contração do estapédio. 1) Base ou platina do estribo; 2) extremidade anterior da janela oval com 2') extremidade posterior; 3) pirâmide; 4) tendão do estapédio. a) Porção anterior do ligamento anular, mais longa que b), a porção posterior do mesmo ligamento; XX) diâmetro ântero-posterior da janela oval passando pela platina do estribo em repouso; Y) ponto pelo qual passa a linha vertical que representa o eixo de rotação do estribo.

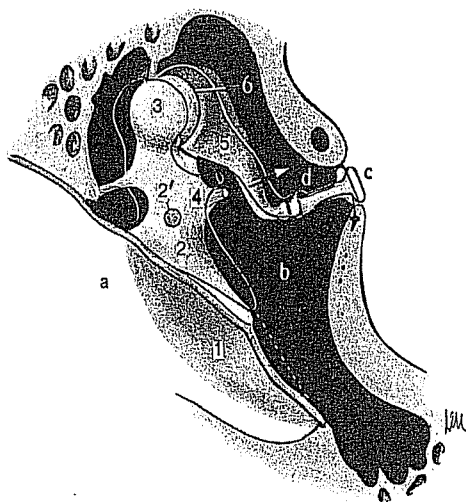


Fig. 30.6 Esquema representando o deslocamento dos ossículos sob a influência da contração do músculo do martelo ou tensor do tímpano. a) Meato acústico externo; b) caixa do tímpano; c) vestíbulo labiríntico; d) janela oval. 1) Membrana do tímpano; 2) cabo do martelo com 2') seção da longa apófise do martelo; 3) cabeça do martelo; 4) inserção do músculo do martelo; 5) bigorna; 6) articulação da bigorna com o martelo (incudomaleolar); 7) platina do estribo. A silhueta dos ossículos em linha cheia indica os deslocamentos imprimidos pela contração do músculo do martelo, a qual retrai, também, a membrana do tímpano (linha de traços interrompidos) (*Testut*).

Ao lado dessa função de *acomodação sonora*, segundo a concepção clássica, os músculos tensor do tímpano e estapédio desempenham, de acordo com pesquisas mais recentes, o encargo *primordial* de proteger o ouvido interno diante de sons muito intensos, ambos contraindo-se *simultânea* e *sinergicamente*, como foi experimentalmente demonstrado pelos trabalhos de *Kobrak*: sob o efeito de sons de intensidade excessivamente fortes, desencadeia-se contração reflexa *simultânea* dos dois músculos, em grau variável, apresentando-se aumento da rigidez da cadeia ossicular e automática diminuição da amplitude da vibração sonora, dificultando sua transmissão à cóclea. A contração muscular pode chegar ao grau máximo para sons de intensidade também máxima, a ponto de inibir completamente os movimentos da platina do estribo e do cabo do martelo, *imobilizando* a cadeia ossicular e *anulando* a transmissão sonora por essa via.

A permanência da contração muscular não pode ser, no entanto, indefinida, de modo que o papel protetor dos músculos do ouvido médio não está livre de limitações. Entre a emissão do som e a contração muscular, há um *período latente* de 14 a 16 milissegundos (*Lorente de Nó*); em vista disso, os sons de intensidade acentuada e *explosiva*, de aparecimento *súbito*, atingem e traumatizam o ouvido interno, antes

que se processe a contração reflexa e protetora do aparelho muscular.

TUBA AUDITIVA

Sua função é a de manter o arejamento das cavidades do ouvido médio, o que é assegurado graças à abertura intermitente da tuba no ato de deglutir. A permanência de um determinado equilíbrio entre a pressão atmosférica e a do ar contido na cavidade do tímpano é indispensável para que a unidade tímpano-ossicular possa vibrar *sem obstáculos*. Segundo *Wüllstein*, uma tuba permeável garante a existência de *duas correntes de arejamento* no interior da caixa do tímpano: a) uma inferior, ao longo do hipotímpano, que vai até a fóssula da janela redonda, e b) outra superior, que alcança a janela oval entre o promontório e o semicanal do músculo tensor do tímpano.

Além disso, a tensão da camada de ar existente na caixa do tímpano ainda desempenha função protetora sobre a janela redonda (coclear), proporcionando impedância acústica que contribui para diminuir a pressão das ondas sonoras que atingem a membrana da referida janela.

A *síndrome da trompa aberta* seria decorrente de acentuada perda de peso corporal e conseqüente atrofia do tecido gorduroso peritubário, o que manteria a tuba auditiva aberta; o paciente apresenta autofonia e percepção auditiva desconfortante dos movimentos respiratórios de inspiração e expiração, que provocam movimentos sincrônicos da membrana do tímpano, observados à otoscopia. Ao exame timpanométrico observa-se que a agulha no impedanciômetro *oscila* durante a expiração e inspiração pelas fossas nasais. Não há tratamento específico. Aumento de peso do paciente deve ser aconselhado. *Pulec* recorre à infiltração de pasta de teflon em torno do orifício tubário (por via palatina ou através de microscopia endonasal), assinalando resultados satisfatórios.

FISIOPATOLOGIA DA TRANSMISSÃO SONORA

Conhecidas as premissas fisiológicas atinentes à transmissão normal da onda sonora, torna-se fácil compreender a repercussão que podem ter, sobre a capacidade auditiva, as diversas lesões anatomopatológicas do ouvido médio, tais como perfurações da membrana do tímpano, fixação ou rotura da cadeia ossicular, ancilose do estribo, obstruções da tuba auditiva etc.

1) Perfurações da membrana do tímpano. A perda de substância decorrente da perfuração vai reduzir a área vibratória normal da membrana (55 mm^2) e, portanto, a *relação hidráulica ou de superfície* com a platina do estribo, o que determina hipoacusias, cujo grau está na dependência do diâmetro da perfuração.

2) Lesões osteíticas da cadeia ossicular. Tais lesões podem chegar à destruição total dos ossículos.

O ramo longo da bigorna, em virtude de sua deficiente vascularização sangüínea, é o segmento da cadeia ossicular mais vulnerável aos processos osteíticos. Sua destruição isolada, rompendo a continuidade do elo ossicular, vai acarretar surdez em torno de 60 dB.

Pode acontecer, no entanto, que o próprio processo patológico responsável pela descontinuidade da cadeia ossicular venha a *reunir as extremidades do segmento interrompido*, por intermédio da formação de aderências e bridas cicatriciais ou pela interposição de massas colesteatomatosas, formando uma verdadeira *ponte patológica* e restabelecendo, assim, uma transmissão sonora próxima do normal. Esta eventualidade existe na prática, assegurando um nível auditivo relativamente bom. São casos em que a exérese cirúrgica das lesões vai estabelecer a *descontinuidade* do elo ossicular e provocar acentuada queda pós-operatória da acuidade auditiva, a não ser que o cirurgião consiga restabelecer o *efeito de columela* entre a própria membrana do tímpano e a cabeça ou platina do estribo, ou entre esta e o cabo do martelo (v. Cap. 36).

3) Fixação da cadeia ossicular. A cadeia ossicular, apesar de respeitada em sua integridade anatômica, pode estar *bloqueada* em seus movimentos, parcial ou totalmente, acarretando distúrbios mais ou menos intensos de transmissão sonora, na dependência de vários fatores lesivos: hiperplasia mucosa acentuada, formações poliposas, aderências fibrosas cicatriciais, lesões de timpanosclerose, concreções calcárias, otosclerose etc. As deficiências auditivas conseqüentes são variáveis, podendo chegar ao mesmo grau que as encontradas nos casos de rotura do elo ossicular.

4) Obstruções da janela redonda. As obstruções da fôssula da janela redonda, decorrentes de formações poliposas ou hiperplasias mucosas, de regra não trazem, por si sós (à parte o bloqueio *total* por invasão de tecido ósseo ou fibroso cicatricial), maiores prejuízos à acuidade auditiva, pois, segundo advertem *Wever e Lawrence*, é suficiente uma quantidade ínfima de ar, correspondente ao *volume de uma hemácia*, entre a entrada da fôssula e a membrana da janela redonda, para que esta se desloque normalmente. O que geralmente se observa é o fato singular de que, nos casos de infecção crônica do ouvido médio, com perfuração da parte tensa da membrana do tímpano, quando uma formação poliposa, ou cística, ou exsudatos de qualquer natureza, vêm colocar-se diante da fôssula da janela redonda, a acuidade auditiva do paciente *melhora* sensivelmente, fato este que se explica pelo restabelecimento do mecanismo fisiológico de *proteção acústica* da referida janela, um dos requisitos necessários a uma audição normal, como já vimos. Neste mesmo sentido, é de observação comum o fenômeno, aparentemente paradoxal, de que pacientes portadores de supuração crônica do ouvido

médio *pioram* da acuidade auditiva quando *cessa* o processo supurativo, o que se explica pela *desproteção acústica* da janela redonda, decorrente da ausência de exsudatos. *Barany*, aliás, já havia assinalado o fato *estranho* de melhora da acuidade auditiva ao colocar uma gota de mercúrio, através de uma perfuração timpânica, na fôssula da janela redonda.

5) Obstruções tubárias. As *obstruções da tuba auditiva*, parciais ou totais, decorrentes de processos hiperplásticos do seu forro mucoso, ou de bloqueio, por qualquer fator etiológico, dos seus óstios de comunicação com a epifaringe ou com o ouvido médio, reduzindo ou anulando a entrada de ar na cavidade do tímpano, vão diminuir, em grau variável, a capacidade vibratória dos elementos integrantes do sistema tímpano-ossicular, acarretando hipoacusias de intensidade também variável.

As obstruções tubárias crônicas, mesmo na ausência de qualquer outro fator lesivo, comumente provocam uma retração *permanente* da membrana do tímpano, podendo seguir-se *atrofia progressiva* da camada fibrosa desta última e conseqüente prejuízo de suas qualidades vibratórias. Além disso, verifica-se redução de mobilidade da cadeia ossicular, que se torna mais rígida, dificultando, assim, a transmissão dos sons de frequência grave.

As obstruções tubárias podem também desencadear instalação de otite média serosa (v. Cap. 37).

6) Secção do músculo estapédio. O cirurgião é obrigado a realizá-la na estapedectomia, e ela vai remover a função protetora que esse músculo exerce sobre o ouvido interno; como conseqüência, podem surgir *hiperacusias dolorosas* que, no entanto, não chegam a ter grande significação clínica, pois o organismo estabelece recursos de adaptação e hábito ao fim de poucas semanas.

OUVIDO INTERNO

É o segmento do aparelho auditivo em que a vibração sonora se transforma em *estímulo nervoso específico* ao nível do órgão de *Corti*, de onde é conduzido aos centros corticais da audição, em que se consuma o fenômeno consciente da *sensação sonora*. Enquanto o ouvido externo, o ouvido médio e os *líquidos labirínticos* constituem o aparelho *transmissor* das ondas sonoras, o órgão de *Corti* é o aparelho *receptor e analisador* do som (Fig. 30.1).

INERVAÇÃO DAS CÉLULAS CILIADAS

A inervação das células ciliadas do órgão de *Corti* é abundante. As células ciliadas *internas* são inervadas por cerca de 95% das fibras do nervo coclear (cada uma recebe cerca de 20 neurônios através de ligações sinápticas), enquanto as células ciliadas *externas* são inervadas apenas pelos 5% restantes das fibras.

Uma determinada fibra pode conectar-se apenas com uma célula ciliada, enquanto outra neurofibrila pode inervar várias células ao mesmo tempo. Não se sabe o porquê desta *riqueza de inervação*, embora se conjecture sobre a possibilidade de um *mecanismo compensador* no caso de lesão *limitada* de células ciliadas ou neurofibrilas. O número total de neurônios que constituem o nervo acústico é de 30.000.

POTENCIAIS ELÉTRICOS DA CÓCLEA

Há quatro classes de potenciais elétricos identificados na cóclea.

1) Microfonismo coclear. Sob o impulso das ondas *progressivas* ou de *propagação* perilinéfáticas e seus "envelopes", a membrana basilar *se deforma* em determinados segmentos do ducto coclear, na dependência da frequência sonora, como já vimos. No ponto de amplitude máxima da onda *progressiva*, formase-ia, segundo Békésy, um "turbilhão" na perilinfa (Fig. 30.4), o qual vai pressionar *determinado número* de células ciliadas externas do órgão de Corti, cujos cílios *se dobram ou encurvam de encontro à membrana tectória*. Em virtude dessa compressão mecânica, as células ciliadas geram uma resposta elétrica conhecida como *microfonismo coclear* (MC) ou fenômeno de Wewer e Bray: colocando-se um electródio na janela redonda, consegue-se registrar a forma *idêntica*, verdadeira réplica da onda sonora emitida para excitar as células ciliadas do órgão de Corti. O mecanismo pelo qual as células ciliadas produzem a resposta elétrica ainda é discutido: mecanismo semelhante ao dos cristais piezoelétricos (que geram eletricidade pela ação do atrito), *despolarização na superfície das células*, variação da concentração iônica de sódio e potássio etc.

O microfonismo coclear aumenta com a intensidade do estímulo sonoro até um *máximo* de cerca de 105 dB; daí por diante cai, apesar de se continuar aumentando a intensidade. Decorreria de uma *despolarização* das células ciliadas *externas*.

2) Potencial endolinfático. Há um potencial elétrico de repouso, *positivo*, de 80 milivolts, na escala média, conhecido como *potencial endolinfático* (PE, descoberto por Békésy). Este potencial, também chamado endococlear, proviria da estria vascular e não se altera com estimulação sonora. No interior da célula ciliada há outro potencial, *negativo*, de 60 milivolts. Ambos são utilizados na descarga da célula ciliada.

3) Potencial de somação (PS), descrito por Davis. Resulta, como o microfonismo, de um estímulo acústico e representaria o "envelope" (estímulo *máximo*) da onda de *propagação*. Continua a aumentar com o aumento de intensidade do estímulo sonoro, embora não atinja um máximo, como acontece com o microfonismo. Davis sugere que o potencial de somação (PS) é produzido principalmente pela despolarização das células ciliadas *internas*, enquanto o microfonismo co-

clear (MC) decorreria de despolarização das células ciliadas *externas*, como já referimos.

4) Potencial de ação neural. Provém das células ciliadas, através do microfonismo e do potencial de somação. Estas células seriam o verdadeiro receptor sensorial da cóclea; os estereocílios das células ciliadas seriam *defletidos* pelos deslocamentos da endolinfa, o que daria origem aos mecanismos de "transdução": na base das células ciliadas, em relação com os dendritos das neurofibrilas *aférentes*, existem corpúsculos *sinápticos* que liberam um mediador químico ou *neurotransmissor* ainda não identificado (seria um derivado de acetilcolina).

A ação conjugada dos potenciais graduados (MC e PS) ao nível das células, como referimos, gera os potenciais de ação (PA) no tronco do nervo, ao nível do 1.º nó de Ranvier; são precedidos de período de latência e seguidos de um período refratário. Uma vez atingido o limiar de excitação, o PA é *disparado*, obedecendo à lei do *tudo-ou-nada*; sua amplitude é sempre a mesma, independente da intensidade do estímulo. O potencial de ação se transmite através de várias sinapses ao longo das vias auditivas centrais até o córtex auditivo.

Estudos de eletrofisiologia demonstram que os *potenciais de ação* do nervo auditivo podem ser *modificados* quando se provoca estímulo sonoro no ouvido do *lado oposto*, o que implica a existência de fibras *eferentes*, descritas por Rasmussen em 1946 e aparentemente originárias no núcleo do complexo olivar superior (feixe olivococlear de Rasmussen-Partmann).

FISIOLOGIA DOS LÍQUIDOS LABIRÍNTICOS

Já referimos (Cap. 29) que a *perilinfa* se assemelha aos líquidos extracelulares (rica em Na e pobre em K), enquanto a *endolinfa*, ao contrário, tem composição semelhante à dos líquidos intracelulares, isto é, rica em potássio e pobre de sódio.

A concentração normal de Na e K na endolinfa é indispensável ao desempenho dos mecanismos fisiológicos da cóclea. A expulsão de NA para fora do espaço endolinfático, quando necessária, faz-se por intermédio de uma enzima chamada *ATPase*, também conhecida como *bomba de sódio-potássio*. Em certas condições patológicas como, por exemplo, a hipoglicemia e o excesso de insulina, surge *bloqueio* no funcionamento da *ATPase*; em consequência, instala-se *aumento* da concentração de NA na endolinfa, seguido da entrada de água (H₂O) no espaço endolinfático para compensar a diferença osmótica; disto resulta o *hidrops* endolinfático, encontrado em algumas patologias do ouvido interno. Esta maior concentração de NA na endolinfa, por sua vez, provoca diminuição do microfonismo coclear e do potencial endococlear.

A estria vascular fornece oxigênio e metabólitos (glicogênio e glicose) necessários às atividades elétricas e à nutrição do órgão de Corti. A *diminuição*

da tensão de oxigênio na endolinfa afeta logo a função coclear, chegando ao ponto de fazer *desaparecer* o fenômeno do *microfonismo*.

O órgão de *Corti* não teria circulação própria, daí receber sua nutrição através da endolinfa. A ausência de circulação do órgão de *Corti* seria necessária ao seu "isolamento" dos ruídos constantes provenientes de vasos sanguíneos. *Schucknecht*, no entanto, assinala uma arcada de vasos espirais *abaixo* da membrana basilar, responsável pelo transporte de metabólitos para o epitélio sensorial do órgão de *Corti*.

TEORIAS DA AUDIÇÃO

A teoria mais antiga sobre a gênese dos fenômenos da audição no ouvido interno é da autoria de *Helmholtz*. Segundo este autor, as diversas frequências sonoras são analisadas pela cóclea, em contraposição com a teoria de *Rutherford*, segundo a qual os sons seriam analisados pelo córtex cerebral: a membrana basilar seria estimulada, em toda a sua extensão, pelas diversas frequências sonoras, e as neurofibrilas cocleares agiriam como simples linhas telefônicas condutoras das ondas sonoras até o córtex, onde seriam analisadas.

De acordo com *Helmholtz*, o órgão de *Corti* seria constituído de ressoadores que entrariam em vibração, especificamente, para cada frequência sonora. A membrana basilar aumenta progressivamente de largura da base ao ápice e seria constituída de fibras que agiriam como cordas vibrantes ressoadoras, as mais curtas (na espira basal) para os sons agudos, e as mais largas (na espira apical) para os sons graves. *Békésy* demonstrou, no entanto, em experiências em cócleas de cadáveres e em "modelos" especialmente construídos, que a membrana basilar não é composta de ressoadores (fibras sob tensão) e que deformações segmentares da referida membrana decorrem de ondas perilinfáticas de propagação e seus "envelopes", como já referimos. A teoria de *Helmholtz*, embora verdadeira no que respeita à análise dos sons pela cóclea, não é tão simplista como no seu conceito original.

A veracidade do conceito de que os diferentes sons são analisados ao nível da cóclea é demonstrada por experiências de vários pesquisadores: após exposição a traumas sonoros de frequência variável, em animais de laboratório, e realização subsequente de *cocleogramas* (traçados audiométricos pelo registro dos microfones cocleares) ou de estudos histológicos após morte do animal, pode-se comprovar a presença, respectivamente, de *hiatos auditivos* ou áreas de degeneração das células ciliadas em determinados segmentos do órgão de *Corti*: os sons de alta frequência lesam a espira basal, enquanto os de baixa frequência acarretam degeneração dos elementos celulares da espira apical. A porção superior da espira basal, e em continuidade, a porção inferior da espira média (área correspondente a 4.000 Hz) são particularmente

sensíveis ao trauma sonoro, o que não tem explicação adequada até o presente.

Procurando contornar as críticas apontadas às teorias de *Helmholtz* e *Rutherford*, vários autores têm proposto, através dos tempos, diversas concepções que também não resistem a uma análise mais detida.

O mecanismo pelo qual os receptores cocleares (células ciliadas) transmitiriam a excitação elétrica às neurofibrilas a eles conectadas ainda é desconhecido, havendo várias teorias a respeito:

- 1) **Mecânica.** Os potenciais de ação da fibra nervosa seriam gerados pela simples pressão mecânica das ondas de propagação perilinfáticas diretamente sobre as neurofibrilas. Experiências mostram, no entanto, que a presença de células ciliadas é essencial à excitação da fibra nervosa. A prova disto é que os gatos albinos não possuem células ciliadas, e por isso mesmo são surdos, apesar de possuírem neurofibrilas acústicas.
- 2) **Química.** Foi sugerida a hipótese de que, sob a compressão mecânica, as células ciliadas dariam origem à liberação de *acetilcolina*, que serviria de *mediador* necessário à excitação da fibra nervosa. Ainda não há, no entanto, evidência cabal sobre esta concepção;
- 3) **Elétrica.** A fibra nervosa seria estimulada diretamente pelo potencial elétrico ou microfônico coclear.

Parece não haver dúvida de que os potenciais de ação do nervo coclear derivam do microfonismo e do potencial de somação, como já referimos. Por outro lado, sabemos que há uma limitação na capacidade de discriminação de frequência por parte de uma neurofibrila coclear isolada. Como, então, explicar a transmissão das diversas frequências sonoras através do nervo acústico?

Wewer propõe uma teoria que, pelo menos em parte, encontra confirmação em certos achados experimentais. É a teoria da "periodicidade" (*volley theory*). Segundo *Wewer*, para transmissão de frequências entre 400 e 5.000 Hz, grupos de fibras, em número de duas, três, quatro, cinco, são detonadas "assincronicamente", em tempos diferentes, mas *seqüencialmente*. Da atividade combinada destes grupos de fibras, o cérebro receberia a representação da frequência original.

A transmissão sonora através das vias auditivas centrais (v. Cap. 29) ainda tem vários pontos obscuros, e, encerrando este capítulo, assinalamos apenas que estudos de eletrofisiologia demonstram que a cóclea é representada no córtex cerebral de maneira ordenada, da base ao ápice, para todas as frequências sonoras (distribuição *tonotópica*), da mais aguda à mais grave, respectivamente, numa área de projeção localizada na cisura de *Silvius*, na superfície superior do lobo temporal.

BIBLIOGRAFIA

- BÉKÉSY, G. von & ROSENBLITH, W. The mechanical properties of the ear. In *Handbook of Experimental Psychology*. JOHN WILEY, New York, 1951.
- BRUGGE, J.F. Neurophysiology of the central auditory system. In PAPPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
- CHARACHON, R.; UZIEL, A.; GRATACAP, B. & Genin, J. Physiologie de l'audition. *Encycl. Med. Chir.* (Paris, France) Oto-Rhino-Laryngologie 20.000 A¹⁰, 10, 1986, 20 p.
- COTTA-PEREIRA, G. Contribuição ao estudo das fibras do sistema elástico. Tese apresentada à UFRJ para Prof. Titular de Histologia e Embriologia. Rio de Janeiro, 1984.
- DAVIS, H. Transmission and transduction in the cochlea. *Laryngoscope* 68:359-364, 1956.
- DAVIS, H. Mechanisms of the inner ear. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryng.* 77:644-655, 1968.
- GROVES, J. Physiology of hearing. In *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- KIRACHAE, I. Physiology of the middle ear, including Eustachian tube. In PAPPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
- LASMAR, A.; DA CRUZ, A.C. & NAVEGA, R.A.B. *Temas de Audiologia*, nº 2, Pfizer, 1983.
- LAWRENCE, M. Inner ear physiology. In PAPPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
- LAWRENCE, M. & JOHNSON, L.C. The role of the organ of Corti in auditory nerve stimulation. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.* 82:464-472, 1973.
- LEHNHARDT, E. Fisiología del oído medio. In BERENDES; LINK & ZÖLLNER. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1969.
- LINDSAY, J.R.; PERLMAN, H.B.; KOBRAK, H.G. & NEFF, W.O. Physiology of the ear. In COATES; SCHENCK & MILLER. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, N. York, 1968.
- NORTHERN, J.L. & DOWNS, M.P. Physiology of hearing. In ENGLISH, G.M. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, 1976.
- SOUZA, A.; VILLELA, B.T.C.; CRUZ, A.C. & COTTA-PEREIRA, G. O Sistema de fibras elásticas e sua participação no ligamento anular e na membrana da janela redonda. *Rev. Bras. de ORL*. 51(4):16-25, 1985.
- SHAMBAUGH Jr., G.E. & GEÁNCOCK, M.E. *Surgery of the ear*. W.B. Saunders Co., 1980.
- SCHUCKNECHT, H.F. Pathophysiology, In *Pathology of the ear*. Harvard University Press, 1974.
- STERKERS, O.; FERRAZ, E. & TRAN BA HUG, P. Physiologie des liquides labyrinthiques. *Encycl. Med. Chir.* (Paris, France), Oto-Rhino-Laryngologie 20.030 B¹⁰, 10, 1986, 4 p.
- TATO, J.M. Fisiología de la audición. In JUSTO ALONSO. *Tratado de ORL e Be*. Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1961.
- TONNDORF, J. Physics of sound. In PAPPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
- TRAN BA HUG, P.; BRETTE, M.D.; FERRAZ, E. & STERKERS, O. Microcirculation labyrinthique. *Encycl. Med. Chir.* (Paris, France) Oto-Rhino-Laryngologie 20.030 C¹⁰, 10, 1986, 4 p.
- WEWER, E.G. & LAWRENCE, M. *Physiological acoustics*. Princeton University Press, New Jersey, 1954.

Fisiologia Vestibular

CONSIDERAÇÕES GERAIS

A primeira noção verdadeira sobre a fisiologia dos canais semicirculares sobreveio com *Flourens* (1830), que, seccionando canais semicirculares de pombos, observou *movimentos dos olhos e da cabeça no mesmo plano que o do canal excitado*. Estas experiências, contudo, não lograram despertar interesse. Posteriormente, os estudos de *Flourens* foram retomados por inúmeros fisiologistas, e os métodos de experimentação foram sendo cada vez mais aperfeiçoados. Os conhecimentos sobre a fisiologia dos ductos semicirculares, assim como do sáculo e utrículo, foram-se desenvolvendo, e, na atualidade, sabemos que os ductos exercem ação sobre o *equilíbrio dinâmico* do corpo em movimento, enquanto o sáculo e utrículo presidem à função do *equilíbrio estático*, que nos fornece a noção *de posição da cabeça e do corpo no espaço*.

O aparelho vestibular ou *estatotocinético* não é o único a presidir à função do equilíbrio. O *sentido da visão* (que fornece as *relações espaciais* dos objetos) e o *sistema proprioceptivo*, representado pelas *sensações cutâneas e sensibilidade profunda* dos músculos, tendões e articulações (devido à ação da força da gravidade sobre o corpo), também desempenham papel relevante na direção e regularização da dinâmica e estática do corpo, tanto assim que os distúrbios do equilíbrio, devidos à *destruição labiríntica de um lado*, ao fim de algum tempo desaparecem em consequência de *mecanismo de compensação* desenvolvido pelos referidos órgãos. A destruição dos dois labirintos resulta na perda acentuada do *tonus* dos músculos *posturais*; não há nistagmo ou vertigem verdadeira, mas há um grau acentuado de *desequilíbrio e ataxia*.

Admite-se que a função vestibular se reflete sobre o tono muscular, o que se produz, inconscien-

temente, por *mecanismo reflexo*, sem participação do *córtex cerebral*. As diversas posições segmentares do corpo decorrentes dos movimentos musculares (agônicos e antagônicos) estão subordinadas, entretanto, à *ação coordenadora do cerebelo*. A influência vestibular sobre os movimentos musculares se exerce, de maneira mais apreciável, sobre os *músculos do globo ocular*, de modo que, quando há perturbações funcionais vestibulares, se verifica a presença de abalos musculares reflexos, involuntários e rítmicos, dos globos oculares, denominados *nistagmo*. O nistagmo compõe-se de dois movimentos dos globos oculares, em sentidos opostos, denominados *componentes*: uma componente *lenta*, provocada pelo deslocamento da endolinfa, e outra *rápida*, que consiste em contração brusca e reflexa dos globos oculares no sentido oposto, visando a corrigir o desvio provocado pela componente lenta (a componente rápida decorre de reflexo originado na *formação reticular* do bulbo). A ação reflexa do labirinto sobre a musculatura pode ser determinada pelos movimentos (*reflexos de movimento ou dinâmicos*) ou pela posição da cabeça no espaço (*reflexos de posição ou estáticos*).

Fisiologicamente, o aparelho vestibular está *sempre* recebendo *sensações de movimento e de posição*, dando origem a reações que não são percebidas objetivamente no estado normal. Para que essas reações sejam perceptíveis, é necessário que os estímulos sejam muito mais intensos que os do limite fisiológico. As excitações patológicas do labirinto (inflamações, traumatismos, intoxicações, distúrbios vasculares etc.) traduzem-se por fenômenos objetivos: *vertigem, nistagmo, perturbações do equilíbrio* etc., que podem ser, também, provocados artificialmente por meio de uma série de *provas funcionais* (rotatória, calórica, galvânica etc.), que estudaremos mais adiante.

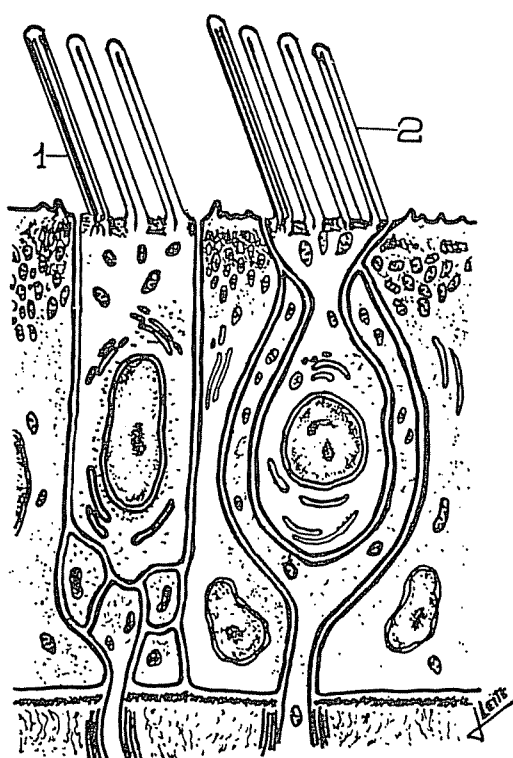
FISIOLOGIA DOS DUCTOS SEMICIRCULARES

Durante um movimento rotatório provocado, a endolinfa adquire velocidade idêntica à do ducto semicircular (movimento *uniforme*). Com a parada do movimento, e pelo princípio da inércia, a endolinfa continua a deslocar-se no mesmo sentido do movimento giratório, até se deter. Essa corrente endolinfática desloca a cúpula e os cílios da crista ampular, produzindo as sensações subjetivas e objetivas da rotação. Essa teoria hidrodinâmica das *correntes endolinfáticas*, como *excitante* das cristas ampulares, foi emitida simultaneamente por Brown, Mach e Breuer (1873) e, posteriormente, confirmada por outros pesquisadores (experiências de Ewald); ela explica os fenômenos observados durante a excitação artificial dos ductos semicirculares, assim como no decurso de estímulo fisiológico por ocasião dos movimentos ativos e passivos (a cabeça ficando imóvel, não há excitação do aparelho vestibular).

Posteriormente, experiências de Steinhausen vieram provar definitivamente a veracidade dessa teoria, demonstrando, através da *microcinematografia*, o

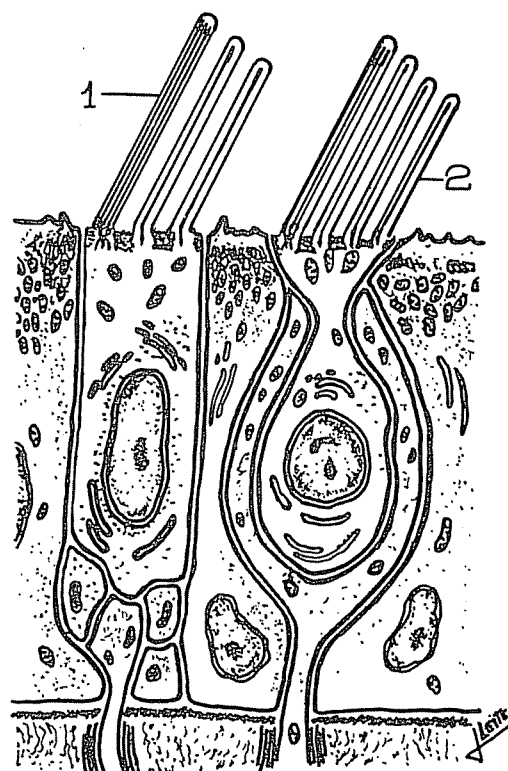
deslocamento da cúpula da crista ampular sob a influência da corrente endolinfática.

Admite-se, na atualidade, que esse deslocamento da cúpula modifica a posição de repouso dos cílios da crista ampular: cada célula ciliada possui cerca de 50 a 110 estereocílios e 1 *cinocílio*, que é mais longo e não existe nas células ciliadas da cóclea. O *potencial de repouso* das células ciliadas da crista é de 90 milivolts (Trincker). Nos ductos semicirculares *horizontais*, as correntes endolinfáticas *ampulípetas* flexionam os estereocílios sobre o *cinocílio*, em direção ao utrículo (Fig. 31.1); com isto verificam-se *despolarização* elétrica das células ciliadas e subsequentes *excitação* das neurofibrilas vestibulares (que se distribuem em número de 19.000 nas cristas ampulares e nas máculas do sáculo e utrículo), o que desencadeia movimentos reacionais reflexos do corpo e dos olhos, ao lado de sensações subjetivas de vertigem rotatória. Já as correntes endolinfáticas *ampulífugas* flexionam o cinocílio em direção ao arco do canal (Fig. 31.2) e acarretam *hiperpolarização* elétrica, com subsequente fenômeno de *inibição* das neurofibrilas. Nos canais semicirculares superior e posterior verifica-se o *inverso*.



TIPO I TIPO II

Fig. 31.1 Corrente endolinfática *ampulípetas* no ducto semicircular horizontal: o cinocílio (1) é inclinado em direção ao utrículo; há *excitação* das neurofibrilas (v. texto).



TIPO I TIPO II

Fig. 31.2 Corrente endolinfática *ampulífugas* no ducto semicircular horizontal: o cinocílio é inclinado em direção ao arco do canal; há *inibição* das neurofibrilas (v. texto).

Movimentos reflexos

A *componente lenta* do nistagmo, que traduz a excitação labiríntica, *faz-se no sentido da corrente endolinfática*. Como a *componente rápida* (reflexo cerebral originado na *formação reticular* do bulbo) é, entretanto, a mais fácil de ser observada, a *direção do nistagmo* é referida, na prática clínica, *pelo sentido da componente "rápida"*.

Ao nível do ducto semicircular lateral, a *corrente endolinfática "ampulípeta"* (que se dirige do arco do ducto para a ampola) *desperta reflexos mais intensos* que a *corrente "ampulífuga"*, que se dirige da ampola para o arco do ducto (Fig. 31.3). Esta afirmação constitui a *primeira lei de Ewald*. Para os ductos superior e posterior, a lei se inverte, isto é, a *corrente ampulífuga* é a mais ativa (*segunda lei de Ewald*).

Quando se provoca corrente endolinfática ampulípeta no ducto lateral, obtém-se nistagmo horizontal (componente rápida) para o lado do ducto excitado (Fig. 31.4). Exemplo: se executarmos movimento rotatório da esquerda para a direita, com o paciente sentado em cadeira própria e a cabeça inclinada de 30° para a frente (o que coloca ambos os canais laterais no plano horizontal), ao determos a cadeira provocamos movimento endolinfático ampulípeta no ducto semicircular lateral esquerdo e teremos, assim, um nistagmo horizontal para a esquerda, para o mesmo lado do canal excitado (componente lenta para a direita e rápida para a esquerda). Quando se estabelecem correntes endolinfáticas nos ductos superior e posterior, os fenômenos se invertem, isto é, a direção do nistagmo faz-se do lado da corrente endolinfática ampulífuga.

Ao lado dessas reações musculares objetivas dos globos oculares, a corrente endolinfática produz, também, reações musculares dos membros (desvios da

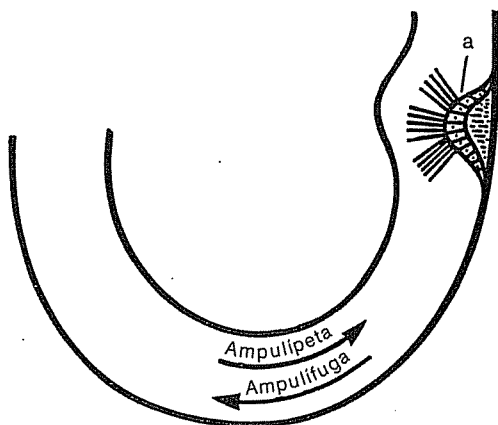


Fig. 31.3 Figura esquemática para mostrar o sentido da corrente endolinfática ampulípeta (que vai do arco do canal em direção à ampola, onde excita a crista ampular "a") e o da corrente ampulífuga (que vai da ampola para o arco do canal).

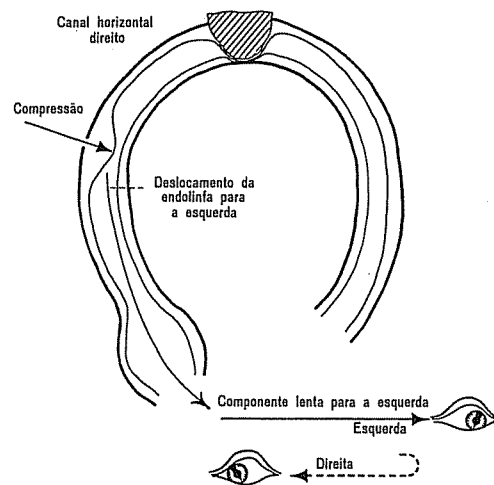


Fig. 31.4 Lei de Ewald. O canal ósseo e o ducto coclear, do lado direito, são ocluídos, no meio do arco, com cimento dentário. A seta indica o ponto de uma fistula no canal ósseo, de modo a permitir compressão e decompressão de endolinfa no interior do ducto. A compressão provoca uma corrente endolinfática ampulípeta, acarretando deslocamento dos olhos para a esquerda (componente lenta). A componente rápida para a direita é representada abaixo. Nistagmo, portanto, para o lado do canal excitado (*Baldenweck*).

marcha) e *sensação subjetiva de rotação* no plano do canal excitado (para o canal lateral, essa sensação se faz em sentido oposto ao da corrente endolinfática ampulípeta).

FISIOLOGIA DO SÁCULO E DO UTRÍCULO

Os órgãos otolíticos (*sáculo* e *utrículo*) presidem ao equilíbrio *estático*, que nos fornece a noção exata da posição do corpo e da cabeça no espaço. Colocando-se um indivíduo deitado sobre uma prancha (experiência de *Delage*) de olhos fechados e de cabeça fixada e imóvel em relação ao corpo, e fazendo-se girar a prancha no plano sagital, *partindo da vertical para trás*, o indivíduo da experiência avalia as suas diferentes posições no espaço, quase sem erro. Ao mesmo tempo, os globos oculares sofrem uma rotação em sentido contrário ao do deslocamento da prancha, no mesmo plano, permanecendo nessa posição enquanto perdura a posição da cabeça no espaço (fenômeno denominado de *contra-reação*).

A excitação das máculas otolíticas (*sagita* e *lapiillus*) seria devida a uma *tração* exercida pela membrana otolítica sobre os cílios das máculas (*Magnus*) ou, ao contrário, seria consequência de um fenômeno oposto, de *pressão* (*Quix*). O *lapillus* (mácula do utrículo) de um lado está colocado no mesmo plano que o *lapillus* do lado oposto, em plano quase horizontal, e ambos atuam *sinergicamente* sob a influência dos

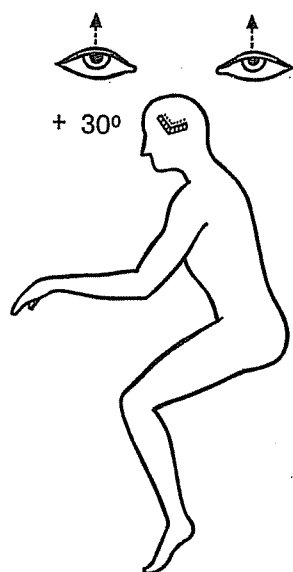


Fig. 31.5 Deslocamento dos globos oculares e ação dos músculos flexores durante o aumento de pressão ao nível dos *lapilli* (cabeça em flexão de 30°) (Azoy).

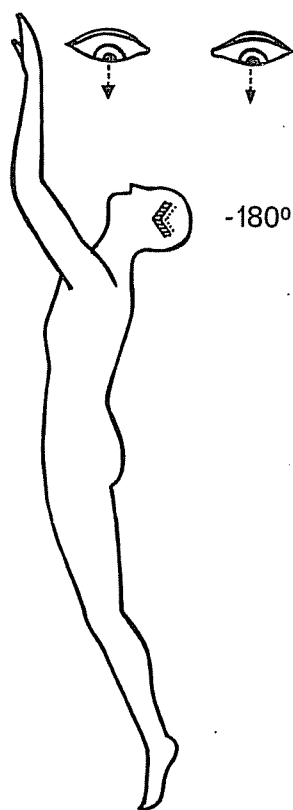


Fig. 31.6 Deslocamento dos globos oculares e ação dos músculos extensores durante a diminuição de pressão ao nível dos *lapilli* (cabeça em extensão de 180°) (Azoy).



Fig. 31.7 Posição de pressão máxima sobre a sagita direita (cabeça inclinada de 55° para a esquerda): rotação dos globos oculares e predomínio de ação dos músculos abdutores para a direita (lado da pressão máxima), enquanto, do lado oposto, há predomínio de ação dos músculos adutores (lado da pressão mínima).

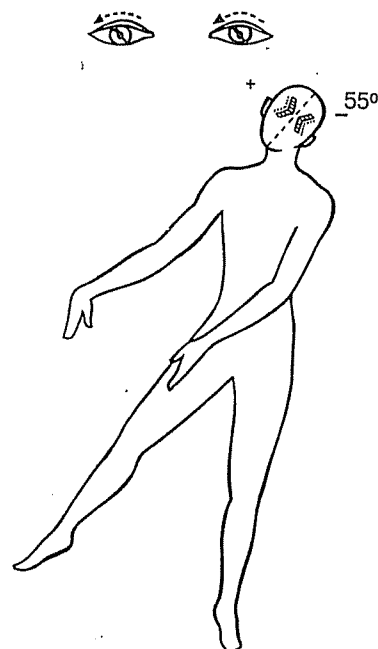


Fig. 31.8 Posição de pressão máxima sobre a sagita esquerda (cabeça inclinada de 55° para a direita): rotação dos globos oculares e predomínio de ação dos músculos abdutores para a esquerda (lado da pressão máxima), enquanto, do lado oposto, há predomínio de ação dos músculos adutores (lado da pressão mínima).

movimentos em torno do eixo bitemporal. A *sagita* (mácula do sáculo) de um lado está colocada em *contraposição à sagita* do lado oposto, em sentido oblíquo (em ângulo de 30° com a vertical), e atuam *antagonicamente* sob a influência de movimentos *laterais* em torno do eixo fronto-occipital.

Pela teoria da *pressão* dos otólitos, *Quix* explica os fenômenos observados nos movimentos retilíneos para cima e para baixo. Um movimento retilíneo acelerado para cima (ou a posição da cabeça em flexão de 30°) provoca aumento de pressão dos otólitos sobre os *lapilli* e desencadeia *contração dos músculos flexores* dos membros, do tronco e da cabeça (Fig. 31.5). Um movimento retilíneo *acelerado para baixo* (ou a posição da cabeça em extensão de 180°) origina, ao contrário, diminuição de pressão dos otólitos sobre os *lapilli* e, subseqüentemente, *hipertonia dos músculos extensores* (Fig. 31.6).

Quando se promovem movimentos retilíneos *acelerados em torno do eixo transversal do corpo* (ou se coloca a cabeça em inclinação lateral de 55° para a esquerda ou para a direita), provoca-se aumento de pressão dos otólitos sobre a *sagita* de um lado e diminuição de pressão sobre a *sagita* do lado oposto, desencadeando-se, respectivamente, hipertonia dos músculos *abdutores* de um lado e dos *adutores* do lado oposto (Figs. 31.7 e 31.8). *Enquanto os lapilli são sinergistas, as sagitae são antagonistas.*

A função real do sáculo é, no entanto, ainda bastante discutida, parecendo estar relacionada à vibração sonora (*Mcnally*).

Ao lado dos reflexos sobre o tono muscular, a excitação anormal da mácula utricular desencadeia também fenômenos subjetivos de vertigem e nistagmo.

Os meios de transporte por vias aérea e marítima, em virtude de oscilações contínuas nos planos sagital, frontal e horizontal, provocam *excitação anormal do aparelho otolítico* e, comumente, despertam fenômenos dessa natureza (Fig. 31.9).

BIBLIOGRAFIA

- AUBIN, A. *L'appareil vestibulaire*. Presses Universitaires de France, 1957.
 AZOY, A. *El vertigo*. Manuel Marin, Ed., 1984.
 BRUNÁS, R. L. & MARELLI, E. F. *Sistema vestibular*. Rosario. Argentina, 1977.
 CONRAUX, C. & GREINER, G. F. Physiologie vestibulaire. *Encycl. Med. Chir.* Paris, Oto-rhino-laryngologie, 4.2.06, 20037 A10.

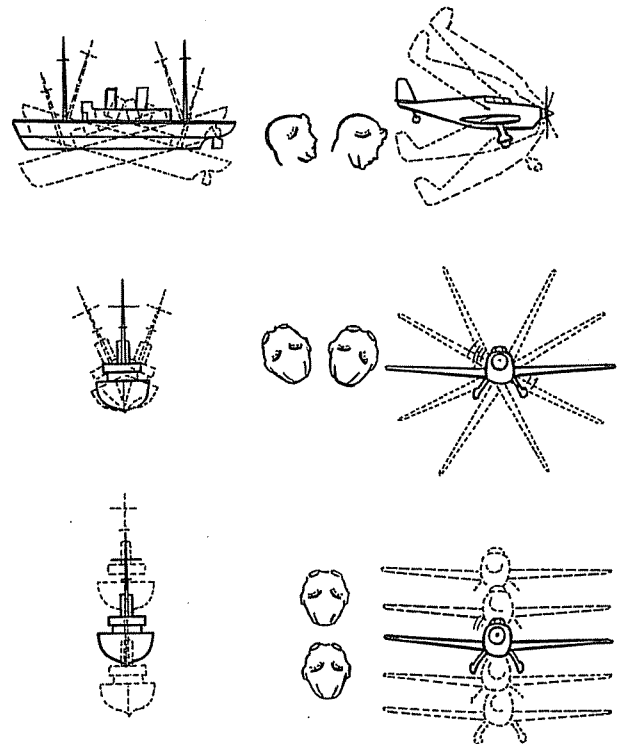


Fig. 31.9 Estudo comparativo dos movimentos do avião e do navio e sua ação sobre o aparelho otolítico (*sagittae* e *lapilli*) (*Jokl*).

- ENGLISH, G. M. Vestibular physiology. In *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1976.
 GROVES, J. Physiology of equilibration. In BALLANTYNE, J & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
 MCCABE, B. F. Vestibular physiology. In PAPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
 SHAMBAUGH Jr., G. E. & GLASSCOCK, M. E. *Surgery of the ear*. W. B. Saunders, 1980.
 SHUSTER, B. H. & SHUSTER, A. R. The vestibular apparatus. In COATES; SCHENCK & MILLER. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1968.
 TATO, J. M. Fisiologia del aparato vestibular. In JUSTO ALONSO. *Tratado de ORL e BE*. Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1961.
 TRINCKER, D. Fisiologia del organo del equilibrio. In BERENDES; LINK & ZÖLLNER. *Tratado de ORL*. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1969.

Semiologia da Audição. Impedanciometria. Audiometria Eletroencefálica

A semiologia do sistema auditivo pode ser dividida em física e funcional. A *exploração física* consiste na inspeção externa, palpação, otoscopia, exames da trompa de Eustáquio e radiológico. A *exploração funcional* compreende a aferição da acuidade auditiva e da função vestibular.

Semiologia física

Inspeção

Permite reconhecer os processos inflamatórios e neoplásicos do pavilhão da orelha; os cistos, as fístulas congênicas, o coloboma, as reações edematosas da região mastóidea no decurso da mastoidite aguda e da furunculose do meato acústico externo; os corpos estranhos, as rolhas ceruminosas e pólipos do mesmo meato acústico; as malformações congênicas do ouvido externo etc.

Palpação

Fornece elementos de valor na *orientação diagnóstica* pela comprovação de pontos dolorosos à pressão do antro mastóideo nas mastoidites agudas, ou da borda posterior da apófise mastóide nos processos de tromboflebite do seio lateral, assim como do pavilhão da orelha nas otites externas agudas etc. A palpação poderá, ainda, revelar a presença de reações linfo-

nodais periauriculares nos processos supurativos do ouvido externo e da caixa do tímpano etc.

Otoscopia

Consiste no exame do meato acústico externo e da membrana do tímpano por intermédio de um *espéculo auricular*. A iluminação empregada pode ser direta ou indireta. A inspeção prévia do poro acústico facilita a escolha do tamanho do espéculo a usar. Ao mesmo tempo em que o espéculo é introduzido, o pavilhão da orelha será *tracionado para cima e para trás*, com a finalidade de *retificar* as sinuosidades do meato acústico externo (Fig. 32.1). Na criança, especialmente no lactente, essa tração do pavilhão deve ser feita *para baixo*.

Se o meato acústico apresenta rolha ceruminosa, descamação do epitélio (*fita epitelial*) ou exsudatos, far-se-á, previamente, cuidadosa limpeza, a fim de se proceder ao exame da membrana do tímpano, que normalmente é de cor *pérola*, colocada no fundo do meato acústico externo (Fig. 32.2), ligeiramente inclinada para dentro (principalmente no lactente), fazendo ângulo de cerca de 45° com a parede inferior do meato acústico. Através da membrana do tímpano, em seu centro e em direção oblíqua de cima para baixo e de diante para trás, percebe-se nitidamente a saliência do *cabo do martelo*, que termina na extremidade superior por diminuto relevo acuminado: a *curta apófise* do martelo, de onde se originam duas pequenas pregas ou saliências, uma anterior e outra posterior: são as *pregas timpanomaleares*, acima das quais se encontra a porção flácida da membrana do

Desejo deixar aqui consignado meus agradecimentos ao Dr. Aziz Lasmar pela realização dos audiogramas, timpanogramas e ilustrações sobre testes audiométricos na criança portadora de deficiência auditiva, constantes do presente capítulo.

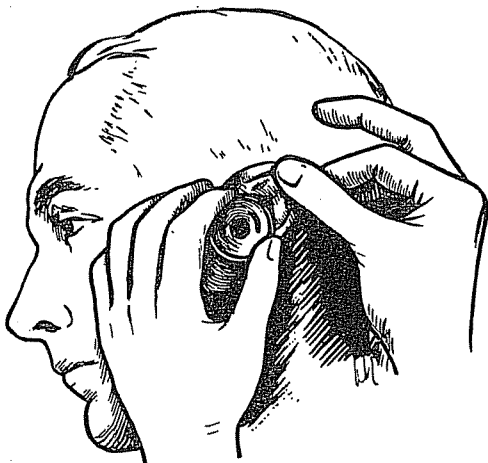


Fig. 32.1 Figura esquemática para mostrar a técnica do exame otoscópico (lado esquerdo). O polegar e o indicador da mão direita apreendem o pavilhão da orelha e o traçionam para cima e para trás, enquanto os mesmos dedos da mão esquerda levam o espéculo auricular ao meato acústico e nele o introduzem.

tímpano ou *membrana de Shrapnell*. De extremidade inferior do cabo do martelo ou *umbigo* da membrana do tímpano, dirigindo-se para diante e para baixo, verifica-se a presença do *triângulo luminoso de Politzer*, devido à reflexão dos raios luminosos provenientes do espelho frontal (Fig. 32.2).

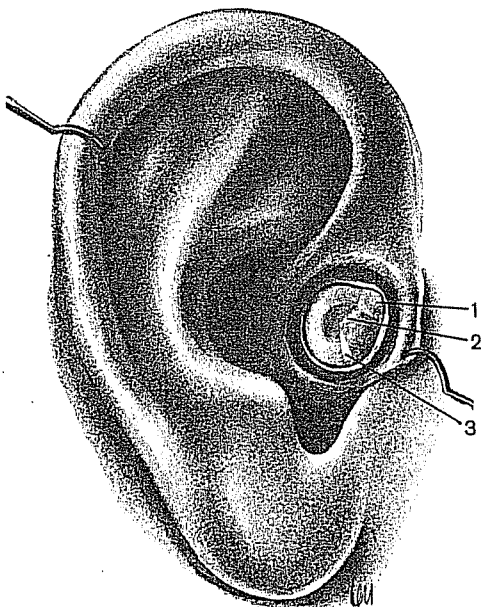


Fig. 32.2 Ouvido direito. O conduto auditivo externo foi retificado, e vê-se, no fundo, a membrana do tímpano tal como aparece ao exame otoscópico (a cor normal é cinza-pérola) (*Testut*). 1) membrana de Shrapnell; 2) cabo do martelo; 3) triângulo luminoso.

Para facilitar a descrição da localização das lesões da membrana do tímpano, esta é dividida de acordo com um mostrador de relógio, ou em *quadrantes* (ântero-superior, ântero-inferior, pósterio-superior e pósterio-inferior) por meio de duas linhas que se cruzam em ângulo reto uma delas passando pelo eixo do cabo do martelo (Fig. 32.3).

No estado normal, a membrana timpânica é mobilizável, o que se pode comprovar por intermédio do *espéculo pneumático de Siegle*.

No estado patológico, todos esses elementos anatómicos da membrana do tímpano podem estar alterados em maior ou menor grau de intensidade, como veremos no estado das otites.

Exame da tuba auditiva

Consiste em verificar a permeabilidade tubária por meio de *insuflações de ar* através da rinofaringe. A *permeabilidade* da trompa de *Eustáquio* é necessária e indispensável para que haja *equilíbrio de pressão* entre o ar contido na caixa do tímpano e o ar atmosférico do meato acústico externo. Nos casos de obstrução tubária, o ar contido na caixa do tímpano é *reabsorvido*, e a membrana timpânica *se retrai* sob a influência mais ou menos isolada da pressão atmosférica.

Os principais processos pelos quais se pode exe-

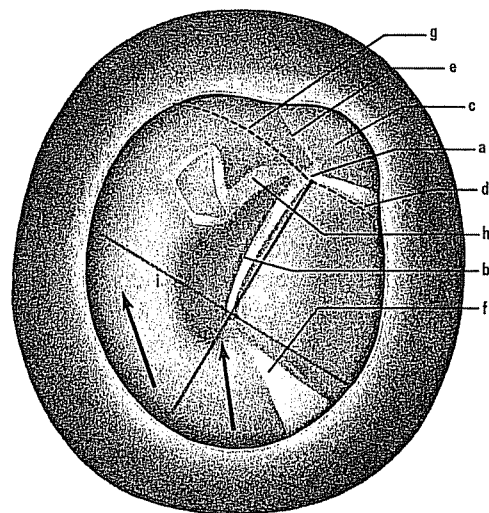


Fig. 32.3 Membrana do tímpano deixando ver, por transparência, a localização de elementos anatômicos da caixa: a) curta apófise do martelo; b) cabo do martelo; c) membrana de Shrapnell; d) prega timpanomalear anterior; e) prega timpanomalear posterior; f) triângulo luminoso de Politzer; g) trajeto da corda do tímpano (em pontilhado); h) ramo longo da bigorna vindo se articular no estribo; i) nicho da janela redonda.

As linhas cruzadas dividem a membrana em quatro quadrantes (v. texto). As setas indicam as áreas de paracentese.

cutar a insuflação de ar na trompa são: o de *Valsalva*, o de *Politzer* e o da sonda de *Itard*.

O de *Valsalva* consiste em mandar o paciente efetuar uma expiração forçada, como se fosse assoar o nariz, após prévia oclusão das narinas com os dedos, à maneira de uma pinça. Nessas condições, o ar contido na rinofaringe, não podendo escapar pelas narinas obturadas, penetra na tuba, atinge a caixa e recalca a membrana do tímpano para fora, em direção ao meato acústico externo, ao mesmo tempo em que o paciente percebe um som e tem uma sensação de pressão nos ouvidos. Nos casos de obstrução tubária, estas sensações estão ausentes.

O método de *Politzer* baseia-se no fato de que, durante os movimentos de deglutição, a tuba se abre para dar passagem a alguma quantidade de ar ao interior da caixa do tímpano. O paciente enche a boca com água. A seguir, coloca-se a oliva da pêra de *Politzer* (seringa de borracha) numa das narinas, obturando-se a outra narina por compressão digital. Ordena-se, então, ao paciente que degluta a água; nesse momento, o véu palatino se levanta e isola a nasofaringe da orofaringe, ao mesmo tempo em que a tuba se abre. Comprime-se, então, energicamente, a pêra de borracha. A insuflação de ar pode ser também realizada por intermédio de pequena bomba compressora. O ar sob pressão penetra, assim, bruscamente no interior da caixa do tímpano (Fig. 32.4). A deglutição do gole de água poderá ser substituída pela elocução da vogal "a" ou da consoante "k", o que atinge a mesma finalidade. Nos casos de obstrução tubária parcial, em que a membrana do tímpano está retraída, a otoscopia comprova, após a insuflação de ar, a volta temporária da membrana à sua posição normal.

A insuflação tubária, considerada também como método de ausculta do ouvido médio, pode ser ainda realizada com as sondas metálicas de *Itard* (Fig. 32.5), que têm um comprimento de 12 a 14 cm. A extremidade distal da sonda apresenta uma curvatura de 145° e borda arredondada, a fim de não traumatizar o orifício faríngeo da tuba, enquanto a extremidade proximal é afunilada, a fim de receber o *passe-partout* da pêra de *Politzer*. Cerca de 1 cm para diante da extremidade proximal da sonda, encontra-se pequeno aro que serve como ponto de reparo para a orientação do bico da sonda na fossa nasal e na rinofaringe.

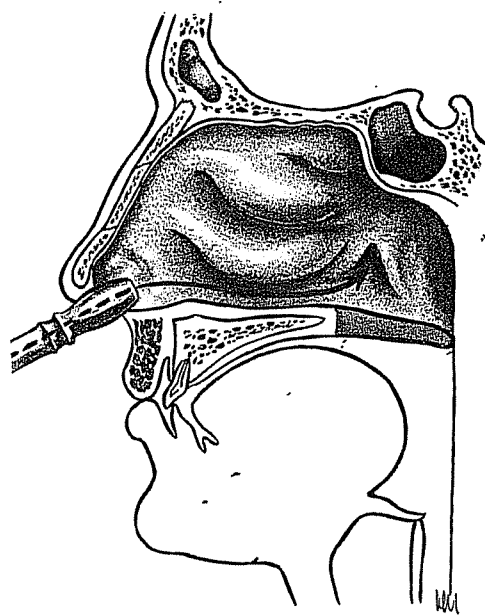


Fig. 32.4 Insuflação de ar com a pêra de *Politzer*. No momento em que o paciente deglute um gole de água, ao mesmo tempo que a trompa se abre. O operador comprime, então, com um golpe brusco, a pêra de *Politzer*, projetando ar sob pressão na fossa nasal e no interior da trompa de Eustáquio.

Antes de se proceder à sondagem, adaptam-se, no poro acústico do paciente e no do médico, as extremidades de um tubo otoscópico, de borracha, que serve para controlar o ruído que a insuflação aérea provoca em sua passagem. A sonda é, então, introduzida na fossa nasal, com a extremidade curva voltada para baixo, em contato com o soalho nasal, e, assim, é levada até a parede posterior da rinofaringe (Fig. 32.6). Esse é o primeiro tempo da sondagem. O segundo tempo, que consiste na introdução do bico da sonda no orifício da trompa, apresenta algumas variantes, das quais descreveremos apenas o chamado "processo da borda posterior do septo": ao chegar-se à parede posterior do cavum, gira-se a sonda em ângulo reto para o lado oposto ao ouvido que se vai insuflar e, a seguir, retrai-se a sonda até encontrar a resistência da borda posterior do septo (Fig. 32.7). Nesse momento, imprime-se à sonda um novo giro, este de 180°, para que o bico recurvado penetre no orifício

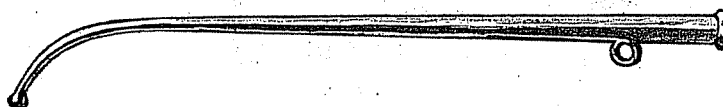


Fig. 32.5 Sonda de *Itard*.

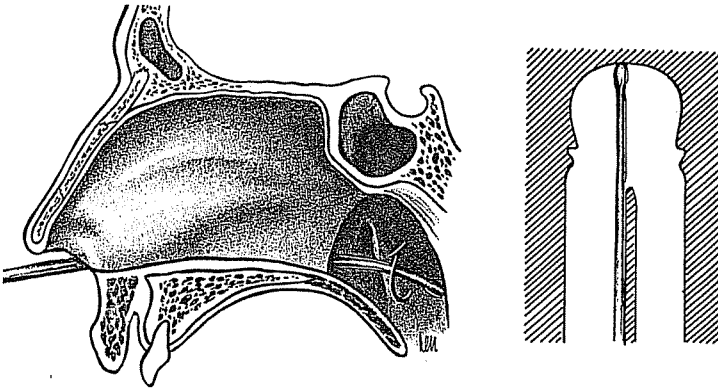


Fig. 32.6 Insuflação de ar na trompa de *Eustáquio*. Primeiro tempo: a sonda de *Itard* é introduzida ao longo do soalho da fossa nasal até o contato com a parede posterior da faringe. Nesse momento, imprime-se à sonda uma rotação de 90° para o lado oposto ao ouvido que se vai insuflar (*Portmann*).

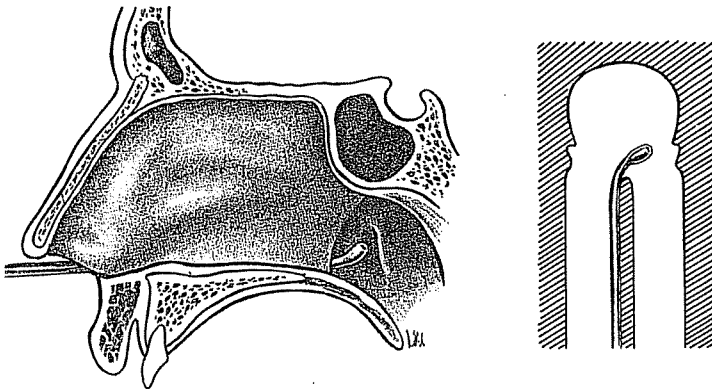


Fig. 32.7 Insuflação de ar na trompa de *Eustáquio* (processo de *Frank-Löwenberg*). Segundo tempo: o bico da sonda é voltado para o lado oposto ao ouvido que se vai insuflar; retrai-se a sonda até encontrar a resistência da borda posterior do septo (*Portmann*).

tubário (Fig. 32.8). Procede-se, nesse momento, à insuflação com a pêra de *Politzer*. Quando a permeabilidade tubária é normal, percebe-se um *sopro* característico. São métodos que, infelizmente, só informam se a tuba está ou não permeável à passagem de uma corrente de ar *forçada* por meio de manobras que se fazem com fossas nasais obturadas, *condições inteiramente fora dos limites fisiológicos*. Uma tuba auditiva pode dar passagem a uma corrente aérea nas

condições acima referidas, mas não permitir passagem de ar em condições normais, isto é, *durante movimentos de deglutição* com as fossas nasais abertas, o que é essencial para o bom êxito funcional da cirurgia timpanoplástica (v. Cap. 36).

Ainda se pode recorrer, para a verificação da permeabilidade tubária, ao estudo sobre eliminação de corantes radiopacos, introduzidos através de perfurações da membrana do tímpano.

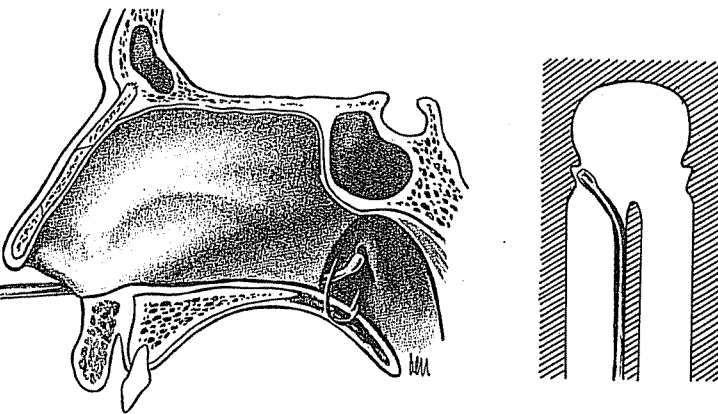


Fig. 32.8 Insuflação de ar na trompa de *Eustáquio* (processo de *Frank-Löwenberg*). Terceiro tempo: nesse momento, imprime-se à sonda um novo giro, este de 180° (meia-volta completa), a fim de que o bico recurvado penetre no orifício nasofaríngeo da trompa (*Portmann*).

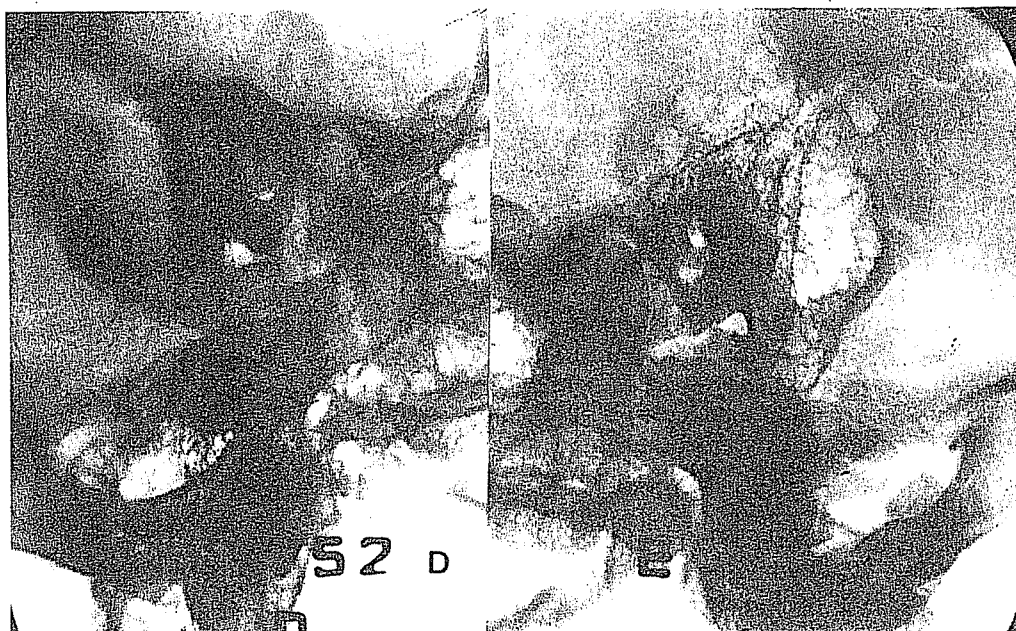


Fig. 32.9 Radiografias das mastóides na projeção de *Schüller*. Enquanto a mastóide esquerda é do tipo pneumático, a direita é ebúrneia.

Cateterismo

Consiste em introduzir, ao longo da tuba auditiva e através da sonda de *Itard*, sondas finíssimas de plástico (de extremidade olivar), de vários calibres, com a finalidade de verificar se a trompa oferece algum obstáculo mecânico à passagem do ar. É método semiótico não usado na prática corrente.

Exame radiológico

A exploração radiológica do aparelho auditivo pode ser realizada por meio de três incidências principais: a de *Schüller*, a de *Mayer* e a de *Stenvers*.

A incidência de *Schüller* (Fig. 32.9) fornece-nos imagem precisa da apófise mastóide, com todos os seus elementos anatómicos e relações de vizinhança.

A incidência de *Mayer* (Fig. 32.10) dá imagem

nítida do antro e do ático, assinalando suas alterações nos casos de otite média crônica.

A incidência de *Stenvers* (Fig. 32.10) é indicada para o estudo radiológico do rochedo e dos elementos anatómicos do labirinto.

A incidência de *Altschul* ou *Worms* e *Bretton* permite estudo comparativo dos dois temporais, entre o rochedo, a mastóide e a caixa do tímpano.

Existem, ainda, a incidência de *Guillen* e a incidência III de *Chaussé*, que evidenciam minúcias anatómicas do conteúdo da caixa do tímpano e suas paredes. Além dessas incidências simples, pode-se recorrer também à *tomografia*, *politomografia* e *tomografia computadorizada* (EMI — Scanner), bem como a *ressonância magnética*, de que trataremos no Cap. 50, *Neuroma do Acústico*.

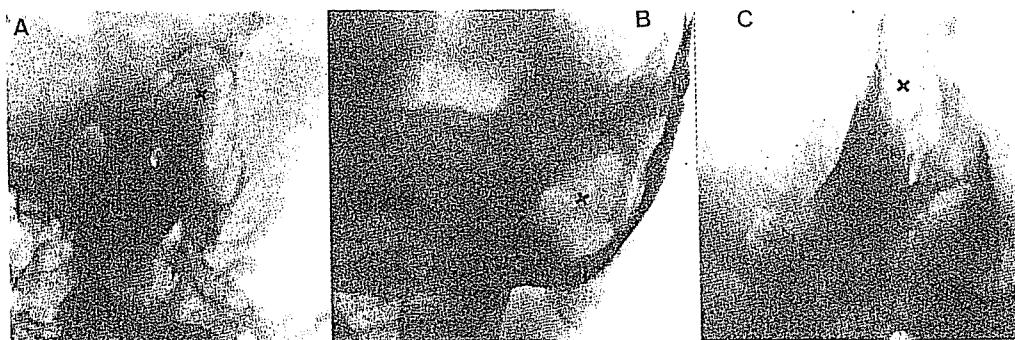


Fig. 32.10 Radiografias da mastóide. A) projeção de *Schüller*; B) projeção de *Stenvers*; C) projeção de *Mayer*. Grande colesteatoma do antro (X). Observar a fina parede osteosclerótica da cavidade colesteatomatosa.

Semiologia da audição

O ouvido humano é capaz de perceber ondas sonoras cujas frequências se acham compreendidas entre 16 e 20.000 Hz. O campo auditivo humano compreende três zonas: zona grave ou inferior, que compreende as frequências entre 16 e 512 Hz; *zona média*, entre 512 e 2.048 Hz (zona de audição da palavra articulada); e *zona aguda* ou superior, que vai de 2.048 a 20.000 Hz.

A exploração funcional da audição pode ser realizada por intermédio da *palavra falada* (voz normal, voz alta e voz cochichada) e de *instrumentos*, como os diapasões e o audiômetro. Para avaliação de deficiência auditiva *em crianças*, existem os chamados “métodos informais”, que avaliam “faixas sonoras”, como sinetas, chocalhos, gaitas etc.

Na atualidade, a aferição da acuidade auditiva é realizada por intermédio de *audiômetros*, os outros métodos tendo caído em desuso, a não ser os diapasões, que ainda possuem evidente valor na clínica.

Exame pelos diapasões

Os diapasões são classificados segundo o número de ciclos por segundo (cps): 16, 32, 64, 128, 256, 512, 1.024, 2.048 cps etc. Na prática, recorre-se principalmente aos diapasões 256, 512 e 1.024 cps. O tempo de vibração do diapasão varia com a intensidade da força que o fez vibrar. Para maior rigor da pesquisa, o diapasão deverá ser sempre vibrado com a mesma força, o que depende da experiência do examinador.

Vejamos as principais provas realizadas com o auxílio dos diapasões.

Prova de Schwabach. Normalmente, a vibração dos diapasões 128, 256 e 512 cps, quando estes são aplicados sobre a apófise mastóide, é audível durante 20 segundos: é a audição *óssea* (informar do paciente se não está ouvindo do lado oposto ao examinado), o que constitui a prova de Schwabach “normal”. Quando o tempo de percepção sonora está abaixo de 20 s, diz-se que o Schwabach está *encurtado* (lesão do ouvido interno) e, quando está além de 20 s, diz-se, ao contrário, que o “Schwabach” está *prolongado* (lesão do ouvido médio ou do externo).

Prova de Weber. O diapasão 512 cps que é colocado no *vértex* da abóbada craniana. Normalmente, sua vibração é percebida *igualmente* por ambos os ouvidos (“Weber” *indiferente*) (Fig. 32.11). Quando há *surdez unilateral*, entretanto, o diapasão é mais bem audível por um dos ouvidos. Quando se trata de surdez unilateral por lesão do ouvido interno (*surdez neurosensorial*), a vibração sonora é mais bem percebida pelo *ouvido normal* (Fig. 32.14); quando, porém, há lesão do ouvido médio ou do ouvido externo (*surdez de transmissão*), a vibração sonora é mais audível pelo *ouvido doente* (Fig. 32.13). Diz-se, então, que o “Weber” está “*lateralizado*” para esquerda ou

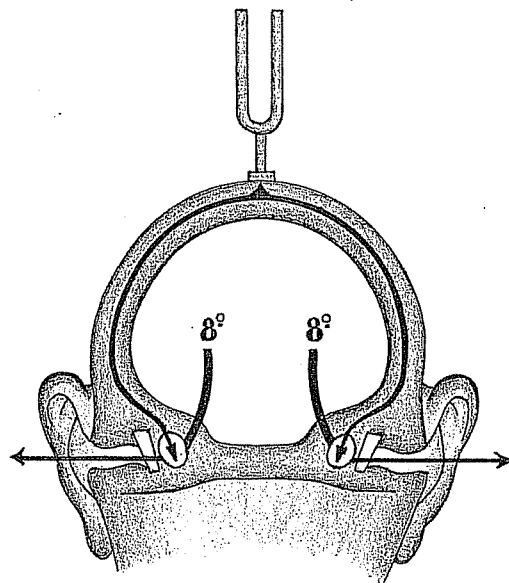


Fig. 32.11 Prova de Weber “indiferente”: O diapasão é colocado no vértex da abóbada craniana e sua vibração é percebida *igualmente* em ambos os ouvidos (v. texto).

para a direita. O fenômeno paradoxal de ser a vibração sonora mais bem percebida pelo ouvido doente, nos casos de surdez de transmissão, tem várias explicações: as ondas sonoras, quando chegam ao labirinto por via óssea, transmitem-se ao ouvido médio e meato acústico externo, perdendo-se na atmosfera. Nos casos de lesões do ouvido médio ou do ouvido externo, as ondas sonoras encontram maior resistência em se exteriorizar e, destarte, são audíveis *mais prolongadamente* (Gellé). Bonain explica o fenômeno de outra maneira: nas lesões do ouvido médio, o ouvido interno fica em estado de repouso relativo em virtude de ausência de percepção dos sons oriundos do mundo exterior: nessas condições, torna-se mais apto à percepção das vibrações sonoras pela via óssea craniana. Outra explicação é a de que se estabelece uma *diferença de fase sonora* no ouvido com alterações de transmissão normal.

Prova de Rinne. Consiste na comparação entre a condução aérea e a condução óssea (Fig. 32.12). Normalmente, a via aérea é mais sensível que a óssea, isto é, quando o diapasão não é mais percebido por via óssea, ainda o é por via aérea. A relação normal do tempo de percepção sonora é de 20 s para a condução óssea e de 40 s para a condução aérea (“Rinne” *positivo* ou *normal*). Quando o tempo de audição por via óssea está diminuído, mas ainda há melhor percepção auditiva por via aérea (embora também com o tempo normal diminuído), diz-se que o “Rinne” está “*encurtado*” ou é *positivo patológico*, o que significa *disacusia neurosensorial*. Quando a percepção

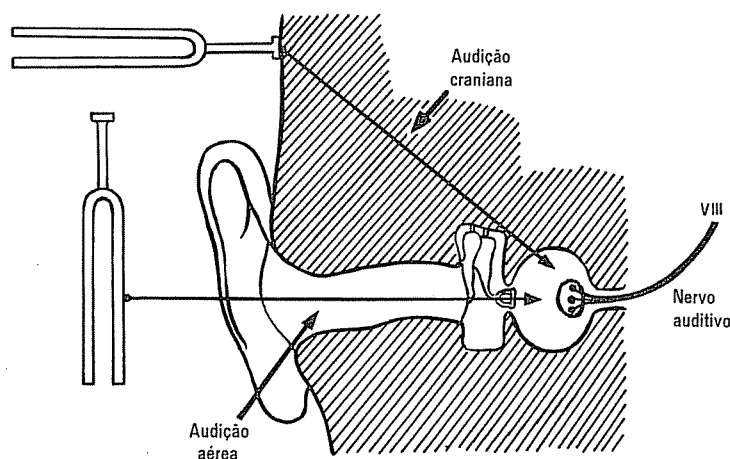


Fig. 32.12 Prova de Rinne num indivíduo normal: a audição aérea é melhor (o dobro) do que a audição óssea craniana. Diz-se que o "Rinne" é positivo normal.

do diapasão por via óssea é *maior* que a por via aérea (o inverso do normal) diz-se que o "Rinne" é *negativo*, o que se encontra nos casos de disacusia de *transmissão* (em que a condução óssea está prolongada, como já vimos). Com essas simples provas, de execução rápida, pode-se desde logo estabelecer o diagnóstico diferencial, *grosso modo*, entre as disacusias de transmissão (ouvido médio) e as de percepção ou neurosensoriais (ouvido interno).

Campo auditivo. Audiometria tonal liminar. O zero audiométrico

Audiometria é o método que introduz a *noção de medida* em audiologia. Tem por finalidade fixar

o limiar da audição em cada frequência. O audiômetro elétrico emite sons puros, de *frequências conhecidas e variáveis*, ao mesmo tempo em que, para cada som, produz *intensidades também conhecidas e variáveis*. A intensidade sonora exprime a energia física usada para produzir o som, e sua unidade é o decibel (dB), ao qual já nos referimos.

Pelo gráfico de *Wegel* (Fig. 32.15), em que o *campo auditivo* humano compreende frequências que vão de 16 Hz a 18.000 Hz, o limiar de audibilidade *mínima* (de 0 a 10 dB) é melhor na zona correspondente às frequências de 1.000 a 2.000 Hz, enquanto o limiar de audibilidade *máxima*, que é também o limiar de audição dolorosa ou *algiasia* (135-140 dB)

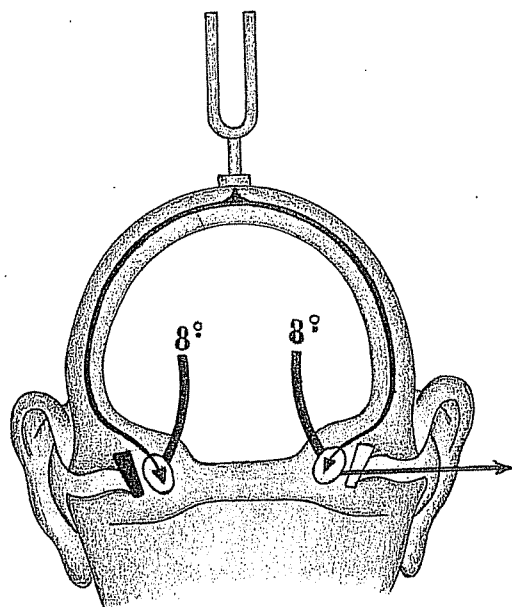


Fig. 32.13 A prova de Rinne "negativa" se encontra na disacusia de *transmissão* (ouvido médio representado em preto na figura): a audição por via óssea fica *prolongada* no lado surdo, melhor do que a audição por via aérea, o que é o *inverso* do normal (v. texto).

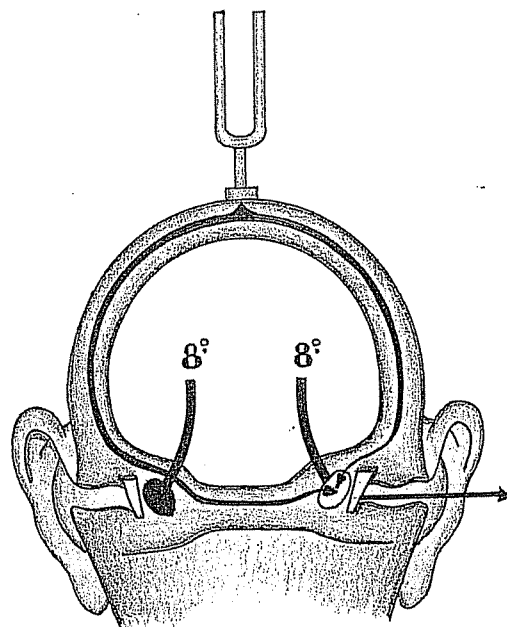


Fig. 32.14 Prova de Weber lateralizada para o ouvido normal significa que o lado oposto é portador de surdez neurosensorial (lesão do ouvido interno, representado em preto na figura) (v. texto).

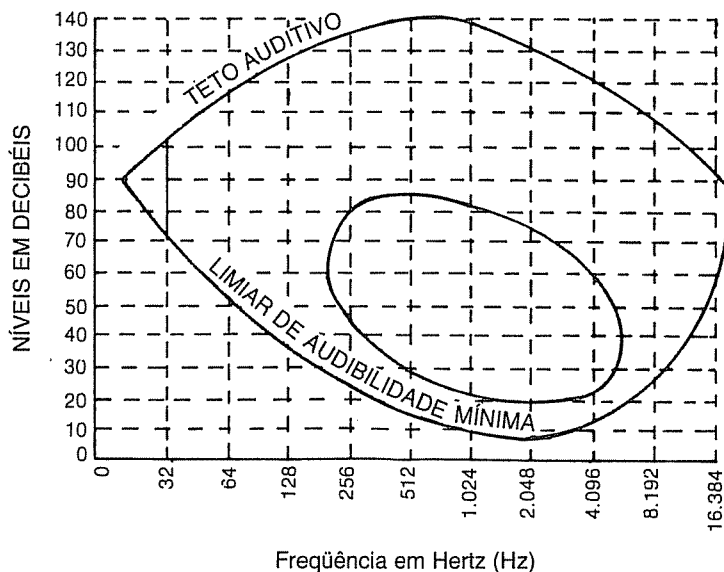


Fig. 32.15 Gráfico de Wegel (v. texto).

é mais acentuado na área das frequências a 500 a 1.000 Hz. Pela medida dos limiares de audibilidade nas diferentes frequências sonoras, obtém-se um gráfico caracterizado por duas curvas parabólicas (Fig. 32.15).

Os audiômetros elétricos produzem tons puros, cujas frequências vão, geralmente, desde 125 Hz até 8.000 Hz. A graduação da intensidade, para cada frequência, é feita de 5 em 5 dB, indo de — 10 a 110-120 dB.

Nos audiômetros, o zero dB é o limiar mínimo de audibilidade média normal para cada frequência sonora. Quando se fala que um indivíduo apresenta um limiar para uma determinada frequência de 0 dB ou de menos 10 dB, isso pode parecer estranho aos iniciantes em clínica audiológica, pois lhes pareceria que 0 dB corresponde à ausência de som, e — 10 dB seria, então, algo impossível de existir. Cabe esclarecer que o 0 dB (zero audiométrico) corresponde não à ausência de som, mas à média dos limiares de audição de indivíduos normais. São considerados indivíduos normais, para efeito de pesquisa científica, aqueles situados na faixa de 15 a 20 anos de idade *normouvinos*, sem antecedentes de processos auriculares ou rinofaríngeos. Se fizermos um levantamento da audição de um elevado número desses indivíduos, observaremos que uns ouvirão melhor que outros. Pela média dos limiares, para uma determinada frequência, é calibrado o zero audiométrico.

É evidente que existem indivíduos capazes de ouvir *mais* que a média, podendo, portando, ouvir até *menos* 10 dB da escala do audiômetro, como existem indivíduos que ouvem *menos* que a média (até mais 20 dB) e que não deixam, por isso, de serem considerados indivíduos normais.

Graficamente, o *audiograma* é representado por uma área em que cada ponto é determinado por duas coordenadas: a linha das ordenadas assinala a intensidade em dB e a das abscissas indica a frequência em Hz (Fig. 32.16).

A audiometria deve ser realizada em *câmaras silenciosas* (estanques). Faz-se o estudo da condução aérea e da condução óssea. Na atualidade, a *audiologia constitui verdadeira especialização*, tendo atingido extraordinário aperfeiçoamento técnico para o estudo apurado das diversas peculiaridades da *fisiopatologia da audição*. Não entraremos em detalhes sobre a técnicas dos exames audiométricos, assinalando apenas as noções mais elementares.

No exame da *audição aérea*, após a colocação

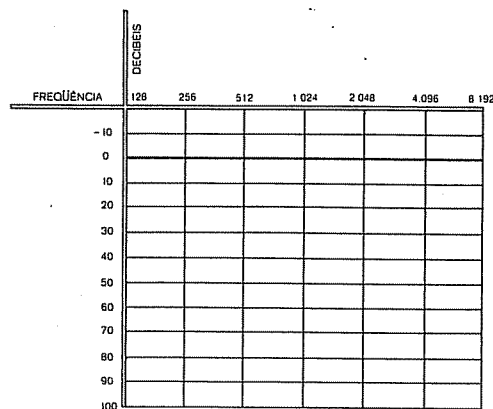


Fig. 32.16 Representação gráfica de um *audiograma* em que cada ponto é representado por duas coordenadas: a linha das ordenadas é representada pela intensidade em decibéis e a das abscissas indica a frequência em Hertz.

dos fones nos ouvidos do paciente, a pesquisa dos limiares mínimos de audibilidade para as diferentes frequências sonoras, em cada ouvido separadamente, começa com a frequência de 1.000 Hz e, a seguir, com as frequências 4.000, 8.000, 2.000, 500 e 250 Hz, variando-se a intensidade de 5 em 5 dB. Quando apenas um ouvido é surdo, ou quando entre os dois ouvidos há uma diferença de audição de 40 dB ou mais, é necessário proceder ao *mascaramento do ouvido normal ou menos deficiente* (o que se faz com ruídos de *faixa estreita*), a fim de se evitar que os tons puros apresentados ao ouvido surdo possam ser percebidos pelo ouvido normal ou menos deficiente, dando origem a uma *informação falsa* e determinando uma curva audiométrica denominada *curva sombra*.

Para aferir a *audição óssea*, um *vibrador especial* é colocado na apófise mastóide do lado a ser examinado, e os limiares de audibilidade das diferentes frequências sonoras são pesquisados até 8.000 Hz. Acima da frequência 6.000 Hz, a pesquisa da audição óssea por intermédio do vibrador é sujeita a causas de erro. Como as vibrações cranianas provocadas pelo vibrador atingem ambos os labirintos, a audiometria tonal *óssea* deve ser sempre realizada com *mascaramento*, de execução mais complexa do que a usada para audiometria tonal *aérea*, havendo mesmo provas especiais com esta finalidade.

Os símbolos usados para caracterizar os lados direito e esquerdo são universais:

Ouvido direito:	Ouvido esquerdo:
Curva aérea = O	Curva aérea = X
Curva óssea = <	Curva óssea = >

As *curvas audiométricas* podem ser classificadas, de *inteligibilidade da palavra articulada*, ou melhor, o *sias*, em três tipos clássicos: de *transmissão*, *neurosensorial* e *mista* (Figs. 32.17, 32.18 e 32.19).

Discriminação

É a audiometria *vocal*. Consiste em aferir o grau de *inteligibilidade da palavra articulada*, o melhor, o poder de discriminação auditiva do paciente com referência à voz humana.

Constitui, sem dúvida, método semiótico mais racional que a audiometria tonal, uma vez que procura verificar, diretamente, o poder de percepção auditiva para a palavra e para a linguagem articuladas, finalidade *primordial* do sentido da audição no homem.

Na inteligibilidade da linguagem, fenômeno que requisita participação dos *centros auditivos corticais* (*verboceptores*) ao nível da circunvolução temporal superior (áreas 41 e 42 de *Brodman*), entra em jogo uma série de condições não-necessárias na audição para sons puros, tais como: inteligência, cultura, conhecimento da língua, memória, capacidade em *suprir*

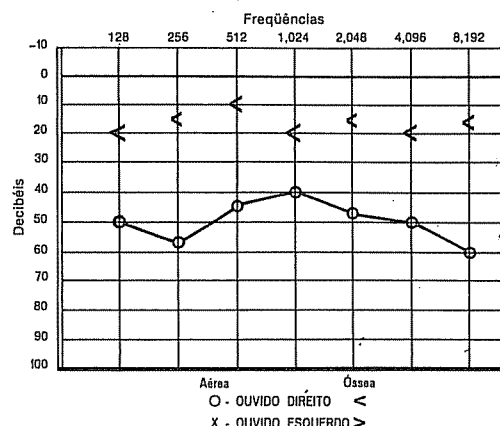


Fig. 32.17 Surdez de transmissão do ouvido direito. O exemplo acima mostra um dos tipos de curva de surdez de condução pura, em que a queda da acuidade auditiva por via aérea (O) é quase igual em todas as frequências. Essa queda não ultrapassa 60 decibéis. A via óssea (<) permanece normal ou com ligeiras perdas que não excedem a 20 dB.

mentalmente a falta de percepção auditiva de um fonema, de uma sílaba ou até de uma palavra.

Logaudiometria

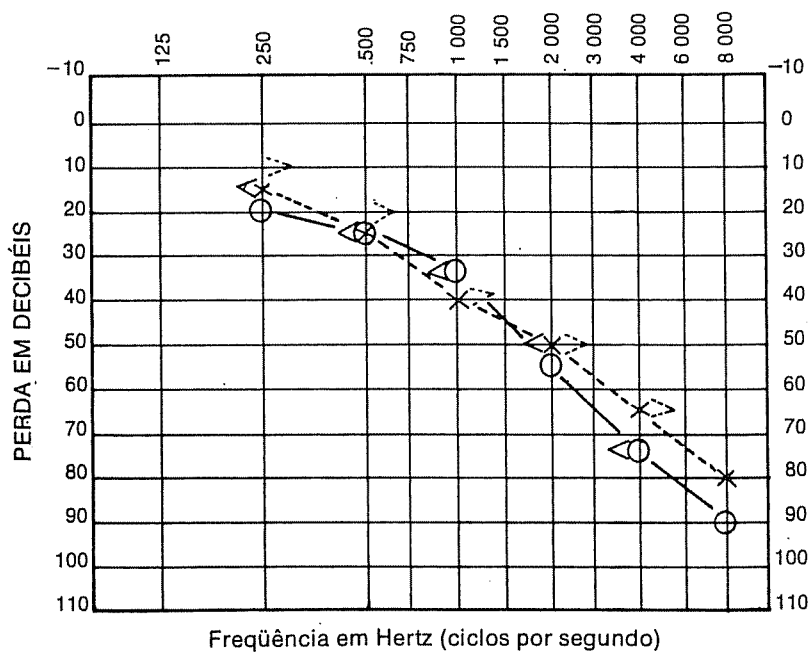
É a determinação dos limiares de percepção da voz (SRT = *Speech reception threshold*), da inteligibilidade e da discriminação (v. curvas logaudiométricas), usando-se a voz como estímulo.

Em *logaudiometria*, é indispensável a confecção de *listas de palavras com equilíbrio fonético*. O *fonema* (som *elementar* da linguagem capaz de ser *diferenciado* pelo ouvido humano) entra na composição das sílabas (sons de vogais e consoantes) e *palavras*. Os fonemas podem ser agudos, graves ou intermediários, de modo que o *equilíbrio do conjunto de fonemas de um idioma* não pode ser expresso por palavras tomadas ao acaso, mas sim por palavras *foneticamente balanceadas*, isto é, em que haja todas as combinações possíveis, sem predomínio de uma delas e com igual valor de inteligibilidade. Entre nós, o Prof. *Geraldo de Sá* organizou listas de fonemas, monossílabos. Existe também lista de dissílabos ou *palavras espôndeadas* ou *troquéias*, estas últimas com acentuação na primeira sílaba, *foneticamente balanceadas*.

Na pesquisa da discriminação, há dois fatores essenciais:

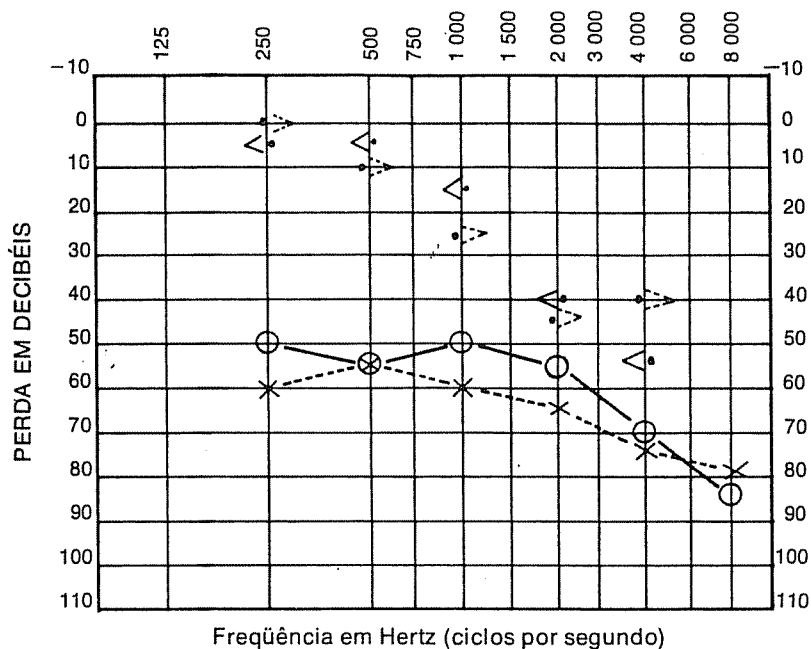
- intensidade de emissão da voz do examinador* (regulada em decibéis por meio de um potenciômetro), e
- percentagem de palavras compreendidas pelo paciente*.

Esses dois elementos vão sendo registrados em gráfico especial, ou simplesmente, são anotadas as palavras repetidas corretamente. Terminando o exa-



Médias:	O.E.	O.D.
Aérea	38 dB	38 dB
Óssea	37 dB	37 dB
Discriminação	76%	72%

Fig. 32.18 Surdez neurossensorial do ouvido direito. A condução óssea (<) é atingida nas mesmas proporções que a aérea (○). No exemplo acima, nota-se audição praticamente normal para as frequências graves e queda brusca na percepção auditiva para as frequências agudas. Esta última ocorrência é característica da surdez neurossensorial.



Médias:	O.E.	O.D.
Aérea	60 dB	53 dB
Óssea	27 dB	20 dB
Discriminação	80%	84%

Fig. 32.19 Surdez mista, em que se verifica surdez de transmissão até 1.000 Hz, e neurossensorial a partir da frequência de 2.000 Hz (curva aeroóssea descendente). A discriminação está pouco prejudicada.

me, teremos a *curva* (Fig. 32.20), ou a *percentagem*, de inteligibilidade ou discriminação do ouvido examinado. O *limiar de discriminação* é considerado normal quando o indivíduo ouve e compreende 50% das palavras emitidas pelo logaudiômetro numa intensidade de 30 decibéis, ou quando repete corretamente mais de 70% das palavras emitidas através do audiômetro convencional, de viva voz ou em gravação. A emissão das palavras por intermédio de gravação em discos ou em fitas é mais fiel porque a entonação da voz é constante.

Em pacientes com surdez neurossensorial, determinados fonemas deixam de ser compreendidos *por maior que seja a intensidade da emissão* (Fig. 32.20).

PROVAS SUPRALIMINARES

Estas provas estão caindo em desuso, inclusive a audiometria automática de *von Békésy*, substituídas pelas provas de *Impedanciometria* (v. adiante).

A observação de que certos pacientes surdos não suportam ruídos intensos nem voz alta ou gritada despertou o interesse dos investigadores, e, assim, foram descobertos dois fenômenos: a fadiga (adaptação) e o *recrutamento* ou *recuperação*, pesquisados *acima* dos limiares de *audibilidade* (provas supraliminares).

Diplacusia. É uma distorção de *freqüência* em que o paciente toma uma freqüência por outra, que soa *desafinada* ou *fanhosa* no ouvido com lesão coclear. Não é mensurável mas observável pela distorção da voz do paciente e pela queda do percentual de discriminação.

Recrutamento ou recuperação. É uma distorção de *intensidade sonora* que, como a diplacusia, é característica de *cortipatia* (lesão do órgão de Corti), descoberta e descrita por Fowler em 1926. À proporção que se vai aumentando a intensidade sonora de deter-

minada freqüência, o ouvido com disacusia *sensorial* (*cortipatia*) vai *recuperando* a capacidade psicossensorial de percepção sonora, até chegar o momento em que, para determinada intensidade, a sensação sonora *se iguala* em ambos os ouvidos. Há vários métodos para se pesquisar o *recrutamento*. O método de *Fowler* ou do *balanceamento binaural* exige uma diferença de pelo menos 25 a 30 dB na audição entre os dois ouvidos: num indivíduo com disacusia sensorial unilateral, ou bilateral, mas com um dos lados nitidamente mais deficiente (diferença mínima de 25 a 30 dB), faz-se ouvir determinada freqüência sonora (500, 1.000, 2.000, 4.000 Hz), alternando ora em um, ora em outro ouvido. Suponhamos que o ouvido deficiente (ou o mais deficiente) só comece a ouvir a freqüência examinada quando a intensidade sonora atingir, por exemplo, 40 dB. À proporção, contudo, que se continua aumentando regularmente a intensidade, o paciente vai ouvindo cada vez mais *nitidamente* com o lado deficiente (ou mais deficiente), de tal modo que, quando se atinge determinada intensidade (80 dB, por exemplo), a sensação subjetiva de percepção do som *é igual em ambos os ouvidos*. Houve, portanto, uma "recuperação" por parte do ouvido deficiente (ou mais deficiente) na sua capacidade de ouvir (Fig. 32.21). E tem mais: se continuarmos aumentando a intensidade de emissão sonora e ultrapassarmos a intensidade de 80, 85, 90, 100 ou mais decibéis, o ouvido com *recrutamento* vai ter maior e melhor sensação de audibilidade, constituindo o que se denomina *super-recrutamento*.

O mecanismo *fisiopatogênico* do fenômeno é controverso, havendo várias teorias a respeito, entre elas a de *Tumarkin*: os estímulos sonoros de *pequena intensidade* seriam captados pela células ciliadas *externas*, enquanto os de *grande intensidade* só o seriam

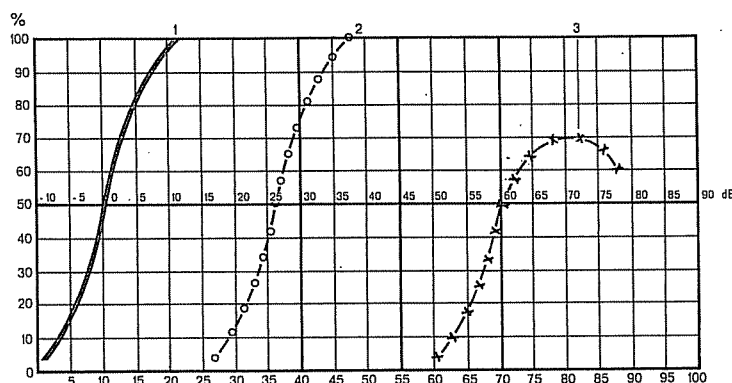


Fig. 32.20 Curvas de inteligibilidade. Em abscissa, a intensidade (de 0 a 100 dB) de emissão vocal por parte do examinador. Em ordenada, a percentagem (de 0 a 100%) de palavras compreendidas pelo paciente (poder de discriminação ou inteligibilidade). 1) Curva normal, em forma de S *invertida*; 2) surdez de condução: a curva desloca-se para a direita, mas conserva a forma de S *invertida*; a inteligibilidade está na dependência do aumento da intensidade da emissão vocal; 3) surdez sensorial (com recrutamento) ou central. A curva perde a forma de S *invertida*; no exemplo acima, o máximo de inteligibilidade foi de 70% com emissão vocal a 80 dB; daí por diante, o poder de inteligibilidade cai, embora se continue aumentando a intensidade da emissão vocal.

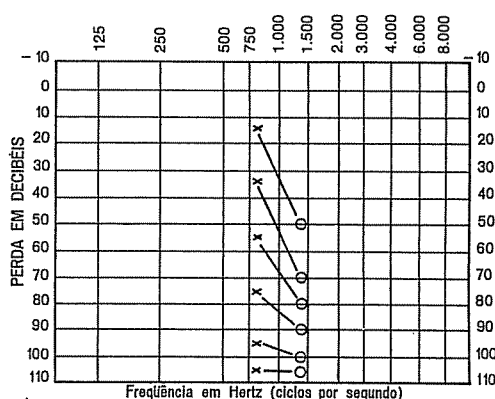


Fig. 32.21 Presença de *recrutamento* no ouvido direito (O); ouvido esquerdo (X) normal (v. texto).

pelas *internas* (v. Cap. 30). Apenas as células ciliadas *externas* estariam afetadas no fenômeno do *recrutamento*, justificando a ausência de resposta a estímulos sonoros de pequena intensidade. À proporção, no entanto, que se vai aumentando a intensidade do estímulo sonoro, as células ciliadas *internas* vão sendo estimuladas e a percepção sonora vai se recuperando a um nível normal.

O fenômeno do *recrutamento* ou recuperação é patognômico de *cortipatias* (doença de *Menière*, *presbiacusia*, trauma acústico etc.), estando ausente nas *disacusias neurais* (neuroma do acústico) ou aí existindo em casos excepcionais. A *ausência de recrutamento* afasta a possibilidade de lesão ou disfunção do órgão de *Corti*. Sua presença, no entanto, não exclui, de modo categórico, possível lesão neural (está presente em cerca de 6% dos neuromas do acústico).

Prova de SISI. Baseia-se na sensibilidade *anormal* que indivíduos com *disacusia sensorial* (*cortipatias*) apresentam para perceber *pequenos aumentos de intensidade sonora* (*Short Increment Sensitivity Index*). O paciente é exposto a uma determinada frequência sonora (1.000, 2.000, 4.000 Hz) com 20 dB *acima do limiar*, durante 2 min, em som contínuo. De 5 em 5 s, e durante 0,2 s, a intensidade é aumentada *automaticamente* de 1 dB, num total de 20 vezes durante o teste; o paciente deverá informar todas as vezes em que perceber a diferença do aumento de intensidade. Nos ouvidos normais, com *disacusia de transmissão* ou *desordens neurais do par VIII*, a capacidade de perceber esses pequenos aumentos de intensidade é *nula* ou *pequena*, de 0 a 20%, enquanto os portadores de *cortipatias* ("Menière", trauma acústico) apresentam um *alto índice de sensibilidade*, variando de 60 a 100% (Fig. 32.22).

Prova de fadiga perestimulatória. A fadiga perestimulatória ou *adaptação auditiva* é um fenômeno normal. Estimula-se o ouvido com uma determinada frequência (1.000 Hz, 2.000 Hz, 3.000 Hz) durante 1 min, com 10 dB acima do limiar do paciente. Normal-

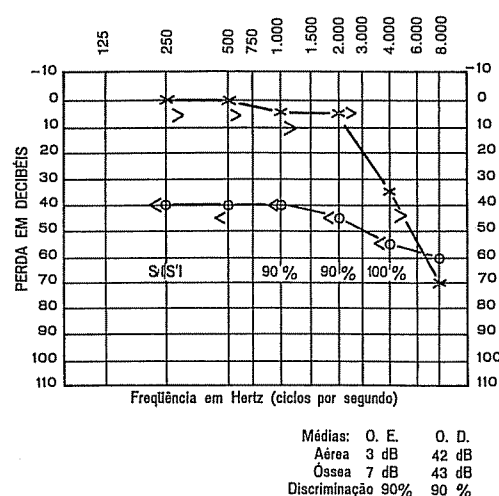


Fig. 32.22 Surdez *sensorial* do ouvido direito, com prova de SISI positiva nas frequências 1.000, 2.000 e 4.000 Hz (v. texto).

mente, o som *contínuo* provoca fadiga perestimulatória ou *adaptação auditiva*, de modo que, após 60 s de exposição, é preciso reforçar sua intensidade de 5 dB até 20 dB, para manter sua percepção. Quando a fadiga se torna *excessiva*, atingindo 30-35 dB ou mais, podemos estar na presença de lesão neural. Essa prova é também conhecida como *tone decay test* (Fig. 32.23).

Audiometria automática de von Békésy. Teve grande repercussão quando introduzido em semiologia audiológica; embora em desuso, conservamos a descrição do método propedêutico em homenagem a seu autor, prêmio *Nobel* de medicina. No audiômetro de *von Békésy*, o próprio paciente controla

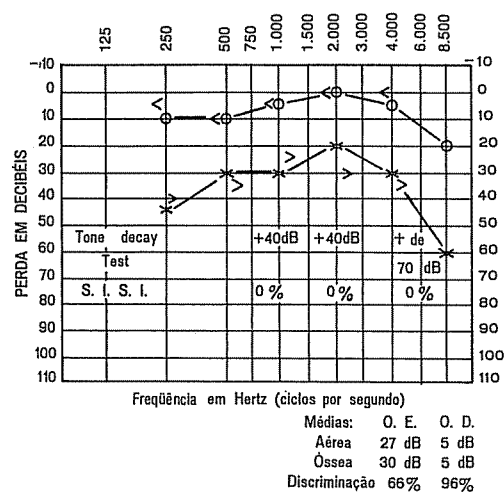


Fig. 32.23 Surdez *neural* do ouvido esquerdo, com o *tone decay test* positivo nas frequências 1.000, 2.000 e 4.000 Hz, "SISI" negativa, e discriminação bastante diminuída (66%) em relação ao audiograma tonal (v. texto).

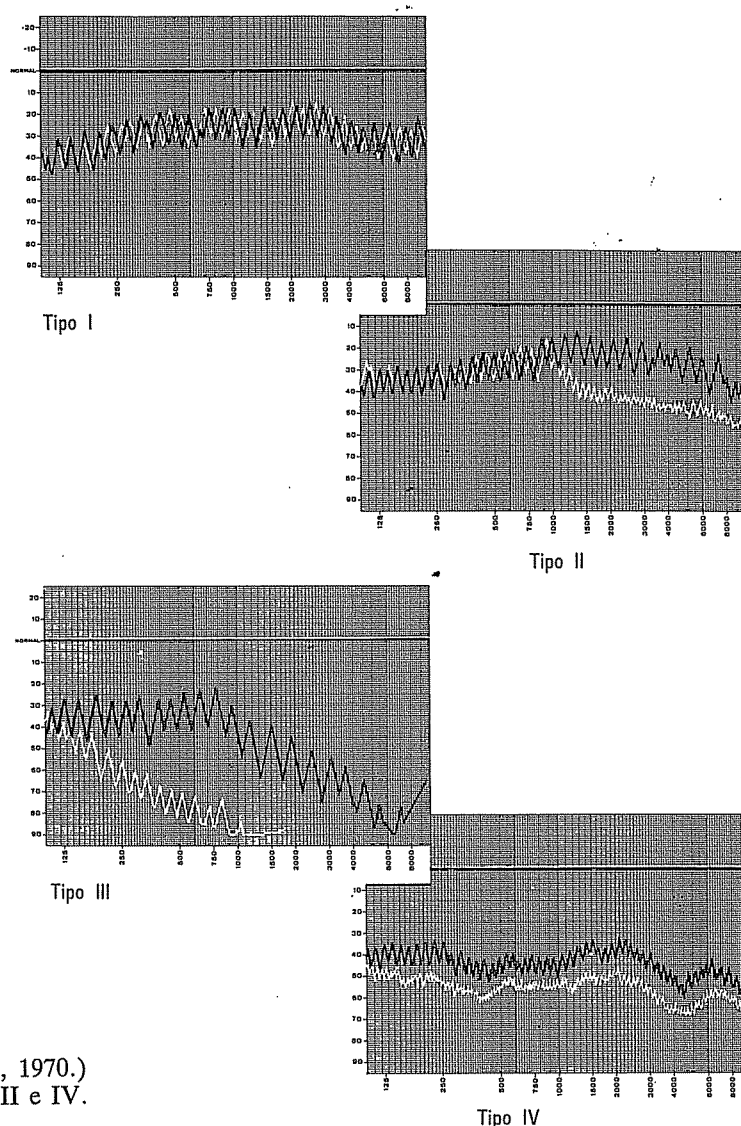


Fig. 32.24 (Clinical Simposia Ciba, vol. 22, n.2, 1970.)
Audiometria automática de Békésy: tipos I, II, III e IV.
Para explicação, v. texto.

o seu limiar de audibilidade. Iniciada a prova, o audiômetro vai mudando automaticamente as frequências sonoras e *aumentando* ou *diminuindo progressivamente* a intensidade. O paciente é advertido de que, quando ouvir o som (que cresce de intensidade continuamente a partir de zero dB), deve apertar um botão. Nesse momento, a intensidade passa a diminuir e, quando o paciente deixa de ouvir o som, deve soltar o botão, o que acarreta novo aumento crescente da intensidade até que o paciente volte a ouvir a frequência examinada. E, assim por diante, todas as frequências são testadas. Os resultados vão sendo *registrados* eletricamente num traçado contínuo e tomam a forma de uma linha em ziguezague.

A audiometria de Békésy é realizada primeiro com som pulsátil ou *interrompido* (I), que não produz fadiga ou adaptação auditiva e dá um traçado idêntico ao da audiometria convencional. A seguir, outro tra-

çado é feito com som *contínuo* (C), que acarreta fadiga auditiva ou adaptação, de modo que se pode comparar a audição do paciente com som interrompido e com som contínuo, o que constitui a essência e o valor diagnóstico da audiometria de Békésy. A altura de cada traço da curva audiométrica representa o "gradiente diferencial de intensidade dos limiares" (*diferencial limen**), e suas alterações são mais observadas na prova com som contínuo; quando o traço *se encurta*, isto significa que o paciente foi capaz de perceber pequenas diferenças de intensidade, *menores que o*

*O *diferencial limen* caracteriza a diferença existente entre os limiares observados com um som ascendente ou emergente (aquele que se obtém no audiômetro de Békésy, partindo do silêncio até que o paciente o acuse) e os limiares observados com um som descendente (aquele que o paciente acusa quando deixa de ouvir). Normalmente, essa diferença é de 6 a 10 dB.

normal (abaixo de 6 dB), o que se identifica com o recrutamento e com a prova de SISI.

Por tudo isso, já podemos avaliar a importância da audiometria de Békésy no diagnóstico diferencial entre lesões do ouvido médio, da cóclea e do nervo acústico, pela individualização imediata de recrutamento, de sensibilidade a pequenos aumentos de intensidade (SISI) e de fadiga auditiva ou adaptação.

Os audiogramas de Békésy podem ser classificados em cinco tipos diferentes: I, II, III, IV e V (Figs. 32.24 e 32.25).

No traçado tipo I, o som interrompido (preto) superpõe-se ao som contínuo (azul). O tipo I indica audição normal ou disacusia de transmissão e, às vezes, lesões cocleares.

No tipo II, os traçados I e C (preto e azul) superpõem-se até cerca de 1.000 Hz. Acima desta frequência, no entanto, o traçado de som contínuo (azul) cai cerca de 10 a 15 dB abaixo do traçado de som interrompido (preto) e mantém esta diferença paralela até o final do traçado (sinal de fadiga auditiva ou adaptação dentro dos limites normais). Além disso, a altura dos traçados se estreita nas frequências altas (prova de SISI positiva). O tipo II é encontrado nas lesões cocleares, embora possa falhar e até surgir o tipo I nas cortipatias.

No tipo III, o traçado de som contínuo (azul) cai de modo agudo à proporção que as frequências aumentam, podendo ir a uma diferença de 50 dB e até atingir o limite de intensidade do audiômetro (isto significa fadiga ou adaptação excessiva, também expresso como *tone decay* "positivo"). Por outro lado, não se verifica encurtamento na altura do traçado de som contínuo (prova de SISI negativa). O tipo III de von Békésy é encontrado na surdez retrococlear tipo neural, geralmente neuroma do acústico, muitas vezes precocemente antes da instalação de sinais neurológicos. No entanto, nem todo neuroma do acústico apresenta o tipo III.

No tipo IV, o traçado de som contínuo (azul) está abaixo do de som interrompido (preto) em todas

as frequências, das mais graves às mais agudas. A altura do traçado não se modifica. O tipo IV pode ser encontrado no neuroma do acústico, em neuropatias centrais, assim como em lesões cocleares graves.

No tipo V, verifica-se uma ocorrência única nos audiogramas de von Békésy: o traçado de som contínuo (azul) está acima do traçado de som interrompido (preto). Esse tipo pode ser encontrado nos simuladores e em certos distúrbios nervosos centrais funcionais como a histeria.

INTERPRETAÇÃO DOS RESULTADOS DA AUDIOMETRIA SUPRALIMINAR. James Jerger pondera que a chave do diagnóstico otológico está no emprego e na apreciação de conjunto da bateria de testes audiológicos representados pela prova de SISI, pelo recrutamento de Fowler e pela audiometria de von Békésy. Esses testes não são infalíveis, como judiciosamente assinala Jerger. Fazendo-se, no entanto, apreciação de conjunto dessa bateria de testes, em vez da sua interpretação isolada, pode-se chegar à localização do ponto lesado, e Jerger apresenta um quadro que seria o ideal para o diagnóstico topográfico:

Local	SISI	Tipo Békésy	Recrutamento
Ouvido médio	—	I	Não
Cóclea	+	II	Parcial ou completo
VIII° par	—	III ou IV	Não

A esse quadro poder-se-iam adicionar outros elementos para o diagnóstico de localização:

- 1) o teste de fadiga auditiva ou *tone decay* é negativo para as disacusias dos ouvidos médio e interno, e positivo para as lesões do nervo acústico;
- 2) a discriminação é normal para as disacusias do ouvido médio, normal ou prejudicada em graus variáveis para as lesões do ouvido interno, e má ou nula para o neuroma do acústico.

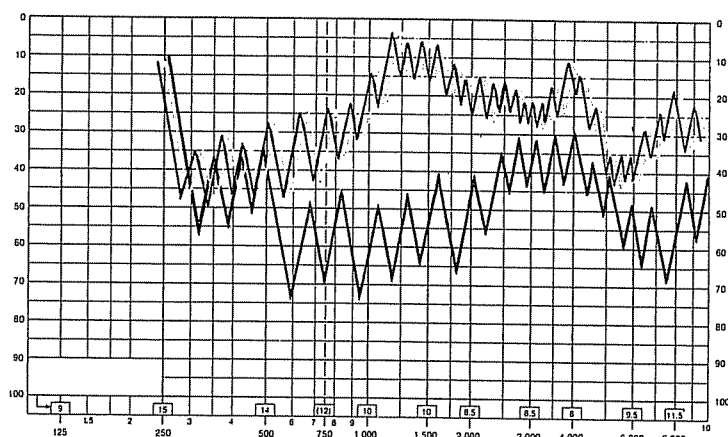


Fig. 32.25 Audiograma de Békésy, tipo V: traçado de som contínuo (azul) está acima do traçado de som interrompido (preto), contrário do normal (v. texto).

IMPEDANCIOMETRIA

Consiste na medida da *impedância acústica* do ouvido médio, que está na dependência de três fatores: rigidez, massa e atrito (v. Cap. 30).

A impedanciometria trouxe um aporte de inestimável valor no diagnóstico das *variações de mobilidade da membrana do tímpano*; dos *distúrbios da cadeia ossicular*, revelando sua maior ou menor fixação, assim como sua rotura ou descontinuidade; da presença de *derrames líquidos na caixa do tímpano*; na *pesquisa do reflexo do "estapédio"* cujas alterações podem levar à individualização do "recrutamento" de Metz, do *decay* do reflexo, da paralisia do nervo do músculo estapédio etc., contribuindo, assim, ao diagnóstico de cortipatias, de lesões retrococleares, de individualização do segmento lesado nas paralisias faciais periféricas etc.

A impedanciometria veio *complementar*, de maneira notável, os testes convencionais para indagação semiológica das disacusias neurosensoriais.

A impedanciometria do ouvido médio é conseguida através de uma "ponte" eletroacústica: uma sonda, constituída de *três tubos*, é introduzida no meato acústico externo do paciente, vedando-o *totalmente*. Um dos tubos emite um som de baixa frequência: 220 ou 275 Hz, a uma pressão sonora constante de 65 dB NPS (nível de pressão sonora). Outro tubo contém um microfone que capta a quantidade de som refletida pela unidade timpanossicular; e um terceiro tubo, que está ligado a uma bomba de ar que faz variar a pressão aérea no interior do ouvido externo.

A quantidade de energia sonora refletida está na dependência da permeabilidade da membrana do tímpano e da cadeia ossicular, ou melhor, da *aquiescência* ou *complacência (compliance)* da unidade timpanossicular. Num ouvido médio normal, essa *aquiescência "estática"* corresponde ao ponto de pressão 0 mm de água, embora por vezes apresente leve deslocamento para pressão negativa (Lopes Filho).

Ao lado dessa *complacência estática*, a impedanciometria do ouvido médio ainda pode avaliar a *complacência dinâmica*, traduzida pela *timpanometria* e pela medida do *reflexo estapédico*.

TIMPANOMETRIA

Consiste em verificar as condições de *funcionamento* da unidade timpanossicular, provocando variações graduais de pressão no ouvido externo e medindo-se a energia sonora *refletida*.

Uma membrana timpânica atrofica ou uma rotura da cadeia ossicular apresentam *maior mobilidade*, isto é, maior *aquiescência* ou *complacência* à passagem das ondas sonoras e, portanto, *menor impedância acústica*.

Ao contrário, as placas da timpanosclerose da membrana do tímpano ou a fixação do estribo por

qualquer fator etiológico *diminuem a mobilidade* ou *aquiescência* da unidade timpanossicular, e portanto, a impedância acústica será *maior*.

Quando a pressão aérea intratimpânica se modifica (disfunção tubária, derrame líquido no ouvido médio), a amplitude de deslocamento de uma membrana do tímpano normal se altera, o que pode ser comprovado com o espéculo pneumático de Siegle e se registra com muito mais rigor através da timpanometria. Existem *três tipos principais de timpanogramas*: A, B e C, com duas variedades no tipo A: Ar (ou As) e Ad. Esses diferentes tipos estão devidamente explicados nas Figs. 32.26 a 32.30.

Para pesquisa de *função tubária* em pacientes com *perfuração da membrana timpânica*, aumenta-se a pressão aérea pelo impedanciômetro; em seguida, o paciente faz deglutições sucessivas, e a agulha do aparelho volta ao zero de pressão, o que não acontece se houver obstrução tubária.

Nos casos de tuba "aberta" (que pode ser encontrada em pessoas que perdem muito peso), a agulha do impedanciômetro *oscila* durante a expiração e inspiração pelas fossas nasais.

Tumores glômicos pequenos podem ser detectados antes mesmo do aparecimento de sinais clínicos (Lopes Filho).

REFLEXO ESTAPÉDICO (RE)

Se emitirmos um determinado som, o músculo estapédico vai se contrair, num indivíduo normal, quando a intensidade atingir de 70 a 90 dB acima do limiar de audibilidade mínima (LAM) do paciente. Se este limiar for, por exemplo, 20 dB, o reflexo

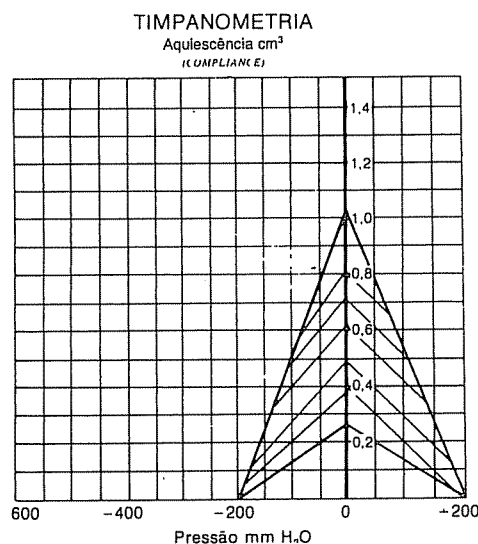


Fig. 32.26 Timpanograma tipo A, normal: o pico máximo de complacência ou aquiescência situa-se na pressão 0 mm H₂O, e sua amplitude varia, normalmente, de 0,25 a 1,0 cm³, como assinalado no gráfico.

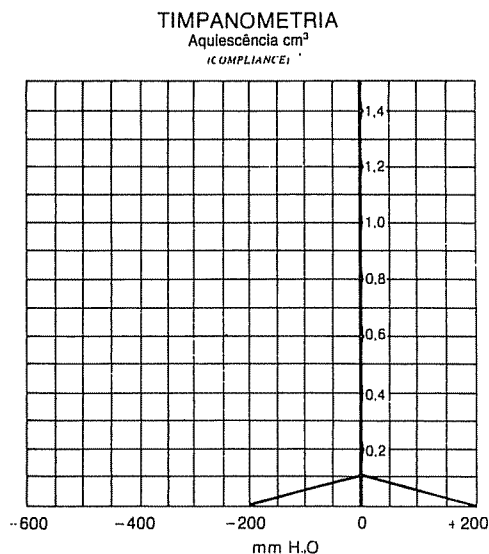


Fig. 32.27 Timpanograma tipo A-s (ou A-r), de rigidez ($S = \text{stiffness}$). O pico máximo de aquiescência continua em 0 mm H₂O de pressão, mas a amplitude está reduzida, abaixo de 0,25 cm³. É encontrado em casos de rigidez da cadeia assicular (otosclerose, timpanosclerose etc.). O reflexo estapédico está ausente (v. texto).

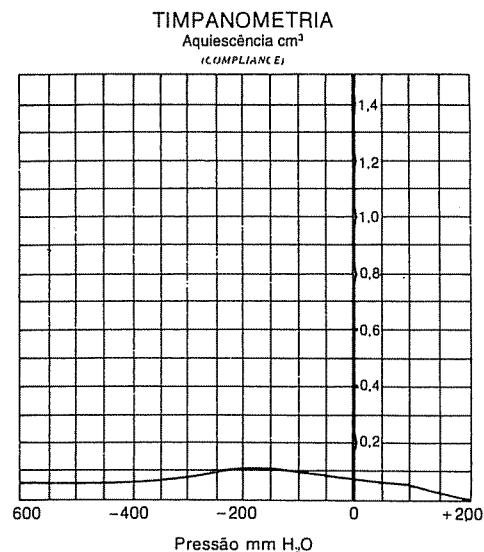


Fig. 32.29 Timpanograma tipo B. Também não apresenta o pico de complacência máxima. A curva mostra-se *plana*, deslocada para pressões negativas. É encontrado na otite média serosa, assim como na atelectasia do ouvido médio com aderências (otite média adesiva). O reflexo estapédico pode estar ausente.

do estapédico surgirá quando a intensidade do som emitido atingir 100 a 110 dB (20 + 80 ou 90 dB).

Várias alterações patológicas podem ser verificadas na pesquisa do reflexo estapédico:

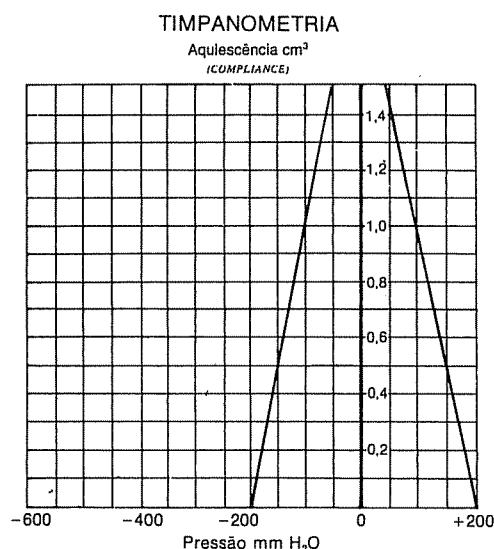


Fig. 32.28 Timpanograma tipo A-d. A aquiescência apresenta-se com amplitude exagerada, acima de 1,0 cm³ por vezes não sendo possível medi-la: não existe o pico de complacência ou aquiescência máxima. É encontrado em membranas timpânicas muito delgadas, atróficas, ou em casos de rotura da cadeia ossicular.

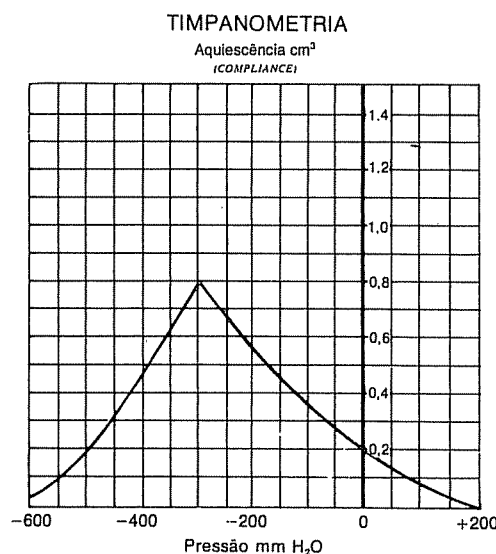


Fig. 32.30 Timpanograma tipo C. O pico de aquiescência máxima está deslocado para pressões negativas, como mostra o gráfico. É encontrado nas disfunções tubárias.

1) "Recrutamento de Metz"

Quando o reflexo estapédico se revela com estímulo de intensidade menor que 70 dB acima do limiar de audibilidade mínima (LAM), estamos na presença de *recrutamento de Metz*. Exemplo: se, num paciente com limiar auditivo de 40 dB, o reflexo estapédico se apresentar quando a intensidade do som emitido

atingir, por exemplo, 90 dB ($90 - 40 = 50$ dB, menor que 70 dB), isto significa que estamos na presença de "recrutamento" (Fig. 32.31). A grande vantagem da pesquisa do fenômeno do recrutamento de Metz, através da impedanciometria, é que o resultado não depende da colaboração do paciente e, além disso, não há necessidade de uma diferença mínima de 25-30 dB na audição entre ambos os ouvidos, como é indispensável na pesquisa do recrutamento pelo método de Fowler, já referido.

2) "Decay do reflexo"

Uma vez obtido o reflexo estapédico, a contração do músculo normalmente perdura até 10 s, (10") sem sofrer quedas significativas durante o estímulo sonoro. Se, no entanto, essa contratura diminui de mais de 50% ao final de 6 a 7 s, isto significa fadiga perestimulatória: é o decay patológico ou declínio do reflexo, que traduz lesão retrococlear. O decay patológico pode ser o primeiro sinal a surgir nos pequenos neuromas.

3) "Ausência do reflexo"

Se, por acaso, há rigidez da cadeia ossicular por otosclerose, por timpanosclerose, pela presença de efusão líquida da otite média serosa, o reflexo estapédico está ausente ou apenas se observa parcialmente, mesmo quando pesquisado com 125 dB de intensidade.

Do mesmo modo, o RE pode estar ausente na paralisia facial periférica, quando o fator lesivo atinge o nervo facial antes da emergência do ramo que vai innervar o músculo estapédio.

A pesquisa do reflexo estapédico independe de

resposta subjetiva e, por isso mesmo, adquire grande valor no exame de crianças de pouca idade, de "excepcionais", de adultos que não cooperam e de simuladores.

A impedanciometria já possibilita até a pesquisa do limiar de audibilidade (que estaria 70 a 90 dB abaixo do reflexo estapédico), a não ser que esteja presente o fenômeno do recrutamento, que pode alterar o limiar do RE e, em consequência, levar a conclusões precipitadas e errôneas.

Embora constitua um método semiótico relativamente recente, a impedanciometria continuará, certamente, a trazer novas contribuições ao diagnóstico audiológico, inclusive nas lesões do sistema nervoso central, como já acontece em lesões do tronco cerebral, em que o RE pode estar ausente quando pesquisado por estímulo aplicado no lado oposto ao da lesão (contralateral), em consequência de interrupção do arco reflexo (via aferente: nervo auditivo; via eferente: nervo facial).

4) Efeito ON-OFF

O efeito ON-OFF é geralmente observado em pacientes com otosclerose inicial.

Visualmente, pode ser observado de duas formas:

1) nos impedanciômetros providos de inscridor, aparece como uma deflexão dupla no traçado, traduzindo os momentos em que o sinal é emitido e em que o mesmo é interrompido;

2) nos impedanciômetros que não dispõem de inscridor, e em que, normalmente, a agulha do balancômetro se reflete para um lado à emissão do estímulo acústico, o efeito ON-OFF aparece como uma

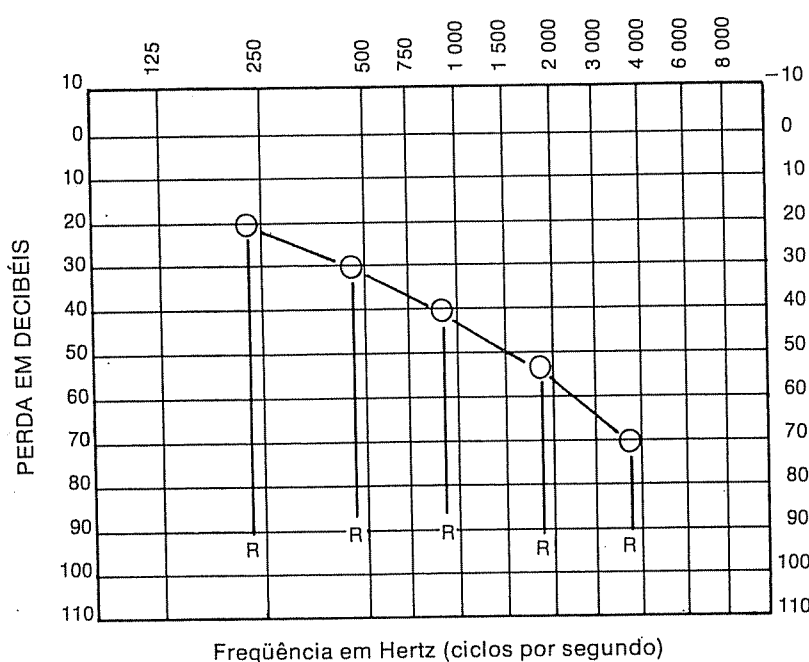


Fig. 32.31 Recrutamento de Metz nas frequências acima de 500 Hz. Na frequência de 1.000 Hz, por exemplo, o limiar auditivo é de 40 dB; quando a intensidade da emissão sonora atingiu 90 dB, isto é, menos de 70 dB acima do limiar de 40 dB, já se instalou a contração do músculo estapédio (v. texto).

deflexão moderada para o lado contrário, voltando imediatamente a agulha à linha de base, com o estímulo ligado. Ao se interromper esse estímulo, há uma nova deflexão, de pequena excursão.

Segundo *Terkildsen*, o fenômeno estaria ligado à modificação do eixo de rotação da platina do estribo que, em indivíduos normais, passa pelo terço posterior do ossículo. Como a otosclerose geralmente se inicia pela extremidade anterior da platina, há uma mudança do eixo de rotação para o terço anterior.

Avaliação audiológica da criança surda

Os testes audiológicos para confirmação diagnóstica da *surdez congênita* são realizados pela observação de *reflexos incondicionados*, como o de *Moro*, de susto, e o *cocleopalpebral*. (v. Cap. 41), diante de ruídos como o rasgar de papel, o atrito de uma colher na borda de um copo; sons de percussão, como os do tambor, de sineta ou campainha, vibrações de um diapasão etc. O bebê surdo não apresenta os referidos reflexos. O *parcialmente surdo* poderá apresentar respostas reflexas diante dos testes, mas estes têm de ser executados com *grande intensidade*, e, mesmo assim, o pequeno paciente não dirige os olhos em direção à fonte sonora. Ouve a voz humana, mas quando alta ou gritada, o que não acontece com o bebê totalmente surdo.

Atualmente, pode-se recorrer, para a confirmação ou não de suspeita de surdez congênita em bebês com três meses de vida em diante, aos testes eletrofisiológicos baseados na pesquisa dos potenciais auditivos evocados da cóclea (EcoG) do tronco cerebral (BERA, BSRA ou ABR) ou do córtex cerebral (ERA) (v. mais adiante).

Quando a criança atinge a *idade de dois a três anos*, já se torna possível recorrer a pesquisas audiométricas, embora precárias, baseadas em *reflexos condicionados* à emissão de diferentes frequências sonoras e o aparecimento de figurinhas, iluminadas quando a criança aperta o botão de um aparelho especializado ao ouvir o som emitido (método conhecido como *Peep Show*).

Dispositivo de Suzuki e Ogiba

Este método emprega o reflexo condicionado de *orientação*, descrito em 1959.

Consiste em um pequeno móvel com um alto-falante em cada extremidade, separados por uma distância de 30 a 60 cm, ou, preferivelmente, dois móveis, situados de um lado e de outro do paciente, a cerca de 45° da linha média. Junto de cada alto-falante existe um boneco, que pode ser iluminado através de uma lâmpada embutida em seu interior. É realizado condicionamento emitindo-se um som de intensidade mais forte que o limiar provável da criança surda, geralmente de frequência baixa (500 Hz), através de um

dos alto-falantes, durante cerca de 5 s. Dois segundos após a emissão do som, faz-se com que se ilumine o boneco situado junto ao alto-falante utilizado. A criança então, volta o olhar para o boneco iluminado. Realiza-se a manobra, alternadamente, de um lado e de outro, até que o paciente se condicione e passe a olhar *espontaneamente* para o lado de onde vem o som, *sem esperar que o boneco se ilumine*.

Os limiares observados situam-se em torno de 20 dB *acima* dos limiares reais. A principal dificuldade do método reside em se manter a criança sentada e atenta. É comum ela se levantar e ir pegar os bonecos que se iluminam.

Jogos de encaixe

Existem diversos tipos desses jogos, como o das argolas que são encaixadas num pequeno poste, ou de outras figuras, principalmente de madeira ou plástico, que se encaixam em dispositivos próprios (Figs. 32.32 e 32.33).

Inicialmente, deve-se emitir um sinal forte o necessário para ultrapassar o limiar provável, e a cada estímulo sonoro, move-se uma das peças do jogo. Depois, toma-se a mão da criança e repete-se a manobra algumas vezes, até que ela aprenda a executar os movimentos sozinha, a cada vez que ouvir o sinal. Depois de obtido o condicionamento, vai-se diminuindo a intensidade do sinal, até que se obtenha o limiar. Devem-se testar, inicialmente, as frequências de 500, 1.000 e 2.000 Hz (que são as principais



Fig. 32.32 Avaliação da audição na criança. Condicionamento com jogos de encaixe (v. texto).

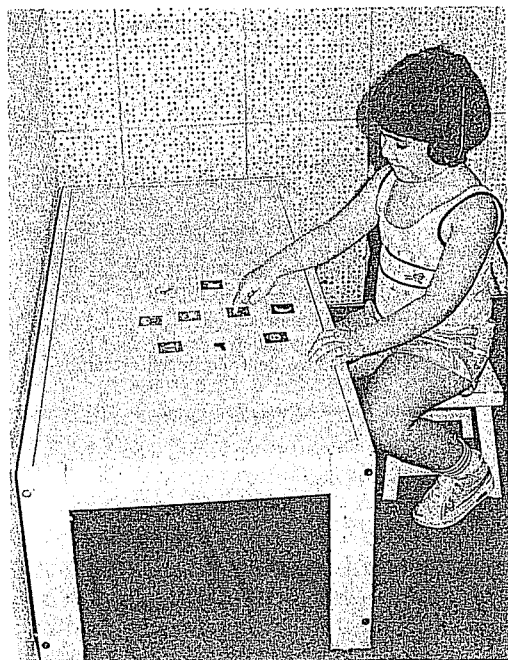


Fig. 32.33 Teste de imagens, para pesquisa de discriminação.

da faixa da palavra), em cada ouvido, e, a seguir, as outras freqüências do audiograma.

É de boa conduta, para manter o interesse da criança no jogo, premiá-la, ao final de algumas respostas corretas, com uma bala ou outra guloseima.

Algumas normas técnicas devem ser observadas:

- 1) não permitir que a criança veja o painel do audiômetro, colocando-a de costas ou de lado em relação a ele;
- 2) desligar ou tapar lâmpadas do audiômetro que se acendam à emissão do sinal, pois, do contrário, poderíamos ter um condicionamento à luz, e não ao som;
- 3) evitar olhar para a criança a cada vez que se emitir o sinal, pois ela poderá interpretar isto com uma ordem para movimentar o jogo;
- 4) se a criança movimentar uma das peças na ausência do sinal, deve-se fazer com que a referida peça volte ao seu lugar, demonstrando-se que esta só deve ser movimentada quando for percebido o sinal sonoro.

Uma particularidade do método é a sua mais fácil, precisa e rápida realização se for utilizado *desencaixando-se* as peças, em vez de encaixando-as.

Os testes podem ser utilizados, inicialmente, em campo livre, e, caso a criança os aceite, os fones poderão ser utilizados posteriormente, para a pesquisa do limiar de cada ouvido.

É método excelente, se bem conduzido, e que pode fornecer limiares de razoável precisão.



Fig. 32.34 Impedanciometria realizada na criança, método propedêutico que fornece excelentes informações e independe de colaboração por parte do paciente. Estas três últimas figuras foram gentilmente ofertadas pelo Dr. Raimundo Navega.

A *impedanciometria* proporciona, na atualidade, informações de valor inestimável, até determinação de limiares auditivos nessa idade, pois independe de colaboração por parte da criança (Fig. 32.34).

A *audiometria tonal* clássica só poderá ser realizada após a idade mental de cinco a sete anos.

AUDIOMETRIA ELECTROENCEFÁLICA*

Há muitos anos os neurofisiologistas se preocuparam em estabelecer testes objetivos da função auditiva. Estes testes incluíram, inicialmente, a *audiometria electrodérmica*, também denominada *psicogalvanometria*, e a obtenção de ondas auditivas tardias na electroencefalografia.

Na audiometria electrodérmica, utiliza-se uma técnica de condicionamento pavloviano, a fim de conseguir alterações da resistência cutânea conseqüentes à estimulação sonora. Na electroencefalografia, procurava-se determinar a presença das *ondas K* que apareciam ao estimular o paciente em sono superficial com um estímulo sensorial de qualquer tipo. Estes exames eram difíceis, e os resultados, pouco satisfatórios. O primeiro teste necessita da utilização de choques elétricos subliminares; o segundo necessita de um sono tranqüilo e superficial, muito difícil de obter na prática clínica.

Os neurofisiologistas estavam convencidos, contudo, de que algumas das ondas elétricas registradas na EEG eram de origem auditiva primária ou secundária, e o problema era destacá-las de outras atividades elétricas. Surgiu a idéia de utilizar cliques sonoros de curta duração e repeti-los diversas vezes. A EEG era realizada em papel transparente, com marcas nos

*Este subcapítulo foi redigido pelo Prof. Pedro Luiz Mangabeira Albernaz.

momentos de ocorrência dos cliques, e, depois, o papel era cortado em pedaços e montado, de forma a fazer coincidir as marcas dos eventos sonoros. Foi possível verificar, dessa forma, a presença de ondas elétricas que mantinham uma especificidade de tempo com relação ao clique, e que, por conseguinte, deveriam ser de origem auditiva.

Neste ponto, o *Central Institute for the Deaf*, em Saint Louis, desempenhou um papel importante no progresso desses estudos. Trata-se de uma instituição única, que congrega uma escola de surdos, um laboratório de neurofisiologia, um laboratório de psicoacústica, um laboratório de psicologia experimental e, naquela época, um laboratório de eletrônica que, posteriormente foi expandido e se transformou no Centro de Computação Eletrônica da Washington University. O supervisor do projeto, Dr. *Hallowell Davis*, que é justamente considerado o pai da audiometria electroencefálica, e o Dr. *Jerome Cox*, chefe do laboratório de eletrônica, concluíram pela necessidade de construir um conversor analógico-digital e um promediador que somassem algebricamente as atividades elétricas correspondentes a um certo período de tempo após cada clique sonoro. Dessa forma, as atividades elétricas temporalmente ligadas ao clique seriam ressaltadas, e as não-relacionadas teriam tendência a se cancelarem. Dessa forma surgiu a *audiometria de respostas elétricas* (ERA), e o interesse primário foi o da captação do *complexo V*, uma série de potenciais colhidos no vértex e que representam uma atividade sensorial secundária não-exclusivamente auditiva. Como as latências dos diferentes órgãos sensoriais são diferentes, a não-especificidade da resposta não constitui um problema de maior importância. Excelente correlação clínica foi obtida com os estudos do complexo V com relação a limiares audiológicos convencionais.

A aplicação clínica da ERA, contudo, trouxe alguns problemas. O método era facilmente aplicável a adultos e crianças cooperantes, mas o uso de sedação alterava sensivelmente as respostas, dificultando a interpretação dos resultados. Isto levou outros investigadores a utilizar o conversor analógico-digital e o promediador com objetivos diversos dos iniciais.

Mais ou menos simultaneamente, três investigadores independentes desenvolveram o estudo dos potenciais de ação do nervo acústico ao nível da cóclea, que recebeu a denominação de *electrococleografia*. Foram eles *Yoshie*, no Japão, *Feinmesser*, em Israel, e *Aran*, na França. Posteriormente *Sohmer* e *Feinmesser*, em Israel, e *Galambos*, nos Estados Unidos, desenvolveram a *audiometria de tronco cerebral*, e *Goldstein*, nos Estados Unidos, desenvolveu a *audiometria das respostas corticais rápidas*. O Quadro 32.1 mostra os diferentes tipos de respostas auditivas passíveis de estudo clínico no momento atual.

Atualmente, as respostas auditivas mais comu-

Quadro 32.1 Classificação dos potenciais auditivos e evocados

I	Cóclea (Células ciliadas)
	CM — microfonismo coclear
	SP — potenciais de somação
II	Nervo acústico — latências de 1 a 4 ms
	*AP — potenciais de ação (onda 1 — ECoChG)
III	Tronco cerebral — latências de 2 a 12 ms
	Onda II — núcleos cocleares
	Onda III — complexo olivar, oliva superior
	Onda IV — lemnismo lateral
	*Onda V — colículo inferior
	Onda VI — corpo geniculado medial
	Onda VII — primeiros neurônios corticais auditivos
IV	Córtex auditivo — Respostas rápidas — latências de 12 a 50 ms
	N ₀ — 12 ms
	P ₀ — 13 ms
	N _a — 22 ms
	*P _a — 35 ms
	N _b — 44 ms
V	Córtex auditivo — Respostas lentas — latências de 50 a 300 ms
	P ₁ — 50 ms
	*N ₁ — 90 ms
	*P ₂ — 180 ms
	*N ₂ — 250 ms
VI	Respostas tardias — latências de mais de 300 ms
	P ₃₀₀ — variação negativa contingente
	potenciais cognitivos

*Os asteriscos indicam as respostas mais utilizadas clinicamente.

mente empregadas na clínica são a eletrococleografia (ECoChG) e a audiometria de tronco cerebral, cuja sigla ainda não se encontra estabilizada, podendo ser encontradas, na literatura médica e audiológica, as siglas ABR (*auditory brainstem responses*), BSRA (*brain stem response audiometry*), BSER (*brain stem evoked responses*) e BERA (*brainstem evoked response audiometry*). Desenvolve-se, no momento, grande interesse pelas ondas corticais de latência curta, que parecem constituir o melhor exame para detectar problemas auditivos, em recém-nascidos, nos berçários. Nossa experiência com essas ondas é pequena. O restante deste capítulo será dedicado ao estudo da ECoChG e da ABR.

ELECTROCOCLEOGRAFIA

A *electrococleografia* (ECoChG) tem por objetivo essencial o registro dos potenciais de ação do nervo acústico ao nível da cóclea. Embora esses potenciais possam ser obtidos por meio de electródios de superfície, ocorrem menos artefatos e obtém-se melhor registro da forma de onda dos potenciais quando se utiliza como electródio ativo uma agulha introduzida através da membrana timpânica. Esta agulha geralmente tem 0,2 mm de diâmetro e é externamente revestida de *teflon* até 1 mm de sua ponta. Idealmente, a ponta deve ser colocada sobre o rebordo ósseo da janela coclear. A inserção do electródio ativo é facilmente realizada no adulto e em crianças cooperantes

por meio de anestesia tópica com tetracaína a 2% ou lidocaína a 10%. A anestesia iontoforética também proporciona excelentes resultados. Para crianças pequenas, utiliza-se geralmente a anestesia geral com halotane, administrada por anestesiológico.

Os dois outros electrodos são electrodos de superfície, de prata-cloreto de prata, do tipo utilizado para EEG. O electrodio de referência é colocado na testa do paciente, do lado do ouvido que está sendo testado; o electrodio terra é colocado também na testa, na linha média. Os três electrodos são conectados, por fios relativamente curtas, a um pré-amplificador situado próximo à cabeça do paciente; este, por sua vez, é conectado por um cabo blindado ao amplificador biológico do equipamento de ECochG.

Um programador simultaneamente controla a emissão de estímulos sonoros e a "janela" do promediador, de forma a analisar cerca de 10 ms de atividade elétrica em seguida ao estímulo. Este é representado por cliques de ruído branco, com duração de 80 microssegundos, que podem ser ou não filtrados para ressaltar determinadas faixas de frequência. Cerca de 200 a 500 estímulos são comumente empregados para obter uma média adequada.

Em virtude de a agulha ficar localizada junto à espira basal da cóclea, a atividade elétrica mais facilmente captada é a referente a altas frequências. Os potenciais de ação resultantes de cliques de ruído branco geralmente correspondem às médias dos limiares audiométricos correspondentes às frequências de 3.000, 4.000 e 6.000 Hertz. Utilizando cliques filtrados, é possível obter respostas até cerca de 1.500 Hz. Podem ocorrer respostas com cliques de frequências mais baixas, mas quase todos os pesquisadores acreditam que se originam de redemoinhos na perilinfa, e que o método não é efetivamente satisfatório para frequências mais baixas.

Não obstante a sua não-especificidade em termos de frequência, e a impossibilidade de obter, através da ECochG, um audiograma comparável ao que se obtém através de métodos subjetivos, este método é de extrema confiabilidade e de grande precisão, daí a sua importância clínica. É importante lembrar, contudo, que os pacientes com surdez profunda, com respostas limitadas a tons graves, podem não apresentar nenhuma resposta à ECochG.

Costumamos iniciar o teste com a apresentação de estímulos intensos, da ordem de 100 dB, e ir reduzindo gradativamente a intensidade até que não se obtenha mais resposta. A Fig. 32.35 demonstra as respostas obtidas em um paciente com audição normal. Pode-se observar que a amplitude das respostas diminui à medida que se reduz a intensidade sonora nos fones ou alto-falante, e que o tempo de latência da resposta aumenta. Os valores da amplitude, em porcentagem, e do tempo de latência, em milissegundos, são dispostos em um gráfico como o da Fig. 32.36.

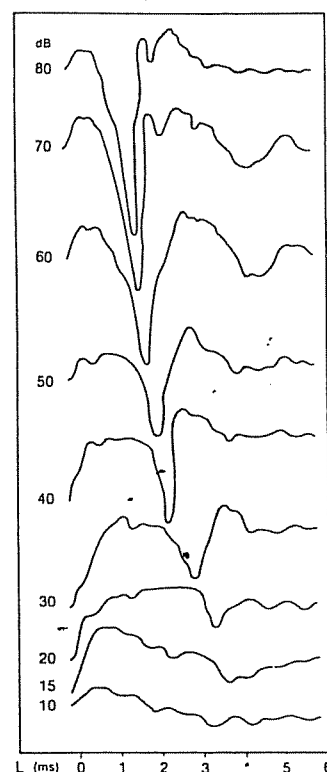


Fig. 32.35

Os parâmetros utilizados na interpretação da electrococleografia são os seguintes:

Limiares. Os limiares electrococleográficos correspondem à menor intensidade sonora que produz respostas consistentes e bem identificadas. Esses limiares não sofrem qualquer influência de sedativos ou anestésicos, sendo, por conseguinte, muito precisos.

Latências. Os tempos de latência das respostas

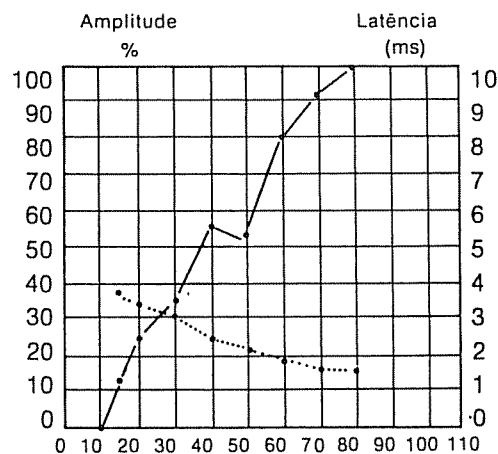


Fig. 32.36



Fig. 32.37

correspondentes às grandes intensidades sonoras são relativamente curtos, da ordem de 1,5 a 2 ms, pois derivam essencialmente das células ciliadas internas. As respostas aos estímulos de pequena intensidade, que derivam das células ciliadas externas, têm latências maiores, da ordem de 3 ms. As curvas normais de intensidade amplitude (Fig. 32.36) quase sempre apresentam um degrau, que correspondem à transição das respostas das células ciliadas externas e internas. Nas perdas auditivas intensas, as respostas derivam exclusivamente das células ciliadas internas e todas as latências são curtas.

Forma de onda. As formas mais freqüentemente observadas nos potenciais de ação do nervo acústico se acham representadas na Fig. 32.37

A onda *normal* é observada nas pessoas com audição normal, e também nos pacientes com disacusias de transmissão; nestes as latências costumam ser maiores.

A onda *dissociada* mais comumente observada nas perdas auditivas neurosensoriais descendentes, ou seja, com perda maior nos agudos.

A onda *difásica* é normal nas pequenas intensidades. Quando aparece em grandes intensidades, sugere perdas neurosensoriais horizontais.

As ondas *dissíncronas* são características de *hydrops* endolinfático. Em adultos sugerem doença de *Ménière* em início; formas avançadas de doença de *Ménière* geralmente apresentam ondas difásicas ou características. Em crianças pequenas, a onda dissíncrona é sugestiva da displasia de *Mondini*.

As ondas *alargada* e *anormal* são sugestivas de problemas retrococleares.

Recrutamento. A presença de recrutamento na ECochG pode manifestar-se de duas maneiras diversas: 1. forma de onda difásica associada a curvas de intensidade-amplitude muito íngremes; 2. diminuição rápida da amplitude das ondas à medida que se reduz a intensidade dos estímulos.

Adaptação. A pesquisa da adaptação é realizada aumentando-se o ritmo de apresentação dos estímulos de 10 para 20 ou mais cliques por segundo. Se houver redução da amplitude das ondas, estaremos diante de uma adaptação patológica.

AUDIOMETRIA DE TRONCO CEREBRAL

Jewett descreveu diversas ondas evocadas por estimulação acústica e que se originam essencialmente do tronco cerebral. *Galambos* sistematizou a *audiometria de tronco cerebral* utilizada na rotina clínica e que usa electródios de superfície. O electródio ativo é colocado no vértex, e o de referência é fixado à mastóide do ouvido que se deseja testar. O electródio terra, por conveniência, é colocado na mastóide oposta. Assim, ao testar o outro ouvido, basta modificar as conexões com o pré-amplificador, utilizando-se os mesmos electródios. A "janela" utilizada no promediador é também de 10 ms. Geralmente são necessários 1.000 cliques com duração de 160 microssegundos para obter boa representação gráfica das ondas.

A Fig. 32.38 mostra as ondas registradas em um paciente normal. A onda I representa os potenciais de ação do nervo acústico ao nível da cóclea, ou seja, trata-se da mesma onda registrada na ECochG. Entretanto, como se utilizam electródios de superfície, a morfologia da onda I na ABR é sempre imprecisa.

A onda II provém dos núcleos cocleares, situados junto ao IV ventrículo. A onda III provém do complexo olivar, e a IV, geralmente pouco nítida, advém do lemnisco lateral.

A onda V, a maior e mais facilmente identificável, provém do colículo inferior da lâmina quadrigemina. A onda VI provavelmente deriva do corpo geniculado medial, e a onda VII representa, também provavelmente, os primeiros neurônios corticais auditivos.

Da mesma forma que sucede na ECochG, as latências das diversas ondas aumentam à medida que decresce a intensidade sonora. A amplitude das diver-

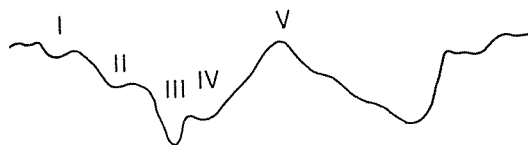


Fig. 32.38

as ondas é extremamente variável, e não constitui um parâmetro digno de confiança. A latência da onda V e o intervalo entre as ondas III e V são os parâmetros mais importantes da ABR.

A Fig. 32.39 mostra a ABR de um paciente com audição normal. O limiar de audição corresponde à menor intensidade em que a onda V é claramente identificada. Como a maioria dos instrumentos destinados à ABR emite cliques com intensidade máxima de 95 dB, é óbvio que, nas perdas auditivas intensas, é difícil obter uma resposta. Além disso, a perfeita sincronização das respostas com os estímulos pode não existir em crianças, por falta de maturação do sistema nervoso central. Dessa forma, os limiares auditivos à ECochG ainda são mais preciosos que os que se obtêm com a ABR.

Entretanto, as respostas na ABR advêm de uma área auditiva anteriormente impossível de pesquisar. Doenças do tronco cerebral e do nervo acústico, por exemplo, aumentam a latência das ondas. Nos neurinomas do acústico, segundo a experiência de *Selters* e *Brackmann*, a latência da onda V se encontra alterada em cerca de 98% dos casos, tornando o exame extremamente sensível para o diagnóstico diferencial desses tumores. Latências aumentadas bilateralmente são comuns em afecções vasculares do tronco cerebral e em doenças desmielinizantes. Nestas últimas, o diagnóstico deve ser completado pelo estudo dos movimentos sacádicos e de rastreamento dos olhos, que costumam estar alterados, e também pelo estudo dos potenciais evocados por estímulos visuais e somatossensoriais, que se utiliza do mesmo equipamento destinado aos potenciais auditivos, acrescentando-se apenas os estimuladores específicos.

A ABR tem sido utilizada, também, em centros de cuidados intensivos, para o estudo dos pacientes

em coma. O prognóstico desses pacientes é essencialmente dependente da existência de respostas evocadas ao nível do tronco cerebral. A inexistência dessas respostas fecha o prognóstico do caso.

Além disso, muitos otologistas e neurocirurgiões têm utilizado a ABR nos centros operatórios, particularmente ao realizarem intervenções cirúrgicas junto ao tronco cerebral. É possível, dessa forma, verificar precocemente o aparecimento de sinais de sofrimento do tronco cerebral. Em pacientes com grandes neurinomas do acústico, geralmente com perda auditiva total do lado do tumor, muitas vezes as latências se encontram retardadas no lado sã, ou totalmente ausentes, por dessincronização. Estes achados indicam desvio do tronco, pelo tumor, e freqüentemente desaparecem após a exérese do tumor.

A ABR se desenvolveu extraordinariamente, nos últimos anos, nos Estados Unidos, tendo sido a ECochG quase abandonada. Isto ocorreu, em grande parte, por não disporem as clínicas audiológicas de médicos para a inserção do electródio transtimpânico. Nos últimos dois anos, observou-se um ressurgimento do interesse pela ECochG, com a realização de que ela traz grandes benefícios ao estudo das doenças cocleares. A ABR, evidentemente, é mais satisfatória no tocante às afecções do tronco cerebral e para o diagnóstico das afecções da fossa posterior. Na verdade, os exames se completam, não podem substituir-se mutuamente.

A utilização de electródios de superfície permite que a ABR possa ser feita sem nenhum tipo de anestesia, em adultos e crianças cooperantes, e com uma simples sedação, no caso de crianças pequenas. Da mesma forma que na ECochG, não ocorre nenhuma influência da sedação, ou da anestesia, sobre as respostas. Também não existe especificidade de frequência, e não é possível obter um gráfico comparável ao audiograma tonal clássico.

Comentários

A audiologia clássica limita-se a investigar respostas evidentemente corticais, e estuda, basicamente, quatro dimensões: 1. limiares; 2. discriminação; 3. recrutamento; e 4. adaptação. Todos os testes audiológicos estudam uma ou mais dessas dimensões.

A impedanciometria representou um considerável progresso, por permitir a identificação de problemas mecânicos da orelha média, e proporcionar testes objetivos de recrutamento e adaptação. É um método impreciso, contudo, para a estimativa de limiares auditivos.

Através da audiometria electroencefálica, tornou-se possível, pela primeira vez, desprezar o princípio psicofísico da *caixa fechada*. Em vez de estudarmos os estímulos e as respostas corticais, podemos identificar respostas em diversos níveis da irradiação acústica. Podemos, por assim dizer, "seguir" o estí-

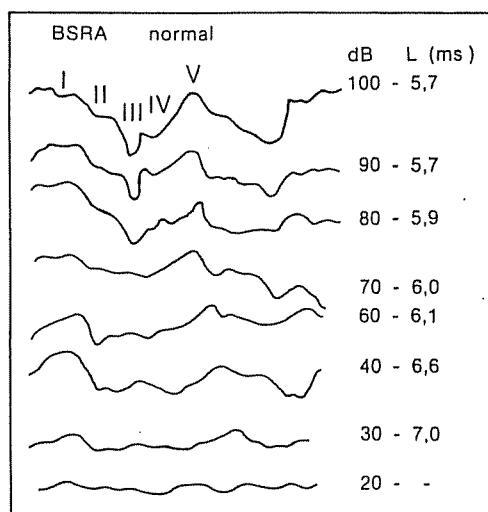


Fig. 32.39

mulo acústico ao longo dos diversos centros de processamento de informação auditiva. A ECochG nos tem proporcionado conhecimentos antes impossíveis acerca de eventos intracocleares, e a ABR aumentou enormemente a precisão diagnóstica nas afecções do tronco cerebral e da fossa posterior. Temos a convicção de que os futuros aperfeiçoamentos do equipamento tornarão possível identificar, de forma precisa, os potenciais cocleares (microfonismo coclear e potenciais de somação) e poderão centralizar o interesse da investigação auditiva em outras respostas que não as atualmente mais estudadas na rotina clínica. Não existe dúvida de que os grandes centros diagnósticos já não podem prescindir das informações obtidas através dos estímulos auditivos, visuais, somatossensoriais e outros que venham a ser adicionados em futuro próximo.

BIBLIOGRAFIA

- CARHART, R. Measurement of hearing in adults. In PAPARELLA & SCHUMRICK. *Otolaryngology*. W.B. Saunders Co., Philadelphia. 1973.
- DOWNS, M. P. & NORTHERN J. L. The evaluation of hearing. In ENGLISH, G. M. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1976.
- GILSON, W. P. R. The physical and functional examination of the ear. In BALLANTYNE, J & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London. 1979.
- HAHLBROCK, K. H. Audiometria. In BERENDES; LINK & ZÖLLNER, *Tratado de ORL*. Ed. Científico-Médica, Barcelona, 1968.
- HIRSH, I. J. *La mesure de l'audition*. Presses Universitaires de France, 1956.
- JERGER, S. & JERGER, J. *Discontinuity of the ossicular chain*. Little, Brown and Co., Boston, 1981.
- JERGER, S. & JERGER, J. Facial nerve disorders. In *Auditory Disorders*. Little, Brown and Co., Boston, 1981.
- KANTZER, L. *Audiometrie Clinique*. Librairie Meloine, 1982.
- LASMAR, A. & CRUZ, A. C. Audiometria supraliminar. In OCTACILIO LOPES F.^o. *Temas de ORL*, v. IV. Ed. Manole, São Paulo. 1980.
- LOPES FILHO, O. *Contribuição ao estudo clínico da impedância acústica*. Tese. São Paulo, 1972.
- MAYOUX, R. & MARTIN, H. *L'interdependance auriculaire*, Masson et C.^{ie}, Paris 1952.
- NASH, C. S.; LOWY, K. & GOLDBERG, H. F. Examination of the ear and functional hearing tests. In COATES; SCHENCK & MILLER. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1968.
- PORTMANN, M. & PORTMANN, C. *Précis d'audiometrie clinique*. Masson et C.^{ie}, 1954.
- SEBASTIAN, G. & cols. *Audiologia prática*. Oberon, B. Aires, 1963.
- TERKILDSEN, K. Acoustic middle ear muscle reflexes in patients with Otosclerosis. *Arch. Otolaryngol.* vol. 98, Sept. 1973.
- TATO, J. M. Examen funcional auditivo. In Justo ALONSO. *Tratado de ORL e BE*. Ed. Paz Montalvo Madrid, 1961.

AUDIOMETRIA ELECTROENCEFÁLICA

- ARAN, J. M.; PORTMANN, C. I.; DELAUNAY, J.; PELERIN, J. & LENOIR, J. L'électrocochléogramme: méthodes et premiers résultats chez l'enfant. *Rev. Laryngol.* (Bordeaux), 90:615-625, 1969.
- BRACKMANN, D. E. Electric response audiometry in a clinical practice. *Laryngoscope* (St. Louis), 87 (Suppl. 5):1-33, 1977.
- BRACKMANN, D. E. & SELTERS, W. A. Acoustic tumor detection by brainstem electric response audiometry. *Archs. Otolaryng.*, 103:181-187, 1977.
- DAVIS, H. Principles of electric response audiometry. *Annals Otol.*, 85 (Suppl. 28), May-June, 1976. N.º 3, Part 3.
- EGGERMONT, J. J. Electrocochleography. In *Handbook of Sensory Physiology*. v. V/3, Ch. 15, 1976. p. 625-705.
- FEINMESSER, M. & SOHMER, H. Contribution of cochlear, brainstem and cortical responses to differential diagnosis and lesion localization in hearing loss. In HIRSH, S. K.; ELDREDGE, D. H.; HIRSH, I. J. & SILVERMAN, S. R. *Hearing and Davis: Essays Honoring Hallowell Davis*. Saint Louis, Washington University Press, 1976.
- GALAMBOS, R. & HALLOWELL DAVIS. Father of the AER. In HIRSH, S. K.; ELDREDGE, D. H.; HIRSH, I. J. & SILVERMAN S. R., *Hearing and Davis: Essays Honoring Hallowell Davis*. Saint Louis, Washington University Press, 1976.
- GOLDSTEIN, R & RODMAN, L. B. Early components of the AER to rapidly repeated Stimuli. *J. Speech Hear. res.*, 10:697-705, 1967.
- MANGABEIRA-ALBERNAZ, P. L.; FUKUDA, Y. & GANANÇA, M. M. *Electrococleografia: experiência de três anos*. *Rev. Bras. ORL*, 43:131-145, 1977.
- MANGABEIRA-ALBERNAZ, P. L.; FUKUDA, Y. GANANÇA, M. M. Ménière's disease. *ORL* (Basel), 42:91-100, 1980.
- MANGABEIRA-ALBERNAZ, P. L.; FUKUDA Y.; CHAMMAS, F. & GANANÇA, M. M. The Mondini dysplasia — a clinical study. *ORL* (Basel) 43:131-152, 1981.
- PORTMANN, M. & ARAN, J.-M. Electrocochleography. *Laryngoscope* (St. Louis), 81:899-910, 1971.
- SOHMER, H. & FEINMESSER, M. Cochlear potentials recorded from the external ear in man. *Ann. Otol.*, 76:427-441, 1967.
- YOSHIE, N. Auditory nerve action potential responses to clicks in man. *Laryngoscope* (St. Louis), 78:198-205, 1968.

O Aparelho Vestibular

Pedro Luiz Mangabeira Albernaz

INTRODUÇÃO

O *aparelho estato-acústico* congrega dois órgãos sensoriais intimamente relacionados, seja do ponto de vista filogenético, seja do ontogenético. A parte acústica desempenha uma função sensorial primária; a parte estática, em conjunto com os olhos e o sistema proprioceptivo, desempenha a função da manutenção do equilíbrio corpóreo.

O *aparelho estático*, comumente designado como *aparelho vestibular*, contém receptores periféricos, destinados a registrar acelerações tangenciais, localizados nas cristas dos ductos semicirculares, e receptores para acelerações lineares, localizados no utrículo e, possivelmente, no sáculo.

Os três *canais semicirculares*, de cada lado, dispõem-se em ângulos retos uns com os outros, à semelhança de coordenadas cartesianas. Os dois canais *laterais* se encontram no mesmo plano do espaço. O canal *superior*, de cada lado, situa-se no mesmo plano do canal *posterior* do lado oposto. Uma vez que todos os planos espaciais se encontram, dessa forma, representados, qualquer movimento da cabeça ocasionará um movimento da endolinfa em pelo menos um dos ductos semicirculares de cada labirinto.

Os movimentos da endolinfa no interior do ducto semicircular (o ducto é a porção membranácea de cada canal) estimulam as células sensoriais ciliadas localizadas em uma estrutura denominada *crista ampullaris*, que se encontra em uma dilatação, ou *ampolla*, existente em cada canal. Para os canais laterais, o deslocamento da endolinfa no sentido da ampola (corrente ampulípetas) produz respostas mais intensas do que a corrente ampulífuga. Para os canais superior e posterior sucede o inverso, isto é, a corrente ampulífuga produz maiores respostas.

Estas respostas são produzidas pela flexão dos cílios das células receptoras. Estes cílios se encontram imersos em uma estrutura rígida, a *cúpula*, que se desloca sobre a crista como um pêndulo com amortecimento crítico ao ser atingida pela corrente de endolinfa. Quando as células ciliadas se encontram em repouso, elas apresentam, na cobaia, uma diferença de potencial da ordem de 90 mV com relação à endolinfa. Simultaneamente, verifica-se que cada fibra do nervo vestibular apresenta uma descarga elétrica espontânea de cerca de 10 impulsos por segundo. Para o canal lateral, a corrente ampulípetas flexiona os cílios em direção ao utrículo, despolariza a célula receptora, que passa a apresentar um potencial interno de cerca de 60 mV, e a fibra nervosa passa a apresentar uma descarga de cerca de 35 impulsos por segundo. A corrente ampulífuga polariza a célula, aumentando o potencial para cerca de 120 mV e reduzindo os impulsos da fibra nervosa para cerca de 2 por segundo. Para os canais superior e posterior, contudo, são as correntes ampulífugas que produzem, respectivamente, despolarização da célula receptora e aumento da descarga da fibra nervosa. Não se sabe qual o ritmo da descarga da fibra vestibular humana, mas presume-se ser de pelo menos 100 impulsos por segundo em repouso.

As fibras nervosas provenientes do canal lateral, do canal superior e do utrículo reúnem-se para formar o *nervo vestibular superior*. As fibras do canal posterior e do sáculo formam o *nervo vestibular inferior*. Estes dois nervos se reúnem ao nível do pórus acústico interno às fibras do *nervo coclear*, formando o *nervo acústico*.

A maioria das fibras dos nervos vestibulares dirige-se aos núcleos vestibulares, localizados no soalho do IVº ventrículo. Algumas se dirigem diretamente

ao cerebelo. Os núcleos enviam fibras *ascendentes*, tanto diretas como cruzadas, ao cerebelo, à formação reticular da região bulbo-protuberancial e aos núcleos oculomotores; e fibras *descendentes* para a medula. Em ordem de importância, a função dos canais semicirculares consiste em enviar informações sobre os movimentos da cabeça: 1) aos olhos; 2) à musculatura do pescoço; 3) à musculatura corpórea em geral.

Os receptores localizados no utrículo destinam-se a enviar informações relacionadas à posição da cabeça e, por esse motivo, não respondem às acelerações tangenciais, que os tornariam sensíveis aos movimentos da Terra. A mácula do sáculo é organizada de forma semelhante, mas, até o presente, não se conseguiu demonstrar a influência de nenhum tipo de aceleração sobre as descargas das fibras do nervo sacular. Uma vez que os estudos clínicos sobre o utrículo e o sáculo não demonstraram, até o momento, nenhuma contribuição importante ao estudo do aparelho vestibular, este capítulo será essencialmente restrito ao estudo dos canais semicirculares e suas conexões no sistema nervoso central (SNC).

A Fig. 33-1 demonstra, de forma esquemática, as conexões "clássicas" do sistema vestibulomotor. A inter-relação vestibulo-oculomotora é da mais alta importância. A locomoção do corpo implica movimentos complexos, que exigem a compensação dos movimentos dos olhos, de acordo com os movimentos

da cabeça. Os movimentos compensatórios dos olhos têm o nome de *nistagmos* e apresentam, em circunstâncias fisiológicas, amplitudes pequenas. Nas doenças vestibulares, contudo, ou após excitarmos os receptores periféricos de várias formas, poderemos registrar, ou mesmo tornar visíveis, a olho nu, esses movimentos. Observa-se que o *nistagmo* apresenta uma *componente rápida* e uma *componente lenta*. A primeira é a que se observa mais nitidamente e, por convenção, a direção do nistagmo é a direção da sua componente rápida. Ela se origina da formação reticular e parece constituir um movimento inicial, preparatório, para os movimentos de compensação da posição dos globos oculares (a concepção clássica de ser a componente rápida um simples retorno dos olhos à posição central após a componente lenta não corresponde à realidade).

A componente lenta, por sua vez, origina-se, efetivamente, do sistema vestibular, e o seu estudo representa, no momento presente, a melhor estimativa da função vestibular.

O esquema da Fig. 33.1 não demonstra as conexões entre o aparelho vestibular e o córtex cerebral, as quais são as responsáveis pela sensação de vertigem. Essas conexões não são bem conhecidas. Sabe-se, apenas, que existe uma área de representação cortical vestibular no lobo temporal.

O esquema também constitui uma supersimplificação do sistema vestibulo-oculomotor. O clássico arco de três neurônios aqui apresentado representa unicamente as conexões diretas entre os receptores vestibulares periféricos e os núcleos oculomotores. No entanto, estudos recentes demonstraram que os núcleos vestibulares *não* representam simples estações retransmissoras dos sinais vestibulares periféricos. As experiências têm demonstrado que eles são, na verdade, *centros* para onde convergem informações de diversos tipos, todas relacionadas com a posição e os movimentos da cabeça e do corpo. Nem todas as informações que chegam a esses núcleos são conhecidas, mas sabe-se que significativa parcela dessas informações é de origem visual, e existe evidência de que todos os movimentos dos olhos (espontâneos, voluntários, sacádicos, de rastreamento etc.) influenciam os núcleos vestibulares. O acoplamento entre os sistemas visual e vestibular ocorre através do sistema óptico acessório e de tractos visuais subcorticais, com participação importante do flóculo cerebelar. Assim, por exemplo, quase todas as células da porção rostral do núcleo vestibular medial do macaco, em experiências realizadas com o animal em estado alerta e com electródios previamente implantados, podem ser ativadas através de estímulos exclusivamente visuais. Ao lado da capacidade de integração do sistema nervoso central, existem minissistemas de análise sensorial que memorizam e retransmitem sinais e atuam como servomecanismos para corrigir determinadas

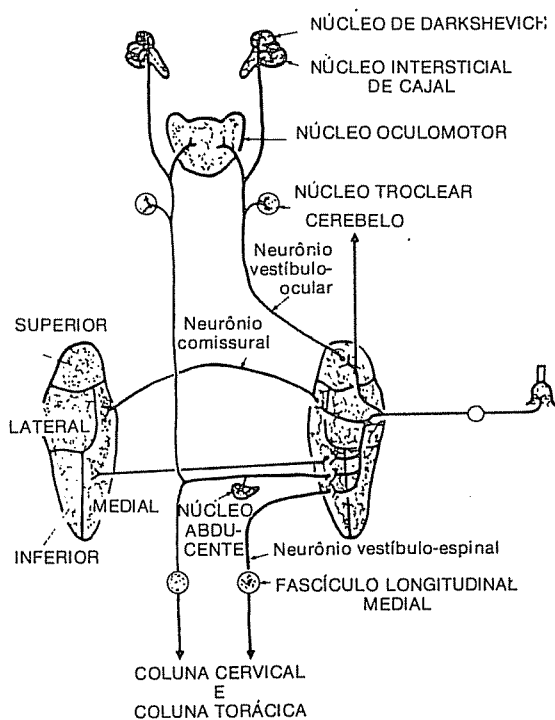


Fig. 33.1 Conexões centrais da crista do canal lateral esquerdo. A ilustração não demonstra a representação cortical vestibular, cujas vias são pouco conhecidas, e não apresenta as conexões a tractos paralelos na formação reticular.

características do sistema vestibulo-oculomotor, para corrigir de forma perfeita as modificações posturais.

A integração realizada pelo SNC tem que incluir, além dos sinais de natureza diversa que lhe são enviados, um outro tipo de integração relacionada com a distribuição espacial dos receptores periféricos. Uma vez que existem dois conjuntos completos de receptores, um de cada lado do crânio, pressupõe-se que as mensagens enviadas ao SNC pelos dois conjuntos devam ser harmônicas. A integração central pode, contudo, *acomodar* diferenças entre os dois sistemas, desde que sejam constantes, mas não pode acomodar diferenças súbitas ou transitórias. Estas diferenças representam a causa essencial das vertigens periféricas.

O exemplo extremo dos mecanismos de integração é a clássica experiência de *Bechterew*, em que se realiza a destruição de um dos canais laterais do gato. O animal apresenta, no pós-operatório imediato, manifesto desequilíbrio, tendendo a cair para o lado do canal destruído, e apresenta um nistagmo espontâneo horizontal, com a componente rápida batendo para o lado são. Gradativamente o nistagmo e o desequilíbrio vão desaparecendo, através da chamada *compensação labiríntica*. Os mecanismos da compensação são mais complexos do que julgava *Bechterew*, mas, de qualquer forma, ficou demonstrada experimentalmente a possibilidade de existir equilíbrio normal com apenas um labirinto funcionando. Esta situação é comparável à do paciente que apresenta a destruição súbita de um dos labirintos por vírus, ou por bloqueio vascular, e que tem vertigens intensas, contínuas, durante duas a três semanas, tendo que permanecer no leito. Aos poucos ele melhora, mas leva dois ou três meses para se sentir perfeitamente bem. O que sucede, nesses casos, é que o núcleo vestibular do lado lesado assume o comando, voltando a equilibrar as mensagens ao nível do SNC.

Na experiência de *Bechterew*, após o gato ter recuperado o equilíbrio, realizou-se a destruição do canal lateral do lado oposto. Novamente o gato voltou a apresentar nistagmo espontâneo e desequilíbrio. Esse nistagmo e o desequilíbrio também se extinguíram com o tempo. Feito isso, realizou-se a destruição dos núcleos vestibulares de um dos lados. O animal passou a apresentar desequilíbrio e nistagmo espontâneo que não mais se compensaram.

O fenômeno da compensação labiríntica é de grande importância para o tratamento clínico e cirúrgico das labirintopatias periféricas. Na verdade, existe uma fase inicial de *supressão* em que os testes labirínticos não provocam respostas nem do lado são, nem do lado lesado. Gradativamente, começam a ressurgir as respostas, a princípio mais intensas do lado são, e, aí, já estamos em uma fase de compensação propriamente dita. A compensação é *completa* quando, na prova pendular decrescente, as respostas se tornam simétricas.

Aparentemente, esta forma de compensação só existe para os canais laterais, e não existe nos canais superior e posterior. Esta é uma das causas da compensação incompleta de alguns pacientes, que deixam de apresentar nistagmo espontâneo com os olhos abertos, mas permanecem instáveis.

Nem todos os distúrbios periféricos, contudo, exigem *compensação*. Pequenas diferenças entre os dois lados são corrigidas por um mecanismo mais simples, que é o da *acomodação*, ao qual já nos referimos. Estímulos labirínticos repetidos, tais como acontecem nas piruetas das bailarinas e patinadores do gelo, induzem a uma *habituação*, também de origem central, mas com nítidas características de aprendizado e retenção.

Nem todas as causas patológicas dessas diferenças entre os dois conjuntos de receptores são conhecidas. O problema pode ser essencialmente mecânico, como na *doença de Ménière*, em que o *hydrops* endolinfático impede os movimentos corretos das cúpulas; ou como na *cupulolitíase*, em que uma das cúpulas, quase sempre a do canal posterior, se calcifica e deixa de mover-se adequadamente. Mas já foram descritas, também, atrofia de nervos ampulares e de células do gânglio vestibular.

A exploração clínica do aparelho vestibular, comumente denominada *exame otoneurológico*, permite a obtenção de dados sobre o funcionamento dos receptores periféricos e sobre os diferentes setores das vias vestibulares centrais. Trata-se de um teste que investiga, de maneira importante, a função da formação reticular, daí a sua grande sensibilidade em relação a patologias neurológicas, particularmente quando localizadas na fossa posterior. Procuraremos descrever, em linhas gerais, as etapas dessa avaliação clínica, deixando de lado, contudo, o exame audiológico, já analisado em outro capítulo.

O EXAME OTONEUROLÓGICO

PRINCÍPIOS DA AVALIAÇÃO CLÍNICA DO APARELHO VESTIBULAR

A exploração clínica do aparelho vestibular inclui o estudo de funções ligadas, direta ou indiretamente, ao equilíbrio. É importante estudar o equilíbrio estático, através das provas de *Romberg*, *Romberg-Barré* e *Unterberger*, e o equilíbrio dinâmico, através da marcha. Incluem-se testes da função cerebelar, em virtude da íntima relação entre o cerebelo e o sistema vestibulo-oculomotor. O restante das provas labirínticas diz respeito aos movimentos oculares.

O estudo dos movimentos oculares é realizado através de vários tipos de provas. Inicialmente, estudam-se os movimentos oculares espontâneos e semi-espontâneos (estes são obtidos solicitando-se ao paciente que execute movimentos voluntários dos olhos); depois, o rastreo ocular, o nistagmo optoci-

nético e o nistagmo induzido por estímulos rotatórios e calóricos.

Nos dias atuais, a maioria dos otoneurologistas utiliza a *electronistagmografia* (ENG) para o registro dos movimentos dos olhos durante os estudos da função labiríntica. O *electronistagmógrafo* representa, para o estudo da função labiríntica, o mesmo que o audiômetro para a função auditiva. É óbvio que podemos fazer diagnósticos utilizando somente os nossos olhos e a observação dos olhos do paciente, como também é possível fazer diagnósticos audiológicos utilizando diapases. A ENG permite diagnósticos mais precisos e anteriormente impossíveis. Nos últimos anos, temos utilizado exclusivamente a *vector-electronistagmografia* (VENG), um método de registro com três canais que permite a detecção de nistagmos de direção oblíqua, sensibilizando ainda mais os recursos diagnósticos.

É evidente que a simples disponibilidade de um nistagmógrafo não significa que o problema do diagnóstico otoneurológico esteja resolvido. O exame vestibular bem feito, sem ENG, permite melhores diagnósticos clínicos do que a interpretação de traçados de ENG sem ver o paciente. Em centros onde ainda não existem nistagmógrafos, a realização de exames otoneurológicos sem ENG será ainda de grande valia para os pacientes com sintomas otoneurológicos.

O exame otoneurológico que descreveremos a seguir é o que realizamos rotineiramente em nossos pacientes com sintomatologia vertiginosa ou com instabilidades não tipicamente vestibulares, ou nos portadores de surdez neurosensorial e, ainda, nos pacientes com afecções neurológicas, sobretudo as que envolvem a fossa posterior.

ESTUDO DO EQUILÍBRIO ESTÁTICO E DINÂMICO

Verifica-se o equilíbrio corporal do paciente imóvel solicitando-lhe que permaneça em pé, com os pés bem juntos e com os olhos fechados, durante 1 min. Esta é a clássica *prova de Romberg*, que pode ser sensibilizada solicitando-se ao paciente que coloque um pé adiante do outro em linha reta, diminuindo a base de sustentação (*prova de Romberg-Barré*). A queda ou o desvio para um dos lados podem ocorrer na crise vestibular periférica aguda ou não-compensada. A queda para a frente ou para trás é quase sempre de origem central. O *Romberg-Barré* sensibiliza a látero-pulsão, mas dificulta a observação da ântero- ou retropulsão, que podem ser mais bem observadas no *Romberg* clássico.

Outra variante da prova de *Romberg* é a prova de *Unterberger*, em que o paciente executa os movimentos da marcha sem sair do lugar. Evidentemente já aqui introduzimos aspectos de equilíbrio dinâmico, que podem ser mais bem observados na marcha com o olhos abertos seguida da marcha com os olhos fechados.

ESTUDO DA FUNÇÃO CEREBELAR

Costumamos proceder a um exame sumário da função cerebelar, estabelecendo a presença de dismetria, dissinergia, disdiadococinesia e tremor intencional. A *prova da indicação*, em que solicitamos ao paciente que aponte seus indicadores aos do examinador, sem tocá-los, e com os olhos fechados, constitui ao mesmo tempo um teste cerebelar e da relação vestibulo-espinal. Os desvios de indicação são significativos, mas carecem de significação diagnóstica isolada. A incoordenação unilateral dos movimentos, nos diversos testes, sugere o comprometimento do hemisfério cerebelar homolateral. A incoordenação bilateral pode ocorrer em afecções do *vermis* cerebelar, mas é mais freqüente os testes serem normais nessas lesões.

EXAME DOS NERVOS CRÂNICOS

É muito útil a avaliação dos nervos crânicos, particularmente aqueles que estão mais ligados à otorrinolaringologia (I, V, VII, IX, X, XI e XII). Também é importante a avaliação dos músculos oculomotores, cujas desordens influenciam o nistagmo.

ESTUDO DO NISTAGMO ESPONTÂNEO

O *nistagmo*, como já referimos, é um conjunto de movimentos oculares de direção oposta que se sucedem, alternadamente, com componentes lentas e rápidas facilmente identificadas em um registro *electronistagmográfico* (v. Fig. 33.2).

O *nistagmo espontâneo* é o encontrado no olhar de frente, com os olhos abertos ou fechados. Quando presente, é um sinal otoneurológico importante.

O nistagmo espontâneo observado no paciente de olhos abertos é sempre patológico. Pode ser de origem ocular (quase sempre congênito) ou vestibular, quer periférico, quer central. O nistagmo espontâneo registrado à ENG, com o paciente de olhos fechados, pode ocorrer em pessoas normais. Nesses casos, a *velocidade angular da componente lenta* (VACL) nunca ultrapassa 7°/s.

Nas síndromes vestibulares periféricas, o nistagmo espontâneo com os olhos abertos só ocorre nas

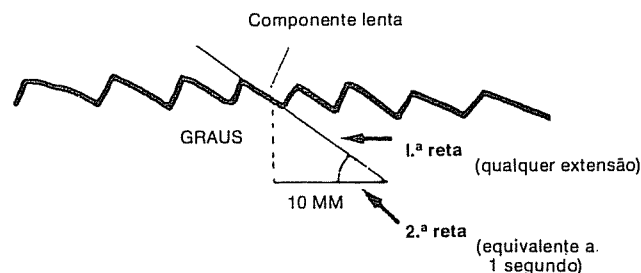


Fig. 33.2 Registro do nistagmo à *electronistagmografia* (ENG) e técnica de mensuração da velocidade angular da componente lenta do nistagmo (VACL).

crises labirínticas, e é horizontal ou horizonto-rotatório. Nesses casos, ao ser realizada a ENG, verifica-se que a VACL do nistagmo é muito maior com os olhos fechados do que com os olhos abertos. Esse fenômeno se denomina *efeito inibidor da fixação ocular*. Nos intervalos entre crises vertiginosas, ou em certas fases da compensação labiríntica, pode-se encontrar nistagmo espontâneo com os olhos fechados, e a VACL poderá ter valores superiores a 7°/s.

Nas síndromes vestibulares centrais, o nistagmo espontâneo pode ocorrer com os olhos abertos, mesmo na ausência de qualquer vertigem, e pode não sofrer a influência da fixação ocular, isto é, a VACL do nistagmo registrado com os olhos fechados pode ser inferior ou igual à do registro com os olhos abertos. A ausência do efeito inibidor da fixação ocular é um sintoma central patognomônico, desde que se exclua a presença de patologia ocular e do uso de medicamentos com ação no SNC.

O nistagmo espontâneo de origem central, além de horizontal ou horizonto-rotatório, pode ser também vertical para cima ou para baixo, rotatório puro ou oblíquo. Outros tipos característicos de nistagmo espontâneo central são os seguintes: a) nistagmo alternante — bate ora em um sentido, ora no outro; b) nistagmo disrítmico — varia de frequência e amplitude, ou aparece e desaparece sucessivamente; c) nistagmo monocular — observável somente em um dos olhos; e d) nistagmo dissociado — de intensidade ou direção diferente em cada um dos olhos.

ESTUDO DO NISTAGMO SEMI-ESPONTÂNEO

O nistagmo semi-espontâneo, também denominado nistagmo direcional, é o que se observa em uma ou mais posições cardinais do olhar. O paciente é solicitado a desviar seus olhos para a direita, para a esquerda, para cima e para baixo, tendo-se o cuidado de evitar desvios superiores a 30° em relação ao olhar de frente, pois, além desse limite, podem ocorrer nistagmos de adaptação, que são normais.

Indivíduos normais não apresentam nistagmo semi-espontâneo com os olhos abertos. Podem apresentá-lo com os olhos fechados, caso apresentem um pequeno nistagmo espontâneo; este tende a aumentar de amplitude no desvio lateral dos olhos na mesma direção do espontâneo.

Nas síndromes vestibulares periféricas, o nistagmo semi-espontâneo pode ocorrer com os olhos abertos, durante o desenrolar de uma crise vertiginosa, também como reforço do espontâneo e na mesma direção.

O nistagmo semi-espontâneo de tipo central aparece em mais de uma direção do olhar, com os olhos abertos (mais raramente com os olhos fechados). Poderemos ter um nistagmo horizontal bilateral, um nistagmo horizontal bilateral acrescido de um nistagmo vertical ou oblíquo, e um nistagmo múltiplo em todas

as direções do olhar: nistagmo horizontal para a direita, quando o paciente olha para a D; nistagmo horizontal para a esquerda, no olhar para a E; nistagmo vertical superior, no olhar para cima; e nistagmo vertical inferior, no olhar para baixo.

ESTUDO DO NISTAGMO DE POSIÇÃO

O nistagmo de posição é o nistagmo que aparece em determinadas posições da cabeça e do corpo. Aparece com muita frequência em pessoas normais, mas somente com os olhos fechados. Por este motivo, preferimos investigar o nistagmo de posição sem registro à ENG, pois o nistagmo de posição com os olhos abertos é sempre patológico (periférico ou central).

Pesquisamos o nistagmo de posição realizando, em primeiro lugar, a chamada *prova de Hallpike*: o paciente é deslocado da posição sentada à posição da cabeça pendente, com a cabeça rodada para um dos lados. Esta prova investiga a presença do *nistagmo de torção cervical*, que é fatigável, e, por isto, deve ser investigado antes dos demais nistagmos de posição. A seguir, o paciente é examinado em decúbito lateral direito e esquerdo, na posição sentada e na da cabeça pendente (sem torção cervical). Em cada uma dessas posições, observamos atentamente os olhos do paciente.

O nistagmo de posição de origem periférica costuma ter um tempo de latência, aparecendo alguns segundos após a adoção da posição, e costuma ser do tipo *paroxístico*, isto é, sua amplitude cresce até um máximo e, depois, o nistagmo gradativamente se extingue. O paciente costuma ter uma sensação vertiginosa intensa, que acompanha a intensidade do nistagmo. A realização do mesmo movimento outras vezes produz respostas progressivamente menores, ou seja, ocorre uma *habituação* desse tipo de nistagmo, comumente chamado *nistagmo de posição paroxístico benigno*.

O nistagmo de posição de origem central geralmente não possui latência, é constante por longos períodos, não se habitua e não produz vertigem. Mas já se observou nistagmo do tipo "benigno" em tumores cerebrais e outras afecções centrais, e já se observaram nistagmos de posição de tipo misto, sem as características típicas acima descritas. Não convém basear a localização da lesão vestibular em nenhum estudo isolado, mas sempre no conjunto de informações obtidas no exame otoneurológico.

ESTUDO DO RASTREIO OCULAR

A capacidade de seguir, ou rastrear, objetos em movimento é uma das características dos olhos. Neste teste pedimos ao paciente que acompanhe o movimento de um pêndulo à sua frente. A Fig 33.3 demonstra os quatro tipos de rastreamento ocular. Os tipos I e II podem ser encontrados em pessoas normais ou em portadores de síndromes vestibulares de qualquer

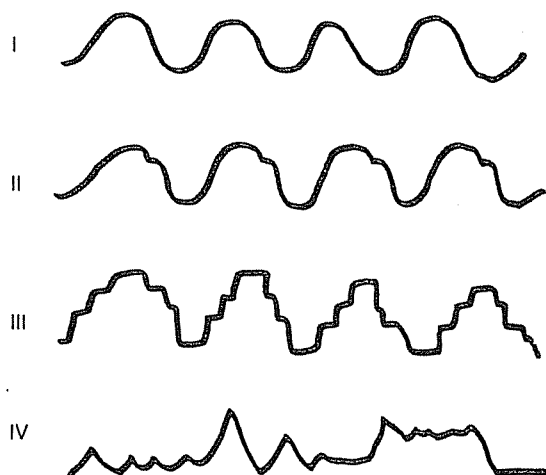


Fig. 33.3 Tipos de rastreio ocular. Observe-se a periodicidade dos três primeiros traçados e a aperiodicidade do tipo IV. O tipo III representa a superposição de um nistagmo espontâneo.

tipo. O tipo III apresenta-se superposto a um nistagmo espontâneo, e pode ser encontrado em síndromes periféricas ou centrais, em pacientes que apresentam nistagmo espontâneo com os olhos abertos. O tipo IV, que não é de observação freqüente, é sempre central, e se caracteriza pela aperiodicidade, pela anarquia do traçado.

ESTUDO DO NISTAGMO OPTOCINÉTICO

O nistagmo optocinético é a movimentação ocular induzida por uma sucessão rítmica de imagens à frente do indivíduo e por ele acompanhada visualmente. Recentemente os neurofisiologistas demonstraram que o reflexo optocinético atinge os núcleos vestibulares, de modo que este teste, aparentemente visual, constitui um verdadeiro teste do sistema vestibulo-oculomotor.

Em geral utilizamos um tambor rotativo com listras brancas e pretas como estímulo. Em pessoas normais, o nistagmo optocinético correspondente ao movimento das listras para a esquerda e para a direita é simétrico. Em pacientes portadores de nistagmo espontâneo ou semi-espontâneo, o nistagmo optocinético se torna assimétrico. Nos casos em que o nistagmo optocinético é assimétrico, sem a presença de nistagmo espontâneo ou semi-espontâneo, teremos sempre uma lesão central, quer situada no sistema vestibulo-oculomotor, quer no centro de movimentos sacádicos dos olhos, no lobo frontal.

ESTUDO DA ESTIMULAÇÃO ROTATÓRIA PENDULAR DECRESCENTE

As provas rotatórias, de modo geral, apresentam o inconveniente de estimular simultaneamente os dois labirintos. Apesar disto, podem trazer informações

importantes sobre o funcionamento do aparelho vestibular.

Em pessoas normais, o nistagmo perrotatório resultante da estimulação horária e anti-horária apresenta um padrão essencialmente simétrico. Um pequeno nistagmo espontâneo, mesmo que ocorra apenas com os olhos fechados, pode perturbar, contudo, essa simetria. Nas síndromes vestibulares periféricas ocorre o mesmo: quando temos uma preponderância direcional do nistagmo, consideramos que existe um nistagmo espontâneo latente, não-registrável, na mesma direção.

A presença de um nistagmo espontâneo que não altera a simetria da prova pendular decrescente é um achado tipicamente central. Outro achado central de importância é o *decrutamento*, relativamente freqüente, resultante da comparação do nistagmo perrotatório com o pós-calórico. Em pessoas normais e em portadores de síndromes periféricas, a estimulação pendular decrescente produz nistagmos de maior amplitude que a estimulação calórica. O decrutamento se caracteriza pela redução, ou mesmo ausência, das respostas perrotatórias, com prova calórica normal.

A prova rotatória pendular decrescente é enormemente sensibilizada pelo emprego da VENG, que permite, além da exploração clínica dos canais semicirculares laterais, o estudo dos canais verticais e do nervo vestibular inferior e suas conexões centrais, áreas estas que não são investigadas pela prova calórica. A estimulação dos canais verticais é feita colocando-se a cabeça do paciente 60° para trás e 45° para cada um dos lados. Em cada uma dessas posições, são estimulados dois canais sinérgicos, isto é, o superior de um lado e o inferior de outro, um em cada sentido da rotação pendular. Um achado tipicamente central da VENG é a ausência de respostas dos canais verticais quando as respostas dos canais laterais são normais.

ESTUDO DO NISTAGMO PÓS-CALÓRICO

O nistagmo pós-calórico é o que se segue à estimulação de cada ouvido com água ou ar, em temperaturas que provoquem correntes de convecção na endolinfa, deslocando mecanicamente as cristas. A grande importância da prova calórica é a estimulação isolada de apenas um canal lateral de cada vez.

Há um consenso mundial de que a prova calórica deve ser realizada com duas temperaturas, de forma a produzir nistagmos de direção diferente em cada ouvido. A prova clássica de *Fitzgerald e Hallpike* utiliza água às temperaturas de 30 e 44°C. Quando se dispõe de ENG, contudo, é preferível usar estímulos menores (34 e 42°C), que reduzem a possibilidade de encontrar respostas normais em síndromes periféricas em virtude do fenômeno do *recrutamento* vestibular. Atualmente, preferimos o emprego de correntes de ar, às temperaturas de 42 e 20°C, que produzem

respostas idênticas às da água a 42 e 34°C, respectivamente. A estimulação com ar é de manuseio mais fácil, mais cômoda para o paciente, pela menor duração das respostas, e pode ser empregada na presença de otites externas ou médias, mesmo na presença de extensas perfurações timpânicas.

Indivíduos normais apresentam um padrão de simetria das respostas labirínticas às quatro estimulações calóricas, com variações no sentido de predomínio labiríntico (respostas maiores às duas estimulações de um mesmo ouvido) ou de preponderância direcional (respostas maiores em determinada direção do nistagmo, ou seja, estimulação quente em um ouvido e fria no outro) (v. Figs. 33.4, 5 e 6), variações estas que não ultrapassam 33% nas fórmulas de *Jongkees*. Estas fórmulas representam índices de predomínio labiríntico ou preponderância direcional, que inicialmente foram descritas levando-se em conta a duração do nistagmo pós-calórico. Hoje em dia utilizamos geralmente a VACL para efetuar esses cálculos. As fórmulas são as seguintes:

$$PL = \frac{(A + C) - (B + D)}{A + B + C + D} \times 100$$

$$PD = \frac{(A + D) - (B + C)}{A + B + C + D} \times 100$$

em que: PL = predomínio labiríntico
 PD = preponderância direcional
 A = VACL do nistagmo pós-calórico da prova quente à D
 B = VACL do nistagmo pós-calórico da prova quente à E
 C = VACL do nistagmo pós-calórico da prova fria à D
 D = VACL do nistagmo pós-calórico da prova fria à E

Nas síndromes vestibulares periféricas, o predomínio labiríntico e a preponderância direcional pode-

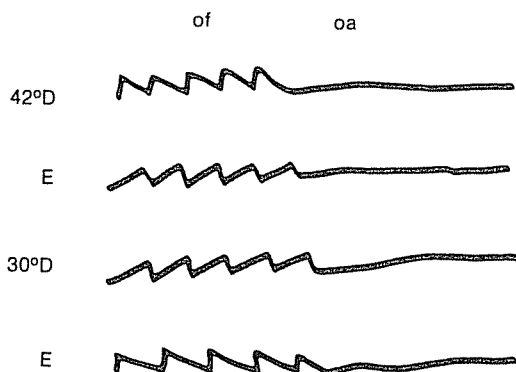


Fig. 33.4 Respostas pós-calóricas normais.

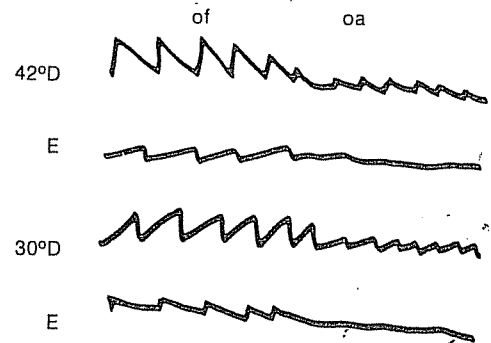


Fig. 33.5 Respostas pós-calóricas demonstrando predomínio do labirinto direito, cujas respostas são nitidamente mais intensas.

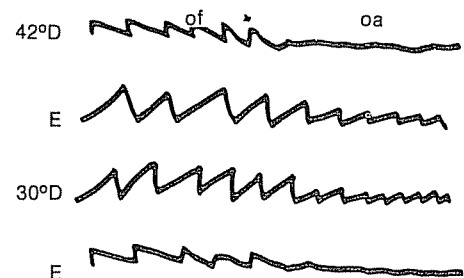


Fig. 33.6 Respostas pós-calóricas demonstrando preponderância direcional para a esquerda. As maiores respostas são as que correspondem aos estímulos que produzem nistagmo para a esquerda, ou seja, a estimulação quente à esquerda e a fria à direita.

rão exceder os 33%. Com relação ao predomínio labiríntico, quase sempre o lado comprometido é o que responde *menos*, e nos referimos a uma *hiporreflexia* labiríntica, ou *arreflexia*. A hiporreflexia e a arreflexia caracterizam as *síndromes deficitárias*, enquanto a hiperreflexia e a preponderância direcional caracterizam as *síndromes irritativas*. Geralmente só denominamos arreflexia labiríntica, na prova calórica, quando o ouvido também não responde a uma estimulação mais intensa com água a 18 ou com ar a 10°C. Tanto as síndromes deficitárias como as irritativas podem ser periféricas ou centrais.

As alterações caracteristicamente centrais à prova calórica são as seguintes:

1. Ausência do efeito inibidor da fixação ocular, ou seja, nistagmo pós-calórico de maior amplitude com os olhos abertos.
2. A ausência de influência de nistagmo espontâneo sobre a prova calórica; normalmente ocorre preponderância direcional na mesma direção do espontâneo.
3. Abolição da componente rápida do nistagmo.

4. Inversão do nistagmo (direção oposta à usual).
5. Perversão do nistagmo (nistagmo vertical ou oblíquo em vez de horizontal ou horizonto-rotatório).

INTERPRETAÇÃO DO EXAME OTONEUROLÓGICO

O exame otoneurológico deve nos fornecer, em ordem de importância, as respostas às seguintes perguntas:

1. Existe afecção do sistema vestibular?
2. Se existe, ela é central (neurológica) ou periférica (sensorial)?
3. Sendo periférica, qual é o lado doente?

Obviamente, estas perguntas representam uma supersimplificação do problema. Existem doenças vestibulares que são ao mesmo tempo periféricas e centrais, sendo o exemplo típico a *síndrome do ângulo ponto-cerebelar*, na qual o paciente apresenta uma hipo ou arreflexia vestibular unilateral (lesão periférica) e comprometimento do cerebelo e do tronco cerebral (lesões centrais). A lesão periférica total impede a obtenção de dados de lesão central: o caso típico é a intoxicação por gentamicina no adulto. O paciente vem ao consultório literalmente carregado por familiares, pois não consegue andar, e o exame demonstra arreflexia vestibular bilateral, por destruição de todos os receptores periféricos. A compensação é muito lenta nesses casos.

Mas, de forma geral, o principal objetivo do exame otoneurológico é o de *excluir* a presença de afecção central. Por testar a formação reticular, através de seus numerosos tractos ligados ao sistema vestibulo-oculomotor, o exame otoneurológico representa, até o presente, o mais sensível dos exames da fossa posterior, sendo freqüentemente o único exame a demonstrar que o paciente apresenta uma afecção neurológica. Os recentes avanços da neuroradiologia, particularmente o desenvolvimento da tomografia axial computadorizada e da ressonância magnética, simplificaram enormemente o diagnóstico das lesões que ocupam espaço no SNC, mas o exame otoneurológico continua sendo mais sensível nas lesões vasculares e nas doenças desmielinizantes. O único exame comparável, em termos de sensibilidade, é o estudo dos potenciais evocados auditivos, oculares e somatossensoriais, que exige equipamento muito mais complexo e dispendioso do que o exame otoneurológico.

Não é responsabilidade do otorrinolaringologista o diagnóstico preciso das afecções neurológicas que produzem sintomas otoneurológicos centrais, mas ele tem a responsabilidade de indicar ao neurologista e ao neurocirurgião a presença de sinais centrais.

Ao contrário das síndromes vestibulares centrais, cujo diagnóstico advém do encontro de conjuntos de

sinais característicos, o diagnóstico de *síndrome vestibular periférica* é um diagnóstico de exclusão.

O exame otoneurológico tem uma contribuição limitada no que diz respeito à caracterização das doenças que produzem vertigens periféricas. A primeira dificuldade é que essas doenças são síndromes clínicas; a maioria não possui um substrato anatomofisiológico definido. A segunda é a circunstância de que a maioria dessas doenças, dependendo de seu estágio evolutivo, pode determinar o aparecimento de alterações ora deficitárias, ora irritativas. Dessa forma, o diagnóstico das afecções vestibulares periféricas é geralmente obtido através de uma coletânea de informações que, além do exame audiológico e vestibular, inclui uma anamnese extremamente cuidadosa e exames radiológicos e laboratoriais.

Existem enfermidades vestibulares periféricas que possuem um substrato anatomofisiopatológico conhecido: a doença de *Ménière*, a síndrome de *Lindsay*, a cupulolitíase. Outras são síndromes definidas exclusivamente do ponto de vista clínico. A vertigem súbita idiopática, também chamada de neurite vestibular (*Nylén*), pode ser causada por bloqueio vascular, por vírus ou por fístula perilinfática. A neuronite vestibular, como a define a escola chilena (crises vertiginosas recidivantes, associadas a uma síndrome periférica deficitária), provavelmente resulta de atrofia do nervo ampular lateral e/ou das células gangliais correspondentes. A vertigem postural paroxística benigna pode ser ocasionada por trauma crônico, e, nesse caso, provavelmente se estabelece uma cupulolitíase, mas também existem casos sem história de trauma e sem fatores etiológicos definidos, e que também não possuem substrato anatomopatológico definido. Existem, inclusive, vertigens posturais de origem psicogênica.

Apesar de as síndromes periféricas não possuírem padrões electronistagmográficos ou vectoelectronistagmográficos uniformes, não há dúvida de que o exame otoneurológico, em conjunto com uma história clínica acurada, quase sempre traz pistas que conduzem a um diagnóstico clínico correto. Quando isto não acontece, o próprio seguimento clínico do paciente acaba por estabelecer o diagnóstico correto.

Vejam, de forma sintética, quais as principais afecções vestibulares periféricas.

Doença de Ménière

Representa cerca de 20% das doenças labirínticas. A tríade sintomática inclui perda auditiva, zumbidos e crises vertiginosas recidivantes. Há casos leves e outros severamente incapacitantes. O diagnóstico é fácil nos casos típicos; pode ser difícil nos iniciais e nos atípicos. Alguns pacientes apresentam exclusivamente sintomas cocleares, com flutuação auditiva e zumbidos variáveis, e sensação de pressão nos ouvidos. A maioria desses pacientes passa a ter sintomas

vestibulares ao cabo de alguns meses ou anos. O diagnóstico é impossível, contudo, nos casos em que há somente sinais vestibulares, pois o diagnóstico diferencial com outras síndromes periféricas não pode ser estabelecido. Somente quando o paciente começa a ter sintomas cocleares é que o diagnóstico é confirmado.

A etiologia da doença de *Ménière* pode ser estabelecida em cerca de metade dos casos, e comumente está ligada a doenças metabólicas. Há, contudo, um contingente de enfermos em que a doença parece derivar de infecções a vírus ocorridas 15 ou mais anos antes, e, neste caso, nenhum exame pode confirmar o fator etiológico. Esta informação deriva essencialmente de estudos em ossos temporais humanos.

O tratamento é o etiológico, quando se estabelece a etiologia, ou empírico. Nos casos de vertigens incapacitantes, ou quando a perda auditiva se agrava rapidamente, deve-se recorrer ao tratamento cirúrgico. Existem várias técnicas operatórias em uso, muitas delas com resultados compensadores.

Síndrome cervical

Crises vertiginosas recidivantes, muitas vezes associadas a zumbidos, manifestações neurovegetativas, cefaléia occipital, por vezes com irradiação para o vértex, por vezes com irradiação para o(s) ombro(s) ou membro(s) superior(es). Audiometria com perdas auditivas isoladas, ou com perda de agudos. ENG quase sempre do tipo irritativo. A presença de sinais discretos de acometimento central indica que já não se trata de simples síndrome cervical, e sim de insuficiência vértebro-basilar. Radiografias simples da coluna cervical demonstram a presença de osteófitos nos orifícios de conjugação. Nos casos de insuficiência vértebro-basilar, a utilização de ultra-sonografia com Döppler permite a análise circulatória ao nível das carótidas, precisando a indicação da arteriografia. O tratamento da síndrome cervical pura é geralmente realizado através de vasodilatadores cerebrais e fisioterapia da coluna cervical.

Vertigem súbita idiopática

Perda súbita da função de um dos labirintos, que pode ser acompanhada de *surdez súbita*. A vertigem é muito intensa, obrigando o paciente a permanecer no leito durante duas a três semanas, só desaparecendo de todo cerca de três meses após o início dos sintomas. A maioria dos casos de vertigem súbita sem surdez é de origem vascular, mas, da mesma forma que na surdez súbita, temos que estabelecer o diagnóstico diferencial com o neuroma do acústico, a fístula perilinfática etc. Nos casos em que a ENG não demonstra déficit unilateral intenso, não se trata de afecção vascular ou viral.

A vertigem súbita é um episódio único, não-recidivante, e a compensação costuma ser completa. Ny-

lén descreveu esta síndrome com o nome de *neurite vestibular*, expressão comumente encontrada na literatura otoneurológica.

Vertigem postural paroxística benigna

Crises vertiginosas resultantes de determinados movimentos da cabeça e do corpo. A vertigem é intensa e se acompanha de nistagmo de posição do tipo paroxístico. Pode ser de origem traumática, por liberação de otólitos, ou por processo cicatricial na ampola do canal posterior (cupulolitíase, síndrome de *Lindsay*). A doença é quase sempre autolimitante, durando de alguns meses a uns poucos anos. O tratamento é feito com depressores da função labiríntica, nas fases iniciais, e com exercícios de habituação labiríntica, nas fases menos intensas.

Labirintopatia metabólica

Doenças metabólicas podem afetar o labirinto de diversas maneiras, segundo a sensibilidade individual do paciente. Alguns apresentam disacusia metabólica, quase sempre horizontal, com boa discriminação vocal. A disacusia parece ser devida à perda do potencial endolinfático coclear, por alteração da *stria vascularis*. Em outros pacientes, o aparelho vestibular é o mais afetado, e o paciente costuma ter instabilidade ou sensação de não pisar firmemente o solo, ou mesmo vertigens leves, que se propagam por longos períodos, por vezes durante todo o dia. A causa mais comum parece ser a hiperinsulinemia, que é comum nos obesos, nos gastrectomizados, nas pessoas com alergia digestiva a açúcar, nas dissacaridases e outras perturbações intestinais de absorção, e nas pessoas com diabetes oculto. Os mecanismos de ação da insulina foram estudados por *Fukuda*. O tratamento é essencialmente dietético. Outras causas que têm sido encontradas são o hipo ou hipertireoidismo, e as alterações dos 17-cetosteróides e dos 17-hidrocorticosteróides. Nestes casos não devem ser empregadas substâncias vasoativas, que costumam agravar o distúrbio hormonal.

Comoção labiríntica traumática

Os traumatismos do crânio podem causar diversos tipos de distúrbios labirínticos. O grau mais leve é a vertigem postural paroxística benigna. O mais intenso é a fratura do rochedo, que se comporta de forma semelhante à vertigem súbita idiopática, com a diferença de que, na fase inicial, em que o paciente se encontra internado com outros problemas resultantes do trauma, a vertigem freqüentemente passa despercebida (bem como a surdez, que também é freqüente), e só é percebida quando o paciente começa a melhorar. Dependendo da linha de fratura, o nervo facial também poderá estar comprometido.

A comoção labiríntica traumática é o grau intermediário, em que o paciente apresenta uma síndrome

periférica deficitária, sem perda total de função labiríntica em nenhum dos lados.

O tratamento é sintomático, até que a compensação labiríntica se processe. Alguns pacientes não se compensam, exigindo, após observação clínica de pelo menos seis meses, a secção dos nervos labirínticos pela via subtemporal (se a audição estiver conservada) ou pela via translabiríntica.

“Hydrops” labiríntico por vírus

Crises de vertigem recidivante, em paciente que, muitos anos antes, apresentou surdez súbita por vírus. Na maioria das vezes, o vírus implicado é o da parotidite epidêmica. O *hydrops* pós-viral tem sido demonstrado histologicamente, e pode levar 20 anos, ou mais, para começar a causar vertigens. O tratamento de escolha é a labirintectomia.

Neurinoma do acústico

Os pequenos tumores do acústico podem produzir síndromes periféricas de qualquer tipo, deficitário ou irritativo, e mesmo normal, quando se originam do nervo vestibular inferior. A VENG, com testes seletivos para o canal posterior, pode ser o único teste vestibular alterado nesses casos. Tumores relativamente grandes, de origem próxima ao poro acústico interno, podem também apresentar exames audiológicos e vestibulares normais. Somente os grandes tumores irão apresentar uma síndrome típica de ângulo ponto-cerebelar.

Assim, a mais temível das doenças otoneurológicas, que se inicia periférica e atinge o cerebelo e o tronco cerebral, não tem história típica, nem achados audiológicos ou vestibulares típicos. Seu diagnóstico depende essencialmente do alto grau de suspeita por parte do otologista.

COMENTÁRIOS FINAIS

Seria impossível, nas dimensões deste capítulo, rever toda a contribuição da otoneurologia à medicina atual. Procuramos, contudo, rever a fisiologia clínica do aparelho vestibular, os mais importantes sinais e sintomas obtidos através do exame otoneurológico, e a contribuição desse exame ao otologista e ao neuro-

logista interessados em examinar adequadamente a orelha interna e a fossa posterior de seus pacientes.

AGRADECIMENTOS

O autor agradece o auxílio da Divisão de Labirintologia da Escola Paulista de Medicina, em particular ao Dr. Maurício Malavasi Ganança, na preparação deste trabalho.

BIBLIOGRAFIA

- CAOVILLA, H. H.; FALSETTI, H. D. C.; ITO, Y. I.; GANANÇA, M. M.; MANGABEIRA-ALBERNAZ, P. L.; & MANGABEIRA-ALBERNAZ FILHO, P. Do comprometimento do canal semicircular posterior e do nervo vestibular inferior nas síndromes labirínticas. *Acta AWHO*, 1:25-33, 1981.
- COHEN, B. *Vestibular and Oculomotor Physiology*. New York, New York Academy of Sciences, 1981.
- GACEK, R. R. The vestibular system. In ENGLISH, G. M. *Otolaryngology*, vol. I, Chapter 5. Philadelphia, Harper & Row, 1979.
- GERNANDT, B. E. Vestibular mechanisms. In *Handbook of Physiology*, vol 1. Washington, American Physiological Society, 1959. p. 549.
- MANGABEIRA-ALBERNAZ, P. L. & FUKUDA, Y. Glucose, insulin and inner ear pathology. *Acta otolaryngol.* (Stockh.), 97:496-501, 1984.
- MANGABEIRA-ALBERNAZ, P. L. & GANANÇA, M. M. *Vertigem*. 2.ª edição. São Paulo, Moderna, 1976.
- MANGABEIRA-ALBERNAZ, P. L. & GANANÇA, M. M. *Techniques for vestibular examination of the vertiginous patient*. Proc. XIIth ORL World Congr. Budapest, Akadémiai Kiadó, 1981. p. 413-417.
- MANGABEIRA-ALBERNAZ, P. L.; GANANÇA, M. M. & CAOVILLA, H. H. Critérios em vestibulometria. *Acta AWHO* (Supl. 2) 1982.
- MANGABEIRA-ALBERNAZ, P. L.; GANANÇA, M. M.; FALSETTI, H. D. C.; ITO, Y. I.; CAOVILLA, H. H.; RAMOS, R. F.; QUEIROZ, B. M. A.; FERNANDES, J. C. R.; GUILHERME, A.; MUNHOZ, M. S. L.; NOVO, N. F.; ITO, A. J. & MATTOS, A. S. *Otoneurologia Prática*. São Paulo, Moderna, 1981.
- RUBIN, W. & NORRIS, C. H. *Electronystagmography*. Springfield, IL, Charles C. Thomas, 1974.

Patologia do Ouvido Externo

OTITE EXTERNA AGUDA

CONCEITO E ETIOLOGIA

A otite externa aguda *difusa* caracteriza-se por processo inflamatório da pele do meato acústico externo. Trata-se, portanto, de uma *dermite*, em que se verificam descamação do epitélio, edema, diminuição de secreção ceruminosa etc. *As causas desencadeadoras do processo infeccioso são múltiplas*: retenção de água no meato acústico externo, permanência prolongada de corpos estranhos, corrimentos purulentos crônicos das otites médias, ferimentos ou escoriações do epitélio em consequência de instilações cáusticas, de atrito no ato de coçar o ouvido etc., todas as causas, enfim, que acarretam descamação epitelial e abram, desse modo, porta de entrada à inoculação de microrganismos na espessura do tegumento cutâneo do meato acústico externo. A flora microbiana é representada, principalmente, por estafilococos, estreptococos, bacilo piocianico (*Pseudomona aeruginosa*), protozoos e aspergilos.

SINTOMATOLOGIA E DIAGNÓSTICO

Surge exsudação serosa, que pode transformar-se em purulenta. *A dor é por vezes intensa*, exacerbada pela mastigação, e com frequência se irradia à região temporal.

Ao exame objetivo, na fase inicial, deparamos com hiperemia difusa do meato acústico externo, seguindo-se edema inflamatório, que pode chegar a obstruir completamente a luz do meato (com hipoacusia consequente) e, até, propagar-se à região retroauricular, chegando por vezes a *simular mastoidite aguda*.

TRATAMENTO

Consiste em curativos (remoção de exsudatos e detritos de descamação epitelial com estilete porta-al-

godão ou aspiração), instilações de produtos à base de antibióticos, principalmente cloranfenicol, neomicina e polimixina B (bacilo piocianico), e de corticóides, três a quatro vezes por dia. Para sedar a dor, analgésicos e aplicações locais de calor úmido.

Como *profilaxia*, é aconselhável:

- evitar limpeza do canal auditivo com cotonete ou qualquer outro instrumento, pois isto pode traumatizar a pele e abrir caminho à infecção;
- secar bem o ouvido, após entrada de água nele, por meio de instilações de álcool, que possui ação desidratante, ou pela aplicação, durante alguns minutos, de ar quente oriundo de secador elétrico de cabelo;
- nos indivíduos com predisposição acentuada a otites externas de repetição frequente, em virtude da prática de mergulhos, pode-se recorrer ao uso de *protetores* auriculares especialmente moldados para o canal auditivo do paciente.

OTITE EXTERNA ECZEMATOSA

CONCEITO E ETIOLOGIA

Exprime reação de *hipersensibilidade alérgica* da pele do meato acústico externo e/ou do pavilhão da orelha, geralmente em consequência de alergização alimentar ou do uso de instilações medicamentosas, notadamente de preparados *sulfamídicos* ou antibióticos.

SINTOMATOLOGIA E DIAGNÓSTICO

Os sintomas característicos são *prurido* de intensidade variável e corrimento auricular *seroso*, de coloração amarelada, que pode escorrer até o pavilhão e gotejar pelo lóbulo da orelha. Ao exame objetivo, nota-se *descamação epitelial difusa*, ao lado de edema

mais ou menos acentuado do meato acústico externo. Quando não cuidado, em geral evolui para uma infecção secundária e instalação de exsudato purulento, podendo complicar-se de *impetigem* do pavilhão da orelha (formação de *vesículas* e *crostas*).

TRATAMENTO

Curativos e instilações de produtos à base de corticosteróides e antibióticos, além de regime alimentar isento dos alimentos mais comumente alergizantes e administração de anti-histamínicos por via oral. Os produtos à base de sulfas devem ser evitados, pela sua capacidade alergizante. Cremes ou pomadas com corticóides serão usados na presença de exulcerações e crostas. Nos casos de reação aguda mais intensa, os corticóides por via oral proporcionam excelentes resultados. A entrada da água no meato acústico deve ser condenada.

FURÚNCULO DO MEATO ACÚSTICO

CONCEITO E ETIOLOGIA

Localiza-se geralmente no *terço externo* do meato acústico, onde existem glândulas sebáceas e folículos pilosos. O furúnculo é infecção "*estafilocócica*" do *órgão pilossebáceo*, decorrente de infecção local desencadeada por um dos fatores etiológicos da otite externa aguda, já assinalados.

SINTOMATOLOGIA E DIAGNÓSTICO

A dor é o sintoma dominante, adquirindo, por vezes, intensidade *desesperante*. À otoscopia, comprova-se presença de um ou mais furúnculos no meato acústico. É comum verificar reação linfonodal de vizinhança e infiltração endematosa retroauricular, podendo chegar ao ponto de criar certa dificuldade com o diagnóstico diferencial da *mastoidite aguda* exteriorizada, necessitando até, por vezes, exame radiográfico para esclarecimento. É comum a reinfecção, responsável por verdadeira *furunculose* do meato acústico.

TRATAMENTO

Consiste em: a) aliviar os fenômenos dolorosos por meio de analgésicos e aplicações locais de calor úmido brando; b) instilações ou aplicações de pomadas à base de antibióticos e corticosteróides; c) combater a infecção por meio de antibioticoterapia. A incisão do furúnculo deve ser evitada pelo risco de difundir a infecção. Quando o furúnculo se rompe, o pus deverá ser aspirado ou removido com estilete porta-algodão. Na furunculose recidivante, convém pesquisar a possibilidade de diabetes *mellitus*.

OTITE EXTERNA GRANULOSA

Instala-se exsudação purulenta, com tendência a cronicar e a formar *tecido de granulação* polipóide no terço interno do meato, por vezes com *exposição* do osso e cartilagem subjacente, resistente à terapêutica médica. O tratamento consiste na remoção cirúrgica da área da pele necrosada e granulosa, seguida de curativo *compressivo* com gaze embebida em solução de antibióticos antipseudomona (corticospirin, colimicina, aerosporin) e hidrocortisona, ensejando bons resultados. Convém esclarecer sobre a possibilidade de o paciente ser diabético.

OTITE EXTERNA MALIGNA

SINTOMATOLOGIA E DIAGNÓSTICO

Pela primeira vez descrita por *Chandler*, em 1968.

É uma forma especial, grave, de otite externa, que geralmente ocorre em paciente diabético, ou muito debilitado. O agente etiológico é o *Pseudomona aeruginosa*.

O processo infeccioso pode estender-se às regiões vizinhas: *glândula parótida*, *apófise mastóide*, *escama do osso temporal* e *região cervical*, com acentuada congestão e edema. Instalam-se otorrêia purulenta, dor rebelde e *processo de osteíte do meato acústico*, por vezes seguido de *seqüestração* que pode atingir a apófise mastóide. A otoscopia revela tecido de granulação no meato, geralmente não deixando ver a membrana do tímpano. Há casos em que se instala *paralisia facial periférica*, decorrente de lesão do nervo ao nível do forame estilomastóideo ou do processo de osteíte do aqueduto de *Falópio*, sinal de mau prognóstico.

Excepcionalmente instalam-se *osteomielite do osso temporal*, que pode estender-se à base do crânio, e conseqüente paralisia de outros nervos cranianos, como o IX, X, XI e XII pares, *eventualmente até meningite*.

O diagnóstico é facilitado pela cultura dos exsudatos (pesquisa de pseudomona), biópsia do tecido granuloso (exclusão de tumor maligno), radiografia simples e até tomografia computadorizada, com a finalidade de avaliar o envolvimento da base do crânio.

TRATAMENTO

Nos casos mais graves, que resistem à antibioticoterapia convencional e aos cuidados locais, está indicada a internação do paciente durante alguns dias ou semanas, para aplicação endovenosa de carbenicilina na dose de 24 g por dia, 1 g de hora em hora ou 5 g a cada 4 horas, aplicada pela borracha de administração de soro fisiológico a 5%. Após regressão do quadro sintomático, é aconselhável prosseguir o tratamento durante cerca de 8-10 dias pela administração intramuscular de garamicina (com a devida

atenção para o aparecimento de efeitos ototóxicos), a fim de se evitar persistência de possível osteomielite da base do crânio e reaparecimento do quadro clínico.

É necessário acompanhamento do estado geral pelo médico clínico. Eventualmente, realizar-se-á remoção cirúrgica de seqüestros ósseos ou cartilagíneos, ou drenagem de abscessos. Cirurgia de maior porte deve ser evitada, devido às condições gerais graves do paciente e ao risco de disseminação do processo infeccioso, além dos perigos inerentes à anestesia geral.

Zakoy assinala taxa de 53% de êxito letal.

OTITE EXTERNA ESTENOSANTE

Entidade rara, caracterizada por reação inflamatória crônica e hiperplásica da pele, que apresenta *tendência a obstruir a luz do meato*. Em geral, é resistente a toda terapêutica médica. Neste caso, há até indicação para exérese da pele do meato e sua substituição por enxerto de pele, com resultados variáveis.

OTITE EXTERNA HEMORRÁGICA

Caracteriza-se pela formação de *flictenulas hemorrágicas* na pele do terço interno do meato acústico e na membrana do tímpano. *A dor é intensa*, mas geralmente regride, embora possa persistir, com o rompimento espontâneo das flictenulas e conseqüente *otorrêia sero-sanguinolenta*. Parece ser devida a infecção por *vírus*, não sendo raro ocorrer durante surtos epidêmicos de influenza. O tratamento consiste em prescrição de analgésicos e calor local. Os antibióticos não apresentam nenhum efeito benéfico.

PERICONDRITE DO PAVILHÃO

Em geral, decorre de exposição do pericôndrio e das cartilagens do pavilhão em determinadas intervenções sobre a mastóide e seu subseqüente contato prolongado com as supurações antromastóideas. Pode também ser secundária a um oto-hematoma infectado, queimaduras ou geladuras do pavilhão, infecções superficiais etc. Além da flora microbiana comum de cocos, o bacilo piocianico (*Pseudomona aeruginosa*) desempenha papel preponderante no desencadeamento da pericondrite, podendo mesmo atingir a cartilagem sem haver solução de continuidade prévia nos tegumentos cutâneos.

A dor é intensa, exacerba-se ao menor toque e irradia-se para as regiões temporal e cervical. Temperatura moderada. Ao exame objetivo, nota-se o pavilhão da orelha aumentado de volume, endurecido, deformado e congesto. A supuração, por vezes azul-esverdeada, é assinalada por um ponto de flutuação característico, que pode romper-se espontaneamente, dando saída a pus e a fragmentos de cartilagem necro-

sada. De regra, a cura é obtida à custa de *deformações cicatriciais mais ou menos intensas do pavilhão*.

O *tratamento local* consiste na incisão cirúrgica, o mais precocemente possível; remoção das áreas necrosadas de cartilagem e drenagem. A incisão cirúrgica deve ser feita, de preferência, ao longo de uma saliência natural do pavilhão. A par da terapêutica cirúrgica, far-se-á prescrição de antibióticos de acordo com a sensibilidade do germe (verificada pelo antibiograma) e pincelagens difusas do pavilhão com solução forte de nitrato de prata a 50%.

POLICONDRITE RECIDIVANTE

É interessante assinalar a possibilidade de *Policondrite recidivante*, quadro clínico caracterizado pela agressão inflamatória, com eritema e edema, simultânea de várias cartilagens: do pavilhão da orelha, do septo nasal, da laringe e traquéia, das costelas e também de cartilagens articulares. Observa-se reação inflamatória recidivante isolada de uma ou duas cartilagens.

Lesão crônica das cartilagens nasais pode acarretar nariz em sela. A localização laringotraqueal eventualmente adquire caráter grave, desencadeando tosse, rouquidão e até dispnéia com indicação de traqueostomia.

Biópsia assinala reação inflamatória inespecífica. O mecanismo etiopatogênico desta entidade clínica não está devidamente esclarecido, parecendo tratar-se de resposta imunológica de hipersensibilidade.

ERISPELA DO PAVILHÃO

É geralmente secundária a uma otite externa aguda. Trata-se de *infecção "estreptocócica"*. A pele do pavilhão da orelha se edemacia, torna-se congesta e sua superfície lembra o aspecto áspero de *casca de laranja*. É comum a propagação do processo erisipelatoso às regiões vizinhas da face. Geralmente se acompanha de elevação de temperatura (39, 40°C), calafrios e pulso rápido.

O *tratamento* de escolha é a penicilina injetável, procainica ou benzatina.

OTOMICOSE

CONCEITO E ETIOLOGIA

Trata-se de processo inflamatório do meato acústico externo por cogumelos do gênero *Candida albicans* e *Aspergillus*, este último nas suas espécies *niger* e *fumigatus*.

SINTOMATOLOGIA E DIAGNÓSTICO

Geralmente evolui com *dor intensa e lancinante*.

Ao exame otoscópico, comprova-se a presença de massas de descamação epitelial e de conglome-

rados de micélios de coloração variável, de acordo com a espécie do parasita: *branca*, *negra* ou *amarelada*. A otomicose pode evoluir no sentido de *perfurar a membrana timpânica de fora para dentro*, abrindo caminho à infecção da caixa do tímpano.

TRATAMENTO

Consiste na remoção delicada e completa dos conglomerados de micélios, seguida de instilações medicamentosas, principalmente com base de *nistatin* (micostatin), pomadas de neomicina ou, principalmente, de viofórmio com hidrocortisona.

OTO-HEMATOMA

É o hematoma traumático do pavilhão da orelha, comum nos profissionais de *box*. O derrame sangüíneo se coleta *entre o pericôndrio e a cartilagem*, na face ântero-externa do pavilhão, comumente em seu terço superior. Deixado evoluir por si mesmo, o otomematoma acaba por se reabsorver em prazo mais ou menos longo, deixando como *reliquat* deformações antiestéticas do pavilhão, cuja pele *se pregueia*. O hematoma pode infectar-se e complicar-se de condrite, acarretando retrações do pavilhão que, quando extensas, podem chegar ao ponto de transformá-lo num coto pregueado e disforme, tipo couve-flor (consequência da necrose cartilágnea).

A melhor orientação terapêutica do otomematoma é a incisão cirúrgica seguida de cuidadosa limpeza dos coágulos e drenagem, a fim de se evitarem a infecção e deformações cicatríciais consecutivas. Terminada a intervenção, far-se-á o afrontamento dos retalhos sem suturá-los, procedendo-se, em seguida, a curativo fortemente compressivo das duas faces do pavilhão. A medicação antibiótica é um poderoso coadjuvante da cirurgia, diminuindo o risco de infecção e de deformações futuras. O otomematoma infectado e acompanhado de pericondrite deve ser sempre drenado no plano mais em declive, a fim de se reduzir ao mínimo a área de necrose da cartilagem.

EXOSTOSES

Caracterizam-se por *formações ósseas arredondadas*, de consistência ebúrnea, localizadas na metade interna do meato acústico, geralmente *múltiplas e bilaterais*. Parecem decorrer da prática prolongada de mergulhos em água fria. Geralmente são *assintomáticas*, a não ser quando se tornam muito volumosas. Neste caso, reduzem muito a luz do meato acústico e podem chegar a provocar surdez ou dificultar o tratamento de otites médias. São eventualidades em que há indicação cirúrgica. A pele do meato é descolada, rebatida, e a trepanação elétrica com broca cortante elimina a exostose.

Por vezes, deparamos com saliência óssea que

se apresenta com pedículo fino, constituindo pequeno *osteoma*; neste caso, poderá ser removida em bloco com um simples movimento de alavanca realizado com uma cureta ou pequeno golpe com escopro e martelo.

CORPOS ESTRANHOS

São introduzidos voluntária ou acidentalmente no meato acústico externo. A introdução *voluntária* é comum na criança; grãos de feijão, de milho, bolinhas de papel ou de pão, botões, contas de vidro ou metálicas etc. A introdução *acidental* é representada por animais vivos: moscas, percevejos, baratas etc., ou por corpos inertes: areia, gravetos, bolas de algodão etc.

TRATAMENTO

Consiste em irrigação do meato acústico externo com água morna. Nos casos de corpos estranhos vivos, é preciso *imobilizá-los* previamente por meio de instilações oleosas (azeite de mesa é recurso ao alcance de todos). Em certos casos, notadamente na criança, quando há reação inflamatória da pele do meato acústico, a remoção do corpo estranho sob narcose é indicada, a fim de evitar sofrimento e conseguir a contenção do paciente.

ROLHA EPIDÉRMICA

Constituída por acúmulo de descamação epidérmica que termina por bloquear o meato acústico externo. Adquire por vezes volume excessivo, verdadeiro colesteatoma do meato, que se dilata mais ou menos exageradamente. A remoção é em geral difícil, laboriosa e dolorosa, procurando-se o plano de clivagem entre a rolha epidérmica e a pele adelgada do conduto, com estilete porta-algodão ou descolador rombo, às vezes em várias sessões. Na criança, é neces-

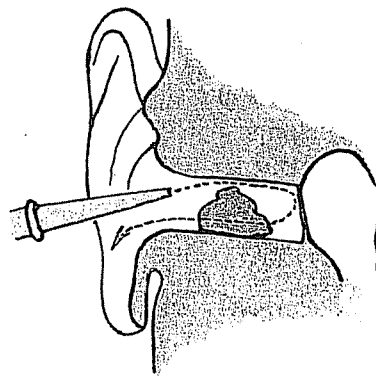


Fig. 34.1 Figura esquemática para mostrar a direção do jato de água na lavagem do meato acústico externo (remoção de rolha ceruminosa, corpo estranho etc.)

sário recorrer à anestesia geral. As lavagens clássicas para remoção de trombo ceruminoso não logram êxito. Após a remoção da rolha epidérmica, comprova-se membrana do tímpano íntegra, embora, excepcionalmente, possa haver invasão do ouvido médio. A recidiva é relativamente comum, sendo conveniente fazer curativos periódicos, uma ou duas vezes por ano, de modo a evitar formação de rolhas volumosas.

ROLHA CERUMINOSA

ETIOLOGIA E DIAGNÓSTICO

A secreção normal das glândulas ceruminosas que existem na pele do terço externo do meato acústico desempenha papel protetor, no sentido de aglutinar e reter partículas estranhas e microrganismos. Certos indivíduos apresentam hipersecreção ceruminosa que leva à constituição de verdadeira *rolha*, cuja causa determinante permanece desconhecida. A rolha ceruminosa com frequência acarreta surdez súbita e acentuada.

TRATAMENTO

Consiste em remover o trombo ceruminoso por meio de um estilete apropriado ou, mais frequentemente, por meio de *irrigação* do meato acústico com água morna (Fig. 34.1).

Por vezes, é necessário amolecer previamente a rolha de cerume com *instilações* auriculares de *carbonato de sódio*: 2 g; *glicerina*: 10 g; e *água fervida*: 5 g. Aplicar 5 gotas três vezes ao dia, durante três dias. Pode-se recorrer a produtos farmacêuticos, como o Cerumin.

BIBLIOGRAFIA

- BOENNINGHAUS, H. G. Heridas del oído. In BERENDES; LINK & ZÖLLNER. *Tratado de ORL*. Editorial Científico-Médica, 1969.
- BREMOND, G.; WAYOFF, M.; CHOBOUT, J. C.; MAGRAN, J. & ACQUAVIVA, F. Pathologie de l'oreille externe. *Encycl. Med. Chir.* (Paris, France), Oto-rhino-laryngologie. 20070 A¹⁰, 9, 1980.
- CRUZ, O. L. M.; ALMEIDA S. I. C., MI LEE J.; SILVEIRA, E. M. S. G. & MINITI, A. Policondrite recidivante. Relato de dois casos. *Rev. Bras. ORL*. 50:3, jul./set. 1984.
- FUKUDA, Y. & WECKX, L. Otite externa maligna. *Revista Bras. ORL*, v. 42, n.º 1, 1976.
- GILL, J. P. & GILL, E. K. Diseases of the external ear. In COATES; SCHENCK & MILLER. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1968.
- HAMMOND, V. Affections of the external ear. In BALANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- LOPES, O. BETTI E. T.; BUSSOLOTI, I. & CASTRO Jr., N. P. Otite externa maligna. *Rev. Bras. ORL*. 54:1, jan./mar. 1988.
- LUCENTE, F. E. External otitis. In GATES G. A. *Current Therapy in Otolaryngology*. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1982.
- Mc LAURIN, J. W. Trauma and infections of the external ear. In PAPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
- MAWSON, S. R. *Diseases of the ear*. Edward Arnold, Publishers, London, 1963.
- MENDES, J. M. L. *Otite Externa Maligna*. Dissertação apresentada para obtenção do título de Mestre em ORL na UFRJ, março de 1985.
- MOSER, F. Inflammaciones inespecíficas del oído externo. In BERENDES; LINK & ZÖLLNER. *Tratado de ORL*. Editorial Científico-Médico, Madrid, 1969.
- RABUZZI, D. D. Relapsing pericondritis. *Archives Otol.* 91:188, 1970.
- SHAMBAUGH JR., G. E. & GLASSCOCK, M. E. *Surgery of the ear*. W. B. Saunders Co., 1980.
- SHAUL, S. R. & SCHUMACHER, H. R. Relapsing pericondritis. Electron microscopy study of ear cartilage. *Arthritis Rheum.* 18:617, 1975.
- TATO, J. M. Enfermedades del oído externo. In JUSTO ALONSO. *Tratado de ORL e BE*. Editorial Paz Montalvo, Madrid, 1961.
- TEMPLER, J. W. Infections and inflammatory diseases of the external ear and external auditory canal. In ENGLISH, G. M. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers. N. York, 1976.
- WAYOFF, M. Pathologie de l'oreille externe. In PORTMANN, M. *Précis d'ORL*. Masson et C^{ie}, 1982.
- ZÖLLNER, F. *Otorrinolaringologia*. Salvat Editores, Barcelona, 1976.

Otitis Médias Agudas

CONCEITO

As otites médias agudas traduzem processos inflamatórios agudos do ouvido médio. São desencadeadas, na sua quase totalidade, em virtude de infecções das fossas nasais, cavidades sinusais paranasais e rinofaringe, propagadas ao ouvido médio através da *tuba auditiva* (trompa de *Eustáquio*). É uma das doenças mais comuns da infância. Excepcionalmente, podem decorrer de perfurações traumáticas da membrana do tímpano através do meato acústico externo ou de infecções hematogênicas. Sob o ponto de vista anatomoclínico, as otites médias agudas podem ser divididas em: *simples*, *necrosantes*, *serosas* ou *secretoras* (v. Cap. 37) e *latentes*.

OTITE MÉDIA AGUDA SIMPLES

SINTOMATOLOGIA E DIAGNÓSTICO

A obstrução da tuba auditiva (decorrente de hipertrofia das vegetações adenóides e de reações alérgicas) e os processos inflamatórios infecciosos agudos das fossas nasais e rinofaringe constituem os fatores etiológicos básicos das otites médias agudas simples, que se caracterizam por *otalgia súbita*, de maior ou menor intensidade, geralmente no decurso de rinite catarral aguda do resfriado comum, acompanhada ou não de elevação de temperatura. É mais comum na criança que no adulto. A flora microbiana é constituída de *estreptococo*, *pneumococo*, *Branhamella catarrhalis* e *hemófilo*, este último mais freqüente em crianças abaixo de cinco anos. Estafilococos e pseudomonas podem ser encontrados secundariamente, oriundos do meato acústico externo e invadindo o ouvido médio nos casos de otite média aguda *perfurada*.

Ao lado da dor, que se exacerba nos movimentos de deglutição e no ato de assoar o nariz, observam-se também *hipoacusia*, *sensação de plenitude auricular*, *ruídos subjetivos* etc. Uma característica fundamental de otite média aguda simples é a sua *tendência à cura espontânea*, não se observando passagem do processo inflamatório à cronicidade. O forro mucoso da caixa do tímpano fica sempre bem conservado, o que não se observa na otite média necrosante. Pode evoluir e se curar *sem que se verifique perfuração da membrana do tímpano*. Por outro lado, no entanto, pode verificar-se a evolução no sentido de perfurar a membrana timpânica, constituindo a otite média aguda *simples perfurada*, em que a dor é mais intensa, com irradiações para a mastóide e região temporal, com freqüência acompanhada de *pulsações auriculares* sincrônicas com os batimentos cardíacos (sinal de *Scheibe*), reveladoras de *empiema da caixa do tímpano*.

Ao *exame otoscópico* verifica-se, na fase inicial, membrana timpânica apenas hiperemiada ao longo do cabo do martelo, na membrana de *Shrapnell* e no contorno periférico. Com a evolução, surgem transudação e exsudação no ouvido médio, e a membrana do tímpano mostra-se congesta, edemaciada e abaulada, por vezes formando *saliência acuminada* em direção ao meato acústico externo. Isto constitui a chamada otite média em "*teta de vaca*", que acaba por se exteriorizar através de perfuração *punctiforme* (ponto brilhante e pulsátil) da parte tensa da membrana, seguida de acentuado alívio da dor e subsequente drenagem do exsudato, a princípio sanguinolento, a seguir catarral e, até, purulento. A perfuração timpânica apresenta tendência ao *fechamento espontâneo*, em prazo variável de uma semana a dois meses. Na criança, o *empiema* do ouvido médio pode desencadear sinais de *meningismo* (edema da dura-máter).

O sinal da *dor à pressão do trago*, muito usado pelos pediatras como expressão de otite média aguda no lactente e na criança, é, a nosso ver, destituído de valor, pois, com grande frequência, apresenta-se sem qualquer anormalidade para o lado do ouvido médio.

TRATAMENTO

Consiste em aplicações de calor úmido e brando sobre o ouvido (cataplasma), e analgésicos, ao mesmo tempo em que se deve recomendar ao paciente *não assoar o nariz com força*, de modo a evitar agravação da otite e repercussão dolorosa no interior do ouvido. Nos casos que evoluem para a perfuração espontânea do tímpano, mas em que esta ainda não se verificou, está indicada a *paracentese* na metade inferior da membrana timpânica (Figs. 35.1 e 35.2), de modo a precipitar a drenagem de exsudatos retidos sob pressão no interior da caixa do tímpano (*empiema*). No lactente, fazemos sempre a paracentese sob *controle microscópico*. Medicação antibiótica, em doses *adequadas e suficientes* (durante cerca de seis a oito dias, até *total debelação* do processo infeccioso), pode se fazer necessária quando há temperatura elevada, dor intensa, agressão ao estado geral. Convém chamar aqui a atenção para o uso indiscriminado de antibióticos, frequentemente administrados de maneira *irregular* e em *doses insuficientes*. Isto só serve para perturbar a evolução normal da otite média, que se apresenta com intermitências de melhora e piora, arrastando-se por um período evolutivo muito mais longo e irregular e podendo dar origem à otite média serosa, como veremos. Os *antibióticos de escolha* são a penicilina G procaínica, as ampicilinas, a eritromicina, a amoxilina, o ceclor e estas três últimas sobretudo quando há suspeita da presença de hemófilo, em crianças com menos de cinco anos, conforme já referimos. No caso de bactérias produtoras de beta-lactamase, é necessário recorrer à amoxilina associada ao ácido clavulínico (clavulin).

A otite média aguda simples pode complicar-se

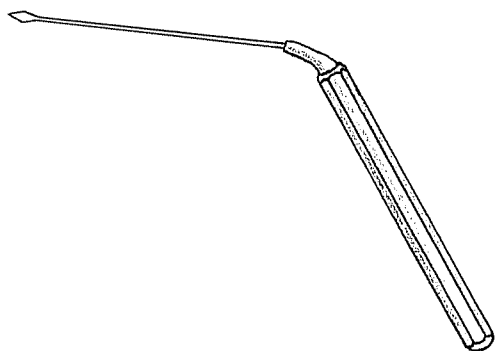


Fig. 35.1 Faca de miringotomia ou paracentese da membrana do tímpano.

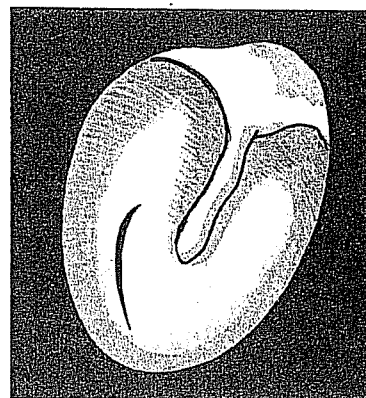


Fig. 35.2 Traço de incisão de miringotomia ao nível do quadrante póstero-inferior.

de *reação mastóidea* e, até, de mastoidite aguda (v. *Complicações das otites médias*, Cap. 38), que, em geral, cedem com medicação antibiótica apropriada. Atualmente, em virtude da eficácia da antibiotico-terapia, é excepcional a otite média aguda simples complicar-se de *mastoidite "coalescente"* (fusão das trabéculas ósseas do sistema pneumático da mastóide) com indicação para mastoidectomia.

OTITE MÉDIA AGUDA NECROSANTE

SINTOMATOLOGIA E DIAGNÓSTICO

Em geral, instala-se no decurso de febres erup- tivas, notadamente sarampo e escarlatina.

A sintomatologia *clínica* da otite média aguda necrosante, subjetiva e funcional, é semelhante à da otite média aguda simples. Sob o ponto de vista anatomo- patológico, no entanto, a otite média necrosante caracteriza-se por acarretar desde logo *ampla perfuração* da membrana timpânica, por vezes *sem dor* (devido à necrose fulminante das partes moles da membrana do tímpano, incluindo terminações nervosas sensitivas). Esta perfuração se acompanha de otor- réia purulenta e lesões mucosas *irreversíveis* da caixa do tímpano e, até, eventualmente, de necrose do ânu- lo timpânico (dando origem às perfurações *marginais*) e de *processo osteítico dos ossículos*, que vão desde a destruição limitada do ramo longo da bigorna até a seqüestração de toda a cadeia ossicular, na depen- dência do grau de intensidade do processo infeccioso necrosante (v. Cap. 36). Cessada a fase aguda, a otite necrosante *apresenta tendência a se transformar em otite média crônica simples ou colesteatomatosa*. O germe mais frequentemente encontrado é o *estrepto- coco beta-hemolítico*, cujas toxinas destroem a parte tensa da membrana do tímpano *em poucas horas* e acarretam uma ampla perfuração, reniforme, mas preservando uma estreita faixa residual periférica de membrana, área mais vascularizada. Em casos mais

graves, no entanto, os fenômenos de necrose atingem o forro mucoso (desnudando o osso), o ramo longo da bigorna e/ou o cabo do martelo, por vezes toda a cadeia ossicular, o sulco timpânico ósseo e até a parede lateral do ático; nesta eventualidade, a perfuração é *marginal*, o que dá origem a uma forma especial de colesteatoma (v. Cap. 36). Quando se verifica cura espontânea (nos casos de *perfuração timpânica reniforme*), esta se processa por meio de *reparação fibrosa cicatricial*, com formação de aderências na caixa do tímpano e de película epitelial fina, que sela a perfuração timpânica.

TRATAMENTO

Consiste em tentar evitar a passagem do processo necrosante à cronicidade ou facilitar a cura por fibrose cicatricial. Para isto, é necessário instituir precocemente, ao menor sinal de agressão auricular no decurso de febres eruptivas, medicação antibiótica, sobretudo penicilina G procainica, em doses *suficientes e prolongadas*, ao mesmo tempo que estimular ao máximo as defesas orgânicas imunitárias, notadamente pela administração, também prolongada, de gamaglobulina (hoje em desuso). Mesmo com todos os recursos terapêuticos, a otite necrosante pode passar à cronicidade.

OTITE MÉDIA LATENTE

SINTOMATOLOGIA E DIAGNÓSTICO

Antes de encerrarmos o estudo das otites médias agudas, desejamos fazer algumas considerações sobre uma forma clínica particular observada no lactente — a *otite média latente*, por alguns denominada de *otoantrite*, pois o antro mastóideo, nessa época da vida, não passa de simples divertículo da caixa do tímpano.

A otoantrite latente pode apresentar-se com um quadro sintomatológico geral polimórfico, mas, na maioria dos casos, traduz-se por *temperatura elevada, diarreia aquosa e rebelde a todo tratamento; vômitos e perda rápida de peso*. Como ocorrência menos comum, pode surgir sob forma de *processo broncopulmonar agudo* ou *septicêmico*, ou, ainda, exteriorizar-se por fenômenos de *irritação meníngea*: certa rigidez da nuca, agitação, insônia, fenômenos convulsivos de maior ou menor intensidade, estado torporoso e hipersensibilidade do líquido cefalorraquídeo.

Essas diferentes formas clínicas se caracterizam por resistir à terapêutica habitual e por conduzir geralmente a um desfecho fatal, se o foco primário localizado no ouvido médio não for diagnosticado e tratado a tempo. Toda a dificuldade diagnóstica reside precisamente na ausência de sintomatologia subjetiva e objetiva para o lado do aparelho auditivo. O exame otoscópico revela membrana do tímpano de aspecto normal ou, quando muito, de coloração baça e despolida, com ausência do triângulo luminoso. Aliás, a

falta dos caracteres congestivos otoscópicos da membrana timpânica é que justifica a denominação de otite *latente*, e seria explicada, segundo a opinião da maioria dos autores, pelo fato de a *tuba auditiva do lactente ser curta e larga, além de sua quase horizontalidade*, o que favoreceria, até certo ponto, a infecção do ouvido médio pelas rinofaringites e, vice-versa, a drenagem dos exsudatos do ouvido médio em direção à nasofaringe. Compreende-se, assim, a ausência de sinais otoscópicos de retenção purulenta no interior da caixa do tímpano, ao mesmo tempo que a *piofagia* ou a *aspiração dos exsudatos* drenados para a nasofaringe justificariam a síndrome gastrointestinal ou a pulmonar. O mecanismo patogênico das manifestações a distância, entretanto, seria talvez mais bem interpretado como decorrente de extensão do processo infeccioso ao antro mastóideo, de onde invadiria a corrente sangüínea segundo os postulados da *infecção focal (toxemia)*. O diagnóstico deve ser suspeitado pelo pediatra, que comprova a ineficácia dos recursos terapêuticos prescritos para o quadro sintomatológico geral. O pequeno paciente será, então, enviado ao otologista para confirmação diagnóstica.

TRATAMENTO

O exame otoscópico, como já vimos, de regra resulta negativo, o que não afasta a possibilidade de infecção do ouvido médio. Mesmo na dúvida, deverá ser realizada larga *paracentese do tímpano*, a fim de se estabelecer o máximo possível de drenagem. Se houver, ao se incisar a membrana do tímpano, um estalido, com o especialista tendo a sensação de estar perfurando delgada folha de pergaminho, notadamente quando não se segue sangramento, é quase certa a ausência de infecção intratimpânica. Se, ao contrário, a sensação é a de se estar atravessando uma membrana timpânica edemaciada, macia à incisão, isto significa processo infeccioso do ouvido médio, seguindo-se logo saída de exsudato purulento, ou apenas sangramento. Por vezes, a miringotomia resulta aparentemente negativa; mas, horas após, surge corrimento purulento através do meato acústico externo. Ahamos que, no lactente e na criança, a paracentese do tímpano deva ser realizada *sob controle microscópico* para a perfeita visualização e subsequente incisão *correta* da membrana do tímpano, sobretudo no lactente, em que o meato acústico é, por vezes, demasiado exíguo e a *membrana do tímpano se apresenta quase horizontal*. Se necessário, administrar rápida anestesia geral. O resultado desta terapêutica é deveras extraordinário, com todo o quadro sintomatológico geral regredindo rapidamente dentro de dois a três dias, por vezes até em horas. Excepcionalmente, entretanto, apesar da paracentese do tímpano, perdura a sintomatologia clínica; nesta eventualidade, o otologista fará indicação de uma *antrotomia*, como já aconselhava *Finkelstein*. Esta última possibi-

lidade, entretanto, é hoje em dia raríssima, sobretudo com os recursos atuais da terapêutica antibiótica. Houve época, todavia, em que teve longo emprego, com resultados surpreendentes.

Finalizando, desejamos chamar atenção para o fato de que a otoantrite latente é entidade clínica de diagnóstico delicado e que não deve ser firmado levianamente. A experiência do otologista e a do pediatra têm grande valor no sentido de *evitar a prática exagerada da paracentese do tímpano*.

BIBLIOGRAFIA

- BLUESTONE, C. D. Otitis media. In GROVES, G. A. *Current Therapy in Otolaryngology*. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1982.
- BLUESTONE, C. D. Management of otitis media in infants and children; current role of old and new antimicrobial agents. *Pediatric Infect. Dis. J.* 7(11):5129-5136, 1988.
- BLUESTONE, C. D. Otitis media and sinusitis in children. Role of *Branhamella catarrhalis*. *Drugs* 31 (Suppl. 3): 132-141, 1986.
- BLUESTONE, C. D. Are beta-lactamase — inhibiting antimicrobial agents needed for treatment of otitis media? — Reprinted from Progress and Perspectives on Beta-Lactamase Inhibition. A Review of Augmentin. A Special Report, Post-Graduate Medicine: *Custom Communications*, Sept./Oct. 1984.
- DAVIDSON, F. W. Prevention of recurrent otitis media in children. *The Annals ORL*, 75:735, 1966.
- ERSNER, M. S. & ALEXANDER, M. H. Diseases of the Eustachian tube, tympanic membrane and middle ear. In COATES; SCHENCK & MILLER. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers. N. York, 1968.
- FLEISCHER, K. Otitis media aguda en la era antibiótica. In BERENDES; LINK & MILLER. *Tratado de ORL*. Editorial Científico-Médica, Madrid, 1969.
- JOIN, D. W. Acute inflammatory diseases of the middle ear and mastoid. In ENGLISH, G. M. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1976.
- MAWSON, S. R. *Diseases of the ear*. Edward Arnold, Publishers, London, 1963.
- MAWSON, S. R. Acute inflammation of the middle ear cleft. In BALLANTAYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- MECRACKEN Jr., G. H. Selection of antimicrobial agents for treatment of acute otitis media with effusion. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 6:985-988, 1987.
- PORTMANN, G. *Oto-rhino-laryngologie*. Doin et Cie., Paris, 1960.
- PORTMANN, M. Otites moyennes aiguës. In *Précis d'ORL*. Masson et Cie., 1982.
- PULEK, J. L. & KINNEY, S. E. Diseases of the tympanic membrane. In PAPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
- PULEK, J. L. & HORWITZ, M. J. Diseases for the Eustachian tube. In PAPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
- SHAMBAUGH Jr., G. E. & GLASSCOCK, M. E. *Surgery of the ear*. W. B. Saunders Co., 1980.
- SCHUCKNECHT, H. F. Infections. In *Pathology of the ear*. Harvard University Press. 1974.
- TATO, J. M. Enfermedades del oído medio. In JUSTO ALONSO. *Tratado de ORL e BE*. Editorial Paz Montalvo, Madrid, 1961.
- ZÖLLNER, F. *Otolaringologia*. Salvat Editores, Barcelona, 1976.

Otitis Médias Crônicas Supurativas. Timpanoplastias

As otites médias crônicas supurativas assinalam-se, *grosso modo*, pela persistência de uma perfuração da membrana timpânica através dos anos e pela presença de exsudato mucocatarral, mucopurulento ou totalmente purulento, oriundo do ouvido médio e drenando através do meato acústico externo.

Sob o ponto de vista clínico, podemos distinguir dois grandes grupos, perfeitamente individualizados e distintos, de otites médias crônicas, um dos quais considerado como *não-perigoso*, de prognóstico benigno, sem tendência a complicações graves — é a *otite média crônica "simples"*, não-colesteatomatosa; o outro grupo pertence ao *tipo perigoso*, isto é, de prognóstico reservado, uma vez que pode precipitar complicações graves para o lado do endocrânio, do labirinto, do nervo facial etc. — é a *otite média crônica "colesteatomatosa"*.

No final deste capítulo, faremos algumas considerações sobre a otite média tuberculosa.

Otite média crônica simples

Etiopatogenia. Estudo clínico

É quase sempre secundária a uma otite média aguda necrosante, que se caracteriza por um grau de moderada intensidade e cessa, geralmente, pela restauração dos tecidos inflamados a um estado de quase normalidade, mas deixando como seqüela uma perfuração da *parte tensa* da membrana timpânica. O processo infeccioso crônico se restringe ao forro mucoso da orelha média, em maior ou menor grau de intensidade. As lesões mucosas, no entanto, po-

dem ser *irreversíveis* em determinados pontos, e a cura espontânea, quando se verifica, faz-se por intermédio de reparação fibrosa cicatricial.

A área de infecção mucosa pode estender-se desde a perfuração timpânica até o orifício faríngeo da tuba auditiva: é a infecção tubotimpânica crônica, a clássica "*otorréia tubária*", alimentada ou agravada pelos processos infecciosos ascendentes das vias aéreas superiores e cavidades paranasais (Fig. 36.1). Há também a possibilidade de a infecção crônica localizar-se desde a perfuração até o forro mucoso do ático, do ádito e do antro mastóideo, regiões que irão manter o processo infeccioso crônico *descendente* da caixa do tímpano (Fig. 36.2). No primeiro caso, o forro mucoso se apresenta com aspecto normal, e a cadeia ossicular, geralmente íntegra e móvel. Já na segunda eventualidade, o ático, a região dos ossículos e a das janelas labirínticas apresentam mucosa hiperplástica e, não raro, bridas cicatriciais entre o

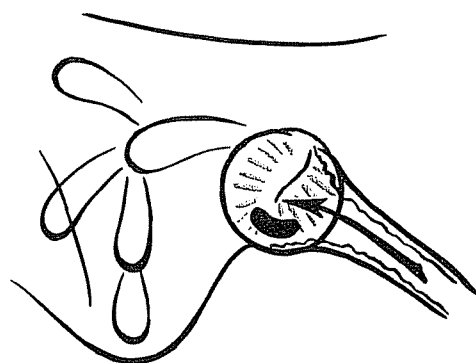


Fig. 36.1 Otite média crônica simples alimentada por infecção ascendente das vias respiratórias superiores.

Desejo agradecer ao nosso colega Dr. Claudio Magalhães Gomes os desenhos referentes à plástica do poro acústico.

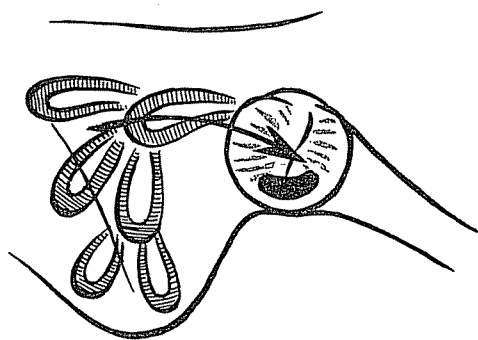


Fig. 36.2 Otite média crônica simples, agravada por infecção descendente do ático e até do antro.

elo ossicular e a membrana timpânica ou paredes da caixa do tímpano. Não há lesões ósseas destrutivas extensas ou em atividade, mas pode haver pequena perda de substância óssea ao nível dos ossículos, mais freqüentemente apenas no osso lenticular ou na extremidade do *ramo longo da bigorna*, como seqüela definitiva, não-progressiva, da otite média aguda necrosante responsável.

A perfuração *se limita à porção tensa* da membrana do tímpano (Fig. 36.3) e apresenta diâmetro variável: desde maior ou menor perfuração central, anterior ou posterior, até perfuração subtotal, em torno do cabo do martelete, de aspecto *reniforme*, correspondente à área menos vascularizada da membrana

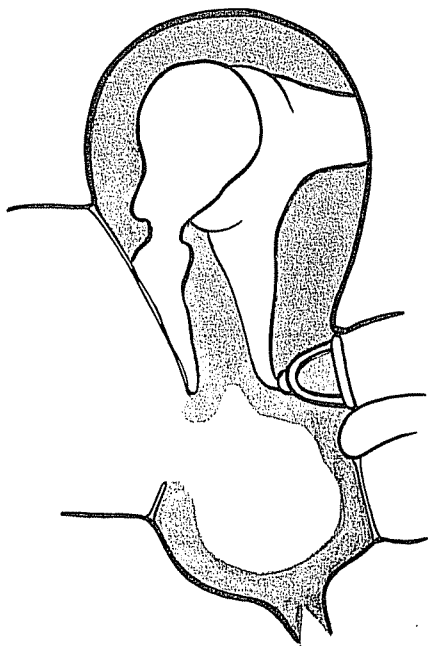


Fig. 36.3 Otite média crônica simples: a perfuração se limita à parte tensa da membrana do tímpano. Forro mucoso espessado e cadeia ossicular íntegra.

timpânica e, portanto, mais vulnerável à agressão microbiana. Mesmo nas amplas perfurações, encontra-se sempre preservação do anulo fibrocartilágneo e de uma *estreita faixa periférica de membrana* (regiões de maior vascularização), o que facilita a aplicação e “pega” do enxerto na miringoplastia. O fechamento espontâneo da perfuração pode ser verificado pela formação de película epitelial fina e transparente.

Através da perfuração, vê-se o forro mucoso congesto ou apenas hiperemiado, edemaciado ou não, por vezes pálido, espessado ou delgado, mais raramente apresentando tecido granuloso, ou mesmo formação poliposa, que se origina das bordas da própria perfuração, do promontório ou do hipotímpano.

O exsudato é quase sempre de consistência mucóide: mucocatarral ou mucopurulento, permanente ou intermitente, por vezes denotando *longos períodos de inatividade infecciosa*. Em geral, retorna ou recrudesce com os resfriados ou entrada de água através do meato acústico externo. A fetidez do exsudato, acaso presente, cede logo com curativos anti-sépticos e instalações antibióticas. Mais raramente, o exsudato apresenta-se apenas purulento, sem nenhuma consistência mucosa. A flora microbiana é variável: estafilococos, proteus, pseudomonas, estreptococos. Convém assinalar que o pseudomonas existe como saprófita em 60% dos casos.

É comum encontrar, como consequência do processo infeccioso necrosante originário e do processo exsudativo crônico consequente, áreas de tecido fibroso cicatricial ou de deposições calcárias, que podem bloquear a mobilidade do elo ossicular ao nível do ático, ao redor do bloco martelo-bigorna ou ao nível da janela do vestíbulo (oval), em torno da platina ou base do estribo. Processos de *degeneração hialina* podem também se instalar, sendo responsáveis pelas lesões de *timpanosclerose*, encontradas na membrana do tímpano sob forma de placas esbranquiçadas mais ou menos extensas, ou ao nível da cavidade timpânica propriamente dita, ao longo do promontório, do hipotímpano, da região do seio timpânico, do nicho ou fôssula das janelas labirínticas e do ático, onde podem interferir com a mobilidade do elo ossicular. Os tendões dos músculos estapédio e tensor do tímpano podem também ser invadidos por tecido timpanosclerótico. As *lesões timpanoscleróticas* caracterizam-se pela formação de verdadeiras camadas estratificadas de tecido patológico, entre o epitélio e o periosteio, de consistência semelhante à cartilagem e que decorrem de um processo de *degeneração hialina* do forro mucoso, pela primeira vez descritas por *Zoellner*. O tecido timpanosclerótico enche, por vezes, toda a fôssula da janela do vestíbulo, envolvendo e imobilizando o estribo, acarretando surdez progressiva. A lesão de timpanosclerose, como acentuam *Sheehy e House*, não apresenta tendência à recidiva nem caráter invasor. Em vista disso, no decorrer das

manobras cirúrgicas, basta remover as lesões que interferem com o mecanismo da transmissão sonora. As lesões de timpanosclerose podem ser também encontradas na otite média colesteatomatosa, pois são destituídas de qualquer característica específica.

Excepcionalmente, poder-se-á deparar, na otite média crônica simples, com pequeno colesteatoma inaparente do ático (*Wullstein*).

As baixas de acuidade auditiva da otite média crônica simples vão desde *ligeira hipoacusia até surdez*, na dependência da natureza das lesões — simples perfuração timpânica, redução da mobilidade ou fixação do elo ossicular, ou sua rotura na extremidade do ramo longo da bigorna.

A atividade infecciosa da otite média crônica simples pode ser nitidamente influenciada por fatores regionais, rinofaríngeos, principalmente amígdalas e adenóides infectadas, e por condições orgânicas gerais de hipersensibilidade, estados de desnutrição geral, carência vitamínica, agamaglobulinemia, diabete etc.

O exame radiográfico assinala aspecto compacto do processo mastóideo, antro diminuído, circundado, geralmente, por poucas células (Fig. 23.9).

Tratamento

No tratamento médico das otites médias crônicas simples, todos esses fatores patogênicos gerais e regionais rinofaríngeos devem ser devidamente tratados, além dos cuidados locais por meio de curativos, cauterizações de tecido granuloso, instilações de preparados com base de antibióticos, notadamente cloranfenicol, rifamicina, polimixina B, cujo uso não deve ser prolongado, de modo a evitar *resistência* bacteriana e, até, aparecimento de novas cepas de germes. A associação com corticóides reduz o edema e possíveis pequenas granulações.

O estudo do tratamento cirúrgico será apreciado juntamente com o da otite média colesteatomatosa.

Otite média colesteatomatosa

Conceito. O colesteatoma é uma bolsa cística, composta de lâminas epiteliais imbricadas umas sobre as outras como as folhas de um *bulbo de cebola*, limitada por uma membrana de epitélio pavimentoso estratificado e ceratinizado, corneificado, que se denomina *matriz* e é responsável pelo crescimento do colesteatoma. É encontrado, raramente, ao nível das meninges (colesteatoma *congénito*) onde foi descrito pela primeira vez. Seria decorrente de inclusão epitelial embrionária, que justificaria também o colesteatoma do ouvido médio com membrana timpânica fechada, íntegra. Pode ser encontrado também nos ossos da face e do crânio. O termo colesteatoma foi dado por *Johannes Müller*, em virtude da presença de *cristais de colesterolina* encontrados entre as camadas epiteliais da formação cística.

Esse mesmo tipo de cisto epidermóide é também achado, com relativa frequência, nas cavidades do ouvido médio, sendo por alguns autores denominado colesteatoma *adquirido*, para distinguir-se do colesteatoma *congénito*.

Etiopatogenia. Estudo clínico

O mecanismo etiopatogênico do colesteatoma do ouvido médio é muito controverso, sendo várias as teorias e concepções pessoais dos diferentes autores a esse respeito. Disso resulta certa confusão no espírito de quem se inicia na análise dessa entidade patológica, cuja evolução é quase sempre desastrosa para a audição, por vezes chegando a pôr em risco a própria vida do paciente, em virtude de graves complicações infecciosas meningoencefálicas.

Devemos distinguir duas modalidades clínicas: 1) o colesteatoma que coexiste com perfuração timpânica pósterio-superior *marginal*, incluindo o ânulo fibrocartilágneo e até, por vezes, o próprio anel timpânico ósseo; e 2) o colesteatoma que coexiste com diminuta perfuração *epitimpânica*, por vezes punctiforme, localizada exclusivamente ao nível da membrana de *Shrapnell*, logo acima, adiante ou atrás do processo lateral ou curta apófise do martelo, observando-se sempre integridade de toda a porção tensa da membrana do tímpano.

Apreciemos separadamente essas duas modalidades.

Colesteatoma e perfuração “marginal”. É a modalidade que *Shambaugh* denomina colesteatoma *adquirido “secundário”* e que se instala após otite média aguda necrosante de acentuada intensidade, na qual se verificam fenômenos de necrose e destruição mais ou menos ampla do mucoperiósteo e estruturas ósseas do ouvido médio, de que são possíveis *reliquat*, reparações cicatriciais fibrosas na caixa do tímpano, lesões osteíticas do elo ossicular e perfurações da porção tensa da membrana do tímpano, de diâmetro variável, *mas incluindo sempre o “ânulo” fibrocartilágneo periférico*, o que justifica o termo *marginal* com que se denomina tal tipo de perfuração.

Segundo a *teoria da invaginação epitelial* do colesteatoma, o epitélio do meato acústico externo cresce para o interior da cavidade timpânica através dessa perfuração *marginal*, recobre e cicatriza áreas ósseas porventura desnudadas, resultantes da otite média aguda necrotizante, invade e recobre o ático, constituindo a *matriz* (Fig. 36.4). Em virtude da descamação permanente de sua camada externa, corneificada, a *matriz* dá origem à formação de lâminas epiteliais contínuas, que se vão estratificando umas sobre as outras, de maneira concêntrica, como já notamos, provocando, assim, o crescimento ininterrupto do cisto colesteatomatoso nas cavidades do ouvido médio. Esta teoria da invaginação ou imigração epitelial (que voltaremos a apreciar no estudo da modalidade de

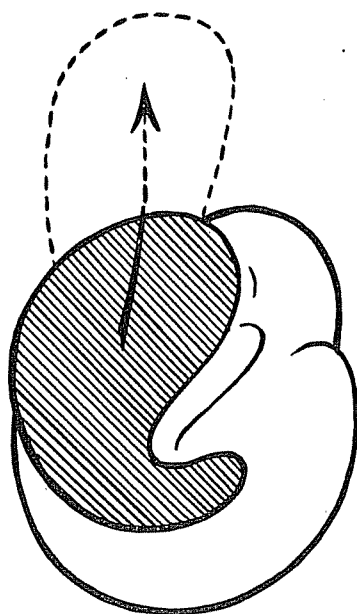


Fig. 36.4 Otite média colesteatomatosa em que a perfuração é marginal, isto é, atinge o ânulo timpânico e até o arco timpanal ósseo, havendo invasão do epitélio do meato acústico para o interior da caixa do tímpano.

colesteatoma com perfuração *epitimpanal*, onde é controversa) é geralmente aceita para justificar a *gênese* desta forma clínica de colesteatoma adquirido *secundário*, isto é, após otite média necrotizante e com perfuração timpânica *marginal*. Ocasionalmente, o epitélio cutâneo da membrana timpânica poderia invadir a caixa do tímpano através de uma perfuração central, *não-marginal*.

Segundo a *teoria da metaplasia*, exposta por *Wendt* em 1877, e atualizada por alguns autores, como *Sadé*, o epitélio mucoso da caixa do tímpano, em virtude da otite média aguda necrotizante, sofreria um *fenômeno de "metaplasia"*, transformando-se em epitélio epidérmico e dando origem à *matriz*. Esta teoria não explica os casos de colesteatoma com perfuração *epitimpanal*, em que a matriz repousa sobre epitélio mucoso *normal*.

Os detritos de descamação epitelial contínua da matriz colesteatomatosa se acumulam na cavidade timpânica e constituem um meio de cultura favorável à pululação da flora microbiana oriunda das vias aéreas superiores através da tuba auditiva (principalmente pneumococo e estreptococo hemolítico) e do meato acústico externo através da perfuração (notadamente estafilococo, estreptococo não-hemolítico, bacilo piocianico e aspergilos).

Vale aqui assinalar que, em determinadas supurações crônicas da orelha média, secundárias a otites médias agudas necrotizantes, pode ocorrer *apenas* migração e descamação do epitélio para o interior da

cavidade timpânica, que, no entanto, nada tem a ver com o colesteatoma propriamente dito, pois não possui, como este, cápsula própria ou *matriz*.

A capacidade erosiva do colesteatoma sobre os ossículos e estrutura óssea das paredes da orelha média é, em parte, discutida, pois, além do mecanismo *compressivo* sobre a vascularização sangüínea, decorrente do crescimento contínuo do cisto colesteatomatoso, verificar-se-ia, também, ao mesmo tempo, uma ação *químico-patológica*, de reação ácida, resultante de decomposição bacteriana (*Mawson*).

As características clínicas dessa modalidade de otite colesteatomatosa podem ser resumidas na seguinte tríade sintomática:

- 1) perfuração timpânica *marginal*;
- 2) exsudato purulento *fétido*, que persiste mesmo após curativos e instilações anti-sépticas;
- 3) eliminação de *películas epidérmicas*, brancas, nacaradas, que lembram o aspecto de um pingote de cera sobre a superfície da água.

A *deficiência auditiva* é em geral acentuada, devido às lesões osteíticas do elo ossicular e sua consequente rotura. Pode acontecer, no entanto, que o próprio processo patológico, responsável pela descon-tinuidade da cadeia ossicular, venha a reunir as extremidades do segmento interrompido, pela *interposição* de massas colesteatomatosas, formando uma verdadeira *ponte patológica* e restabelecendo, assim, uma transmissão sonora próxima do normal. Esta eventualidade existe na prática, assegurando um nível auditivo relativamente bom. São casos em que a exérese das lesões vai estabelecer a *descontinuidade do elo ossicular* e provocar acentuada queda pós-operatória da acuidade auditiva, a não ser que o cirurgião consiga restabelecer o efeito de columela entre a própria membrana do tímpano e a cabeça ou platina do estribo, ou entre esta e o cabo do martelo (v. *Timpanoplastias*, mais adiante). Por vezes se encontra também, ao lado da disacusia de transmissão, uma deficiência auditiva do tipo *sensorial* (disacusia mista), em decorrência de ação tóxica do colesteatoma sobre o ouvido interno, que pode ocasionar, embora raramente, processo degenerativo de "labirintização" e consequente surdez total.

A *dor*, quando presente, indica retenção de exsudatos, de regra provocada por *reaquecimento infeccioso*, e pode ser prenúncio de complicações intracranianas. Do mesmo modo, o aparecimento de *vertigem* sugere *fístula labiríntica* (v. *Labirintites*, Cap. 38) em formação, e o de *paralisia facial* significa destruição do canal de *Falópio* e compressão do nervo pelo cisto colesteatomatoso (v. Cap. 39).

Não se deve nunca deixar de realizar cuidadosa otoscopia do lado oposto, pois, segundo *Deguine* (1987), pode-se deparar desde M. T. normal, como M. T. cicatricial, otite média serosa, perfuração seca, bolsas de retração e até colesteatoma (10% dos casos).

Colesteatoma e perfuração epitimpanal. É o colesteatoma *adquirido "primário"*. Instala-se *sem* o episódio da otite média aguda necrosante prévia. A porção tensa da membrana timpânica está sempre conservada, só se verificando *perfuração da parte "flácida"* (membrana de Shrapnell) (Fig. 36.5). A perfuração *epitimpanal* de "Shrapnell" é diminuta, muitas vezes difícil de reconhecer, *notadamente quando se esconde por trás de pequena crosta seca*. Com a evolução, pode surgir pequeno pólipó atical, altamente suspeito, ou a perfuração punctiforme se alargar e transformar-se em perfuração póstero-superior marginal, mais ou menos ampla. Entre as várias *teorias etiopatogênicas* sobre essa modalidade de otite colesteatomatosa, uma das mais divulgadas é a da *retração da membrana de Shrapnell*: em consequência de otites médias agudas de *repetição*, mesmo discretas, verificadas no recém-nado e na primeira infância, instalava-se *obstrução tubária crônica*, ou o mucoperiósteo da caixa do tímpano tornar-se-ia hiperplástico, *isolando* o ático do mesotímpano. Em consequência, produzir-se-ia *pressão negativa na cavidade atical* e subsequente *retração* da membrana de Shrapnell, que se *invaginaria para o interior do ático*, aí formando um *fundo-de-saco epidérmico* ("bolsa de retração" que mais raramente se localiza em outras áreas da parte tensa da membrana do tímpano) (Fig. 36.5). Este seria a *matriz* do colesteatoma, seu ponto de partida para crescer, como uma cebola, em direção ao antro mastóideo (Fig. 36.6).

Esse mecanismo de formação do colesteatoma do ouvido médio pela retração da membrana de Shrapnell

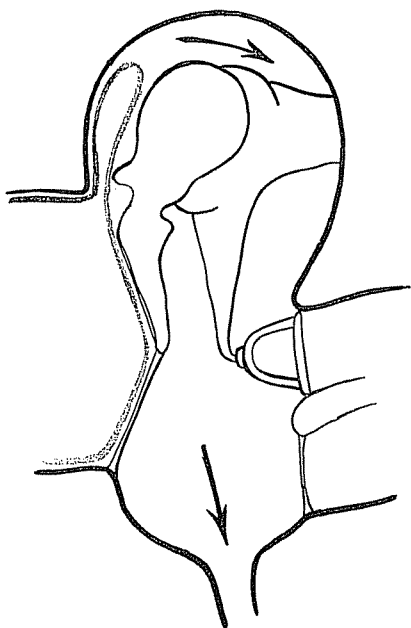


Fig. 36.5 Otite média colesteatomatosa com perfuração epitimpanal, isto é, limitada à membrana de Shrapnell.

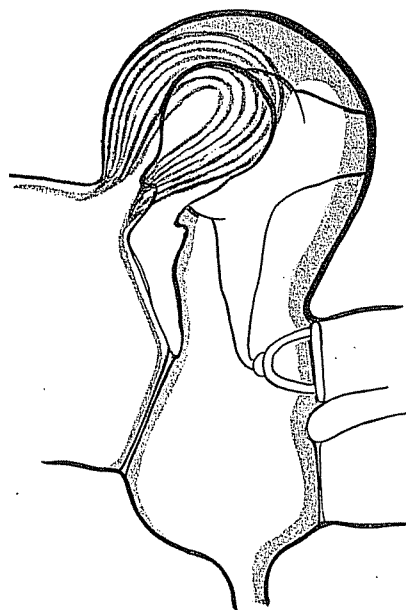


Fig. 36.6 Formação de colesteatoma por descamação contínua da matriz, à maneira de um bulbo de cebola (v. texto).

é razoavelmente admissível e está de acordo com a observação adquirida na prática cirúrgica da otite média crônica colesteatomatosa, notadamente quando as lesões da cavidade timpânica são tratadas pela via do meato acústico, em que, *por vezes*, se pode comprovar com nitidez e acompanhar, sob controle microscópico, a perfeita *continuidade* da pele do meato com a matriz do saco colesteatomatoso atical, de modo a se ter a perfeita impressão de que, na realidade, não se trata de "perfuração" mas de "*invaginação*" epitimpanal.

Pode-se ainda considerar, no entanto, a *teoria da proliferação epitelial da membrana de Shrapnell, de Ruedi*. A camada basal da pele ao nível do terço interno da parede superior do meato acústico externo e da membrana de Shrapnell possui, já no recém-nado e na *primeira infância, potencial proliferativo especial*, que se evidencia pela tendência a ceratose e acantose a esse nível e que seria mais acentuada em pessoas predispostas à formação do colesteatoma. Em consequência de um fator irritativo qualquer, mesmo discreto, otites médias agudas simples de repetição e também otites externas, as células basais do epitélio da membrana de Shrapnell (em contato direto com o forro mucoso do ático, pela *ausência de camada média fibrosa* a este nível) proliferariam intensamente e enviariam *prolongamentos* ou *brotos epiteliais* para o interior da bolsa de Prussac (espaço entre a membrana de Shrapnell e o colo do martelo), invadindo o tecido conjuntivo submucoso e constituindo o núcleo inicial do colesteatoma. Nesta primeira fase, a

membrana de *Shrapnell* está íntegra, não-perfurada. Com o crescimento do cisto colesteatomatoso, este acaba por perfurar a membrana de *Shrapnell de dentro para fora*, abrindo-se no meato acústico externo e dando origem ao colesteatoma adquirido "*primário*", isto é, com perfuração epitimpanal exclusiva. O achado clínico, embora raro, de colesteatoma do ático com *ausência de perfuração da membrana do tímpano* seria, assim, explicado por esse mecanismo patogênico. Além disso, quando se comprova a existência de perfuração epitimpanal, o colesteatoma já está formado, o que seria uma prova, segundo *Ruedi*, de que a perfuração é *secundária*, e não *primária*, à formação do cisto epidermóide.

O colesteatoma adquirido "*primário*" pode evoluir durante anos sem contaminação infecciosa, mantendo-se *seco*, sem produção de exsudatos, completando sua ação devastadora de reabsorção das estruturas ósseas do ouvido médio de maneira inteiramente *silenciosa*. Seu primeiro sinal de existência poderá manifestar-se através de uma complicação: paralisia facial, labirintite aguda, surdez acentuada, processos de meningoencefalite etc. Quando o colesteatoma atical se infecta secundariamente, a descamação epitelial se acelera, e a pululação e virulência microbianas são intensificadas, com subsequente aparecimento de exsudato purulento fétido e formação de tecido granuloso e poliposo. Este último, por sua vez, favorece à retenção de exsudatos, o que enseja a instalação de processos de osteíte infecciosa e de necrose, fatores responsáveis pelo aparecimento de graves *complicações de vizinhança*, excepcionais hoje em dia em virtude de tratamento cirúrgico precoce e antibioticoterapia concomitante.

A flora microbiana é a mesma da otite média crônica simples. A presença de bacilo piocianico e de *proteus* é freqüente, e só desaparece após a remoção cirúrgica do colesteatoma.

É interessante assinalar que, por vezes, o colesteatoma acarreta usura de todo o sistema trabecular da mastóide e de parte da parede póstero-superior do meato acústico externo. Assim, pode-se observar, pela otoscopia, uma cavidade semelhante à da operação de esvaziamento petromastóideo (*radical "natural"*), o que pode estabelecer, embora excepcionalmente, mecanismo de cura espontânea.

O exame radiográfico informa sobre o estado de pneumatização do processo mastóideo, posição do seio sigmóide e extensão do colesteatoma (Fig. 32.10).

Antes de terminarmos essas considerações sobre a etiopatogenia das otites médias crônicas, desejamos dizer duas palavras sobre o *granuloma de colesterol* do ouvido médio. Trata-se de uma estrutura granulomatosa, de etiologia desconhecida, diagnosticada pelo exame histopatológico, constituída por tecido de granulação com células gigantes "tipo corpo estranho" e cristais de colesterol em quantidade variável. É inde-

pendente da formação do colesteatoma, podendo coexistir com este ou com a otite média crônica simples. Parece resultar da deposição de colesterol numa área de tecido de granulação, ou de retenção de exsudatos, ou de hemorragia. É suspeitado pela coloração escura que confere aos tecidos, daí a denominação de *colesteatose negra* com que também é designado. É mais freqüentemente encontrado em mastóides pneumáticas.

TIMPANOPLASTIAS

Após a sistematização da técnica de *mastoidectomia*, realizada por *Schwartz* em 1873, o tratamento cirúrgico das otites médias crônicas tem passado por uma longa e lenta evolução.

Vejam, em linhas gerais, apenas os acontecimentos mais característicos ou marcantes dessa evolução.

Em 1889, *Küster* preconizou a remoção da parede póstero-superior do meato acústico externo alargando os limites da mastoidectomia de *Schwartz*, tendo por fim um melhor acesso ao epitímpano e ao mesotímpano. A este tipo de intervenção, que transforma a cavidade cirúrgica mastóidea, a caixa do tímpano e o meato acústico externo *numa só e única cavidade*, foi proposta por *Bergman* a denominação de *radical*, que foi adotada e perdura até nossos dias. Sua indicação se referia aos casos de otite média colesteatomatosa, visando a uma *exteriorização permanente* do campo operatório ao meato acústico externo, de modo a prevenir qualquer possível continuação dos fenômenos de erosão óssea por parte do colesteatoma, evitando-se, destarte, o perigo de graves complicações de vizinhança.

Esse objetivo, aliás, foi o que predominou, através dos tempos, no espírito do especialista, que nunca deixa de encarecer, junto ao paciente, a necessidade de uma intervenção cirúrgica com o fim de conjurar o perigo de complicações infecciosas intracranianas. Esse tipo de intervenção, no entanto, sacrificava quase sempre uma acuidade auditiva normal ou próxima da normal, em determinados casos de otite média crônica.

Em 1910, para os casos de colesteatoma *localizado* do ático, com perfuração *exclusiva* da parte flácida da membrana do tímpano e presença de boa acuidade auditiva, *Bondy* propôs uma intervenção que consiste em mastóide-aticotomia, com ressecção de toda a parede póstero-superior do meato acústico externo (incluindo a "ponte") e confecção de um *retalho tímpano-meatal* que, no remate do ato operatório, é rebatido sobre a cadeia dos ossículos, íntegra ou interrompida, e o fundo ósseo da cavidade cirúrgica mastóidea. A intervenção de *Bondy* (*radical modificada ou conservadora*), dentro de suas indicações es-

pecíficas, é de realização técnica perfeita e de grande alcance no sentido de preservar a audição do paciente.

Na atualidade, no entanto, ambas as modalidades de otites médias crônicas, as simples e as colesteatomatosas, podem ser tratadas e curadas por meio de métodos cirúrgicos denominados *timpanoplastias*. Tais métodos visam a duas finalidades: ressecar as lesões irreversíveis osteomucosas das cavidades do ouvido médio e, ao mesmo tempo, recuperar as possíveis perdas concomitantes da acuidade auditiva, através de vários artifícios técnicos.

Até o advento dos métodos cirúrgicos timpanoplásticos, introduzidos por Zöllner e Wullstein em 1952, a cirurgia da otite média colesteatomatosa resumia-se no esvaziamento petromastóideo ou operação "radical" do ouvido (Fig. 36.7), com o fim de evitar complicações da vizinhança, como já referimos. O cirurgião não se preocupava com a acuidade auditiva do paciente. Constitui, atualmente, intervenção de indicação limitada, pois cedeu lugar às *timpanoplastias*.

Nas timpanoplastias tipos III, IV e V de Zöllner e Wullstein, ainda havia, no entanto, necessidade de realizar uma cavidade cirúrgica "radical" parcial, com todos os seus desagradáveis inconvenientes de *acúmulo de detritos por descamação epitelial*, de *infecções repetidas drenadas através do poro acústico e do desen-*

volvimento de colesteatoma secundário na cavidade operatória mastóidea.

Aperfeiçoamentos técnicos. Com o correr dos anos, vários aperfeiçoamentos técnicos foram sendo introduzidos, visando a contornar os inconvenientes da cavidade "radical" e a melhorar os resultados auditivos pós-operatórios. Atualmente, os principais parâmetros das timpanoplastias podem ser resumidos assim:

- 1) *Conservação da parede óssea póstero-superior* do meato acústico externo (técnica *fechada*), o que evita a cavidade "radical" (técnica *aberta*);
- 2) *Abertura do "recesso suprapiramidal"* do nervo facial, área que escapa à visão direta do cirurgião, em consequência do que fragmentos da *matriz* deixavam de ser daí removidos, proporcionando recidiva posterior do colesteatoma;
- 3) *Interposição ossicular*. As próteses usadas para reconstrução do elo ossicular passaram a ser substituídas pelos próprios ossículos parcialmente destruídos, que são perfeitamente tolerados e apresentam maior resistência a bloqueios por aderências;
- 4) Uso de "*silastic*" ou, de preferência, *supramid* para recobrir áreas ósseas desnudadas, evitan-

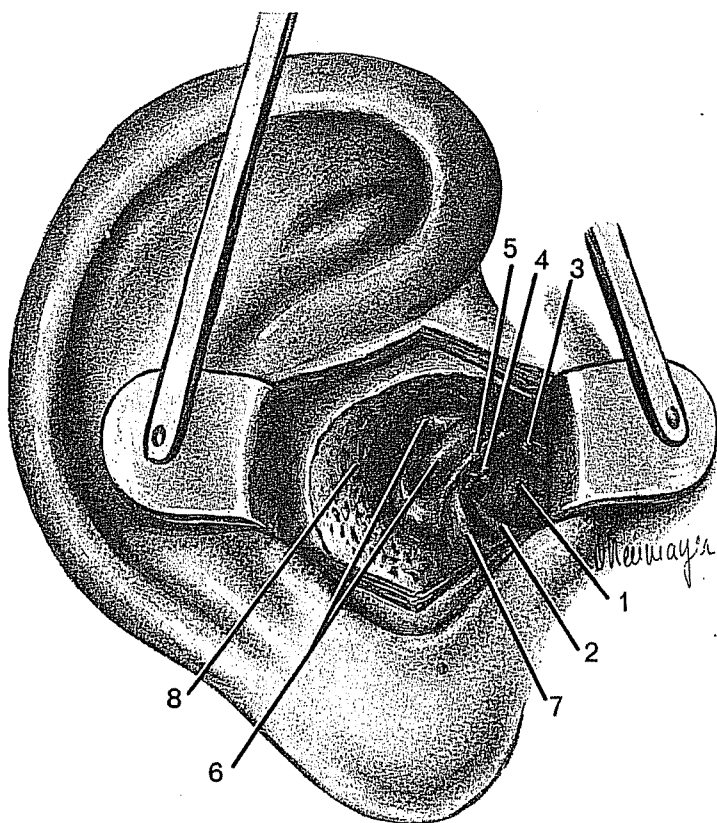


Fig. 36.7 Operação terminada de timpanomastoidectomia (também chamada *radical*) por via endaural: o retalho cutâneo e a parede póstero-superior óssea respectiva do meato acústico externo foram removidos, vendo-se o meato, a cavidade mastóidea e a caixa do tímpano transformados numa única cavidade. 1) Parede interna da caixa do tímpano (promontório); 2) resíduo de membrana do tímpano; 3) bico de colher (por onde emerge o tendão do músculo do martelo); 4) o estribo, ainda conservado; 5) relevo do canal de Falópio (nervo facial); 6) relevo dos canais semicirculares; 7) maciço ósseo do facial (que protege a porção descendente do nervo) rebaixado ao máximo; 8) cavidade mastóidea já exanterada de seu sistema celular.

do assim aderências do enxerto de fáscia temporal (usado para "selar" as perfurações timpânicas) com a parede interna da caixa do tímpano e também evitar as *bolsas de retração* pós-operatórias ao nível do ático e da abertura do recesso do nervo facial.

Vejamos, resumidamente, qual a *nossa conduta atual na cirurgia timpanoplástica*.

OTITE MÉDIA CRÔNICA SIMPLES E TIMPANOPLASTIAS

As lesões anatomopatológicas do mesotímpano e do ático das otites médias crônicas *simples* podem ser tratadas através do meato acústico externo (via *transmeatal*), sem necessidade de trepanação do processo mastóideo na maioria dos casos, pois, em geral, não são muito acentuadas e *regredem após o selamento da perfuração timpânica*, desde que a tuba auditiva esteja funcionando. Em casos de patologia acentuada do processo mastóideo (degeneração poliposa do forro mucoso, exsudação purulenta profusa etc.), somos obrigados, no entanto, a praticar *aticomastoidectomia "complementar"*, o que ocorre em cerca de 10% dos casos.

Por meio de instrumentos cirúrgicos *especiais*, geralmente em forma de estiletes, o cirurgião trabalha através do próprio espéculo auricular, devidamente fixado ao meato acústico externo do paciente por meio de um aparelho denominado "porta-espéculo" (Fig. 36.8). Com a auxílio de um *microscópio binocular especial de dissecação cirúrgica* (Fig. 36.9), que permite amplificação ou magnificação do campo operatório de seis a 16 vezes, a par de intensa iluminação na profundidade do meato acústico, o cirurgião *resseca as bordas da perfuração timpânica* (Fig. 36.10), prepa-

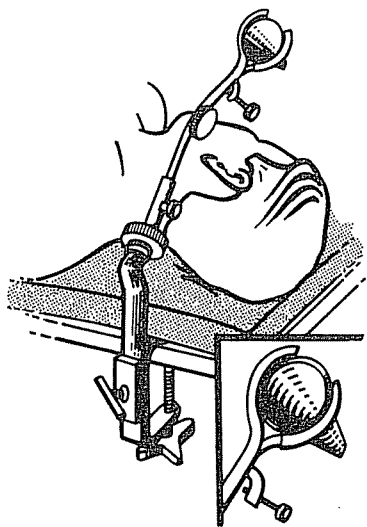


Fig. 36.8 Aparelho porta-espéculo, que se adapta à borda lateral da mesa cirúrgica e ao espéculo aplicado no meato acústico do paciente, permitindo ao cirurgião trabalhar com as duas mãos livres.

rando-a para o seu fechamento por meio de um enxerto de *fáscia temporal*.

A convexidade natural da parede anterior do meato acústico mostra-se, por vezes, muito pronunciada, *impossibilitando a visibilidade e o acesso à borda anterior de certas perfurações*. Nessa eventualidade, realizam-se duas incisões paralelas ao longo da pele da referida parede, vindo da profundidade até a altura do trago. Com o bisturi de *Rosen*, essas incisões são ligadas entre si, abaixo da convexidade e um pouco acima do ânulo timpânico, seguindo-se descolamento e rebatimento da pele de encontro à face interna do trago (Fig. 36.11). A convexidade óssea é então curetada ou trepanada e devidamente *retificada*, após o que a pele é recolocada em posição, geralmente no final do ato operatório. Atualmente, temos evitado esta retificação e recorrido à incisão retroauricular, que enseja acesso direto ao contorno anterior da perfuração.

Através de duas pequenas incisões na pele da parede *posterior* do meato acústico externo, o cirurgião delimita, descola e rebate para diante um retalho timpanomeatal (Fig. 36.12), abre a parte posterior da caixa do tímpano e verifica o estado da cadeia ossicular. Se esta estiver íntegra e móvel (Fig. 36.13), a intervenção limitar-se-á ao fechamento da perfuração timpânica (*myringoplastia*), que será descrita mais adiante. Se a cadeia de ossículos estiver interrompida por processos de osteíte, o cirurgião lançará mão de uma série de *artifícios técnicos* para restabelecer a continuidade entre a membrana timpânica (ou o *neotímpano* de enxerto) e a janela oval, garantindo assim a transmissão sonora ao ouvido interno:

- Quando apenas o processo longo da bigorna estiver destruído, a bigorna será desarticulada do martelo e *interposta* entre a cabeça do estribo e o cabo do martelo, após prévia realização, com microbroca cortante, de pequena cavidade no corpo da bigorna, que será devidamente encaixada na cabeça ou *capitulum* do estribo. (Fig. 36.14).
- Se já não existir mais bigorna, amputa-se a cabeça do martelo, que será interposta entre a cabeça do estribo e o cabo do próprio martelo, da mesma maneira como se procede com o corpo da bigorna acima descrito.
- Na ausência da supra-estrutura do estribo (cabeça e ramos), a bigorna será colocada *em pé*, entre a platina do estribo (previamente liberada do seu mucoperiósteo) e o cabo do martelo.
- Na ausência de bigorna e estribo, recorre-se ao mesmo artifício com *homoenxerto de bigorna* (de cadáver ou de outro paciente, conservado em álcool a 70°) ou utiliza-se uma prótese de fio de aço inoxidável articulada no cabo do martelo; esta prótese artificial, substitutiva

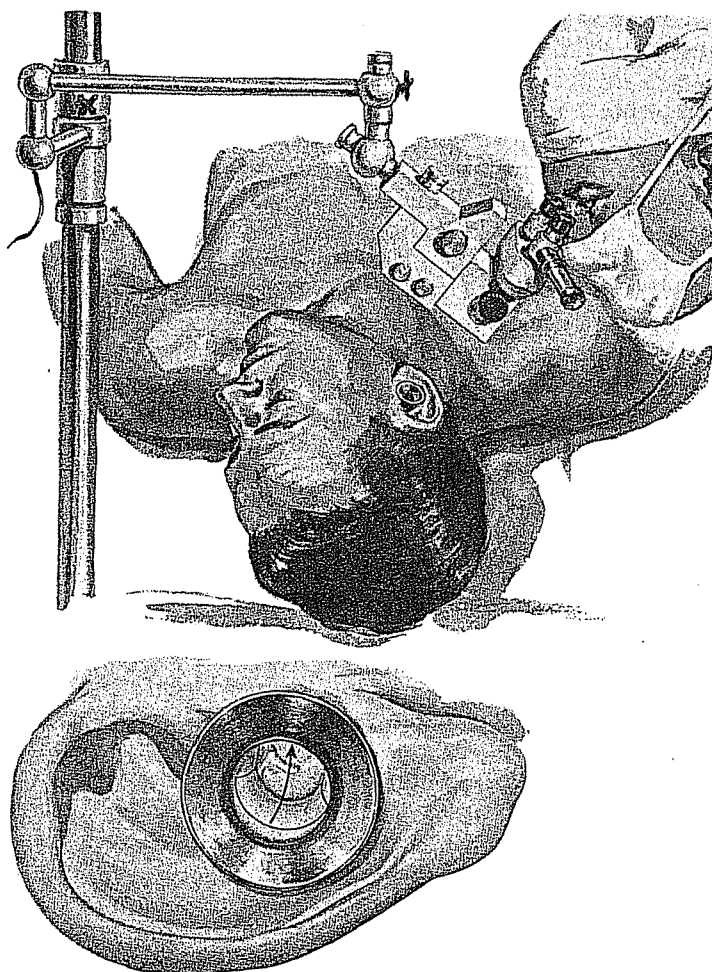


Fig. 36.9 Microscópio binocular de dissecação cirúrgica. Através do espéculo auricular, vêem-se a membrana do tímpano, no fundo, e as linhas de incisão na pele da parede posterior do meato acústico. (*Clinical Simposia Ciba*, vol. 22, nº 2, 1970.)

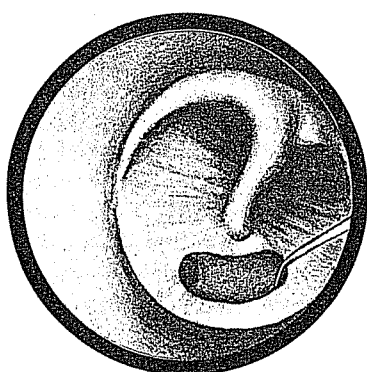


Fig. 36.10 Ressecção de uma faixa das camadas epitelial e mucosa em todo o contorno da perfuração.

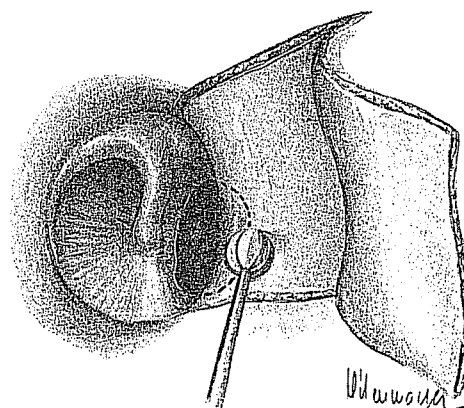


Fig. 36.11 Trepanação de convexidade óssea da parede anterior do meato acústico, de modo a retificá-la e ter acesso ao contorno anterior de certas perfurações timpânicas.

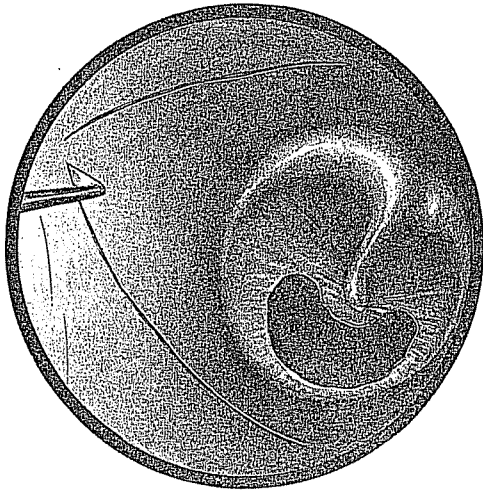


Fig. 36.12 Incisões da pele do meato acústico e subsequente descolamento de um retalho triangular timpanomeatal.

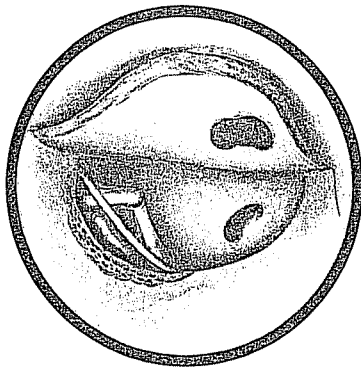


Fig. 36.13 Retalho timpanomeatal rebatido para diante e aberta a caixa do tímpano. A cadeia ossicular apresenta-se íntegra.

da bigorna, está *abandonada* em timpanoplastia.

- e) Na ausência total de ossículos, pode-se recorrer a uma *columela de cartilagem do trago*, em forma de T, ou a uma columela de osso, colocada entre a platina do estribo, na janela oval, e o enxerto de fâscia da miringoplastia; são os casos mais ingratos para recuperação auditiva; nesta eventualidade, tem-se recorrido ao *homoenxerto tímpanossicular*, removido de cadáver e especialmente conservado em bancos de homoenxertos. Não temos experiência com esta modalidade de técnica.
- f) Quando há *fixação irreduzível do estribo* por timpanosclerose ou por otosclerose, é necessário deixar a realização de uma estapedectomia para um segundo tempo cirúrgico, a

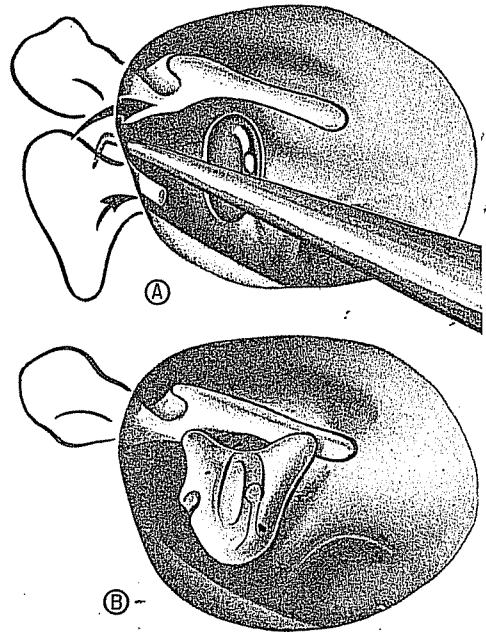


Fig. 36.14 A) Desarticulação e remoção da bigorna. B) Interposição da bigorna entre a cabeça do estribo e o cabo do martelo. (Segundo Sheehy, J.)

fim de evitar a abertura da janela oval e o risco de infecção labiríntica no primeiro tempo da timpanoplastia.

Maiores considerações sobre a *reconstrução do elo ossicular* serão apreciadas na otite média *colestomatosa*.

No final das manobras de reconstrução do elo ossicular, pratica-se a *miringoplastia* (fechamento da perfuração timpânica), aplicando-se um enxerto de *fâscia do músculo temporal* (Fig. 36.15) *sob* o retalho timpanomeatal, “selando” a área da perfuração (Fig. 36.16); ultimamente, temos recorrido, com certa frequência, na técnica de miringoplastia, ao pericôndrio da cartilagem do trago, com os mesmos excelentes resultados obtidos com fâscia temporal. Fragmentos de *gelfoam* enchem a caixa do tímpano, pressionando o enxerto contra a face interna dos remanescentes da membrana do tímpano.

A cirurgia timpanoplástica tem-nos proporcionado, atualmente, mais de 95% de “pega” total do enxerto de fâscia usado para o selamento das perfurações timpânicas. Nas otites médias crônicas *simples*, obtêm-se cerca de 80% de bom êxito, não só na cura das lesões anatomopatológicas e do processo supurativo crônico, como também na recuperação da acuidade auditiva prejudicada. Não se deve, no entanto, quando há suspeita de descontinuidade ou fixação da cadeia ossicular, fazer ao paciente qualquer promessa quanto à recuperação auditiva, pois é impossível qualquer previsão. A grande incógnita a esse

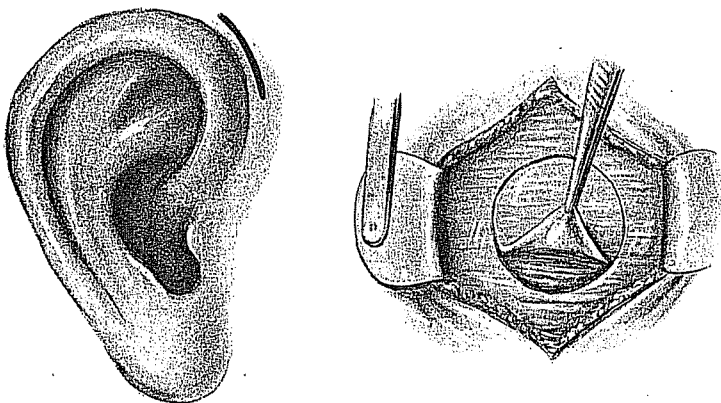


Fig. 36.15 Incisão da pele, logo para diante ou para cima do pavilhão da orelha, seguida de ressecção do enxerto de fáscia temporal de acordo com o diâmetro da perfuração.

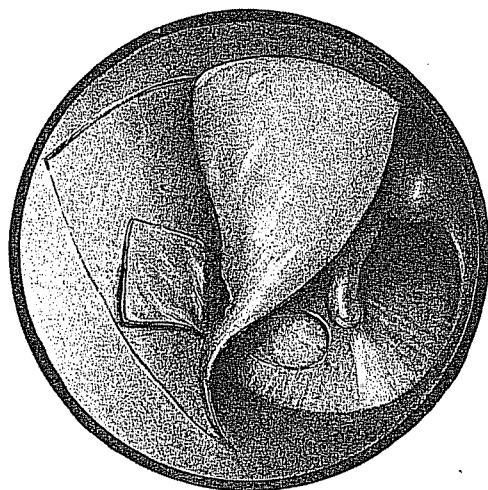


Fig. 36.16 Enxerto de fáscia selando a perfuração timpânica e vindo rematar na parede óssea posterior do meato acústico, onde será fixado pelo retalho de pele meatal.

respeito é a possível formação de tecido fibroso cicatricial no ouvido médio no pós-operatório e o mau funcionamento tubário. Por vezes, bom resultado auditivo pós-operatório imediato pode regredir, mesmo anos após.

OTITE MÉDIA COLESTEATOMATOSA E TIMPANOPLASTIAS

O tratamento cirúrgico da otite média colestomatosa continua em plena ordem do dia. Os diferentes métodos cirúrgicos timpanoplásticos, que podem ser aplicados na cura do colesteatoma, *ainda prosseguem sofrendo modificações e aperfeiçoamentos técnicos, sem terem, contudo, alcançado o final de seu ciclo evolutivo*, como parece já ter ocorrido com a cirurgia da otosclerose. Não há normas rígidas de conduta preestabelecidas ao ato operatório. Controvérsias continuam existindo entre os diferentes autores a respeito de como solucionar essa ou aquela situação.

Com frequência surgem problemas, no decorrer do ato operatório, que requerem improvisação e criatividade por parte do cirurgião.

Aos residentes e jovens especialistas convém ponderar e insistir que a cirurgia do osso temporal, mais talvez que qualquer outra, requer *longo e pertinaz* treinamento em peças anatômicas, indispensável ao seguro conhecimento topográfico dos diferentes e importantes elementos anatômicos contidos no interior deste osso.

Somente assim poderão eles se sentir tranquilos e perder o temor de lesar estruturas nobres, principalmente o nervo facial, que continua sendo o “*grande fantasma*” do cirurgião otológico.

Não vamos, portanto, descrever aqui os diferentes tempos cirúrgicos da aticomastoidectomia, *cujo conhecimento só se adquire no treinamento em peças anatômicas*, como referimos, e na sala cirúrgica. Em vez, procuraremos alinhar algumas considerações de acordo com os princípios técnicos e táticos cirúrgicos mais recentes, além de ponderar sobre uma série de situações, que exigem determinadas normas de conduta, adotadas na atualidade pela maioria dos especialistas.

Preparo do paciente. Exame clínico geral, coagulograma e audiometria são sempre solicitados. O ato operatório é realizado sob narcose.

Quanto ao exame radiográfico, só requisitamos a incidência de *Schüller*, para verificação do estado de pneumatização do processo mastóideo. Não damos maior valor ao estudo radiográfico para confirmação diagnóstica do colesteatoma (que é realizado pelo *correto* exame otoscópico, se necessário com auxílio do microscópio) ou para avaliar o estado da cadeia ossicular, que é comprovado no decurso do ato operatório.

Enquanto a otorréia da otite média crônica simples em geral apresenta períodos de quiescência ou é fácil e rapidamente debelada com instilações antibióticas e *aspirações* freqüentes, a exsudação purulenta e fétida do colesteatoma resiste a estes cuidados;

o uso muito prolongado de instilações antibióticas termina por dar ensejo ao aparecimento de bactérias Gram-negativas, principalmente o *Pseudomonas*, rebeldes a essas instilações.

A otorrêa purulenta do colesteatoma *não contraindica* a cirurgia; ao contrário, o exsudato purulento só desaparece após a exérese completa da matriz colesteatomatosa e das lesões osteomucosas concomitantes.

Técnica “fechada”. Na otite média *colesteatomatosa*, torna-se necessário, *na totalidade dos casos*, efetuar uma *aticomastoidectomia por via retroauricular* para ressecção da bolsa colesteatomatosa que invade o ático e a apófise mastóide.

Ainda existem muitas controvérsias a respeito de indicações de técnica “fechada” e técnica “aberta”.

Conservar a parede óssea pótero-superior do meato acústico externo (técnica “fechada”) *deve ser o “desideratum” primordial*, de modo a evitar os inconvenientes, já referidos, da cavidade “radical” (técnica “aberta”). Além disso, a técnica fechada é a que obtém melhores resultados auditivos (Figs. 36.17, 36.18 e 36.19, em que são descritos os diferentes tempos da aticomastoidectomia). No entanto, nem sempre é possível optar-se pela técnica “fechada”, devido a uma série de razões que serão apreciadas mais adiante.

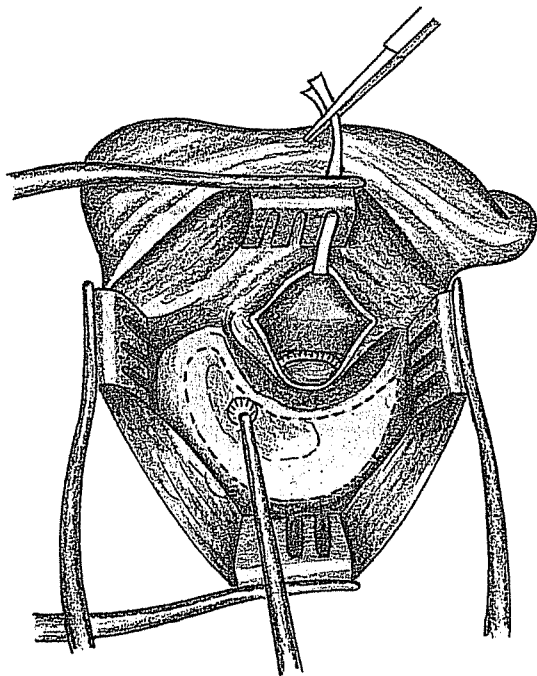


Fig. 36.17 Incisão retroauricular e rebatimento do pavilhão da orelha para diante, após incisão da pele da parede posterior do meato e exposição deste. A apófise mastóide é trepanada numa área triangular (*em pontilhado*), que delimita a parede posterior do meato acústico para diante, a *linea temporalis* para cima e o seio lateral ou sigmóide para trás.

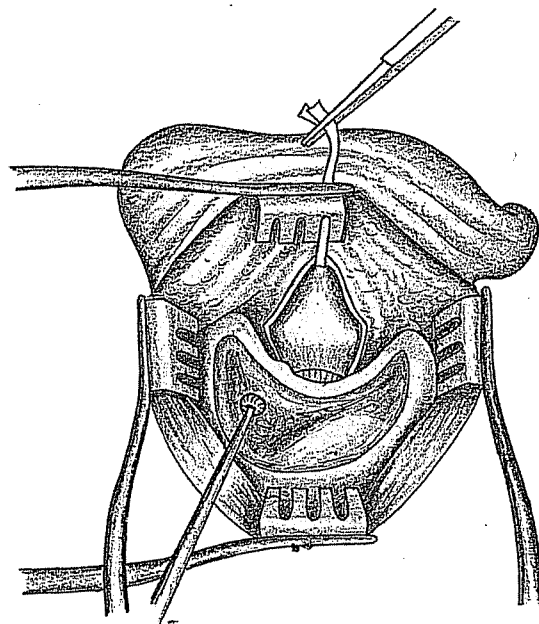


Fig. 36.18 Após esvaziamento do complexo pneumático da mastóide com *conservação da parede pótero-superior do meato acústico*, vê-se delineado, para trás, o contorno do seio sigmóide.

A matriz do colesteatoma em “saco” deve ser removida de *trás para diante*, isto é, da cavidade mastóideia em direção ao ático e mesotímpano. Deve ser dissecada em *continuidade* sempre que possível, pois sua rotura e/ou dilaceramento aumentam o risco de deixar resíduos.

A abertura do *recesso suprapiramidal* do nervo

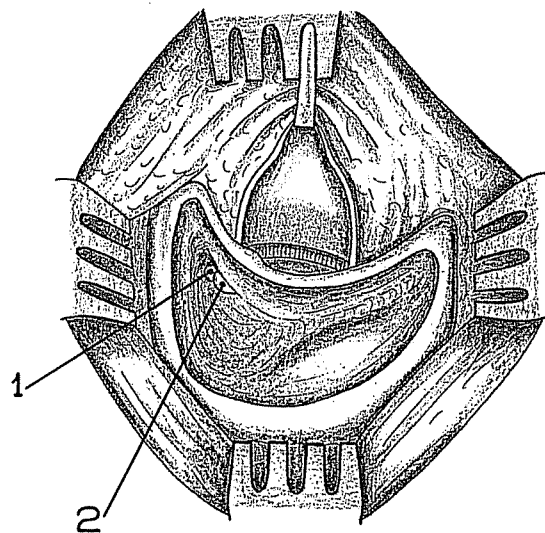


Fig. 36.19 Prosseguindo na trepanação para diante e para cima, o cirurgião abre a cavidade atical e individualiza a articulação da cabeça do martelo (1) com o corpo da bigorna (2).

facial (*timpanotomia posterior ou hipotimpanotomia*) deve ser realizada em maior ou menor extensão, de acordo com as necessidades (Figs. 36.20 e 36.21). Só não praticamos a hipotimpanotomia nos casos de pequeno colesteatoma limitado do ático, em que a dissecação da matriz foi realizada em continuidade, *sem rotura*. A vantagem da hipotimpanotomia, além de eliminar colesteatoma do recesso suprapiramidal, é a de expor porções posteriores do mesotímpano sem necessidade de ressecar o arco timpânico.

Se a matriz estiver envolvendo os ossículos, é necessário desarticular a bigorna do martelo e ressecar a cabeça deste, a fim de se poder completar a remoção do colesteatoma na área do ático anterior. Ao chegar-se ao mesotímpano, a matriz e possíveis formações poliposas do hipotímpano e da parede interna ou medial do mesotímpano serão ressecadas.

Não esquecer de pesquisar a possível presença de colesteatoma ao nível da fosseta *supratubária*, para diante do cabo do martelo, invisível sob membrana timpânica ainda existente. Por isto, é necessário desinsersar o anulo timpânico ao longo da borda anterior e levantar a membrana do tímpano, por vezes até seccionando o tendão do músculo do martelo para facilitar o acesso.

A exérese mais difícil da matriz é ao nível do recesso infrapiramidal ou seio timpânico, área invisível à visão direta, apesar de se remover a saliência

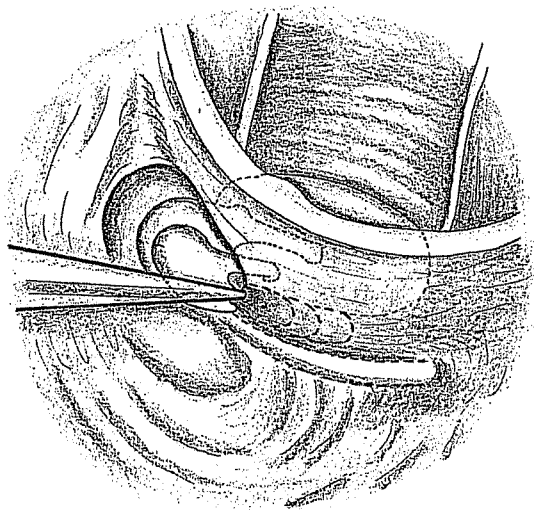


Fig. 36.20 Abertura do recesso suprapiramidal do n. facial (timpanotomia posterior). Com broca de diamante, pequena, inicia-se a trepanação logo para fora e para trás da curta apófise da bigorna. A trepanação prossegue acima e ao longo da porção vertical ou mastóidea do n. facial, estendendo-se na área limitada pela linhas pontilhadas em semicírculo. Delimitado por linhas pontilhadas, vê-se o nervo facial para baixo e para trás, além do ramo longo da bigorna, cabo do martelo e contorno da membrana do tímpano para diante.

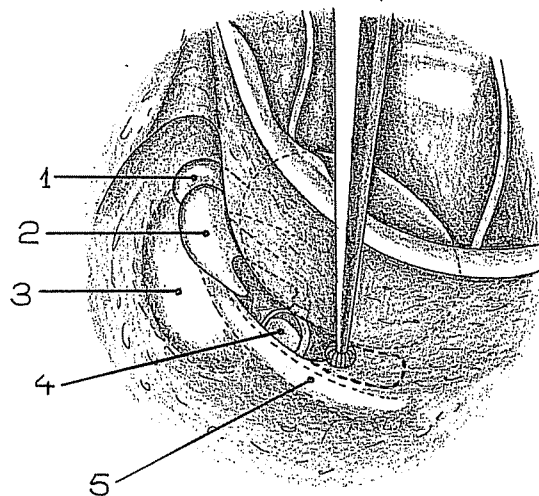


Fig. 36.21 O recesso do facial já foi aberto em direção inferior. Os seguintes elementos são individualizados: 1) cabeça do martelo; 2) bigorna; 3) canal semicircular lateral; 4) estribo; 5) porção mastóidea ou vertical do nervo facial. (Figs. inspiradas em M. Portmann.)

da pirâmide e inclinar-se convenientemente a mesa cirúrgica e a cabeça do paciente. As manobras de remoção da matriz são realizadas às cegas e pacientemente, com auxílio de um escavador de ático. Nos casos de seio timpânico mais amplo e fundo, resíduos de matriz permanecem inatingíveis e serão causa de posterior recidiva do colesteatoma.

A região do nicho da janela oval deve ser o *último ponto a ser dissecado*, pois, se houver luxação acidental da platina do estribo, com subsequente abertura do vestíbulo labiríntico, o ato cirúrgico já estará no fim e poderá ser logo encerrado, reduzindo-se, assim, o risco de infecção labiríntica.

Mucosa mastóidea conservada, de aspecto normal, não deve ser removida, pois facilita a epiteliação da cavidade cirúrgica. Área óssea desnudada no ouvido médio por remoção do forro mucoso degenerado deve ser protegida com *silastic* espesso, de modo a evitar aderências pós-operatórias. Nas amplas aberturas do recesso do facial, colocamos lâminas de *supramid* indo da cavidade mastóidea ao mesotímpano através do "recesso", de modo a tentar evitar a formação de *bolsas de retração* pós-operatórias da membrana timpânica ou do neotímpano de enxerto e instalação conseqüente de colesteatoma "recorrente". Ao final do ato operatório, a cavidade cirúrgica mastóidea está separada do meato acústico pela parede óssea posterior deste (Fig. 36.22).

Se houver destruição da parede externa do ático, realizamos sua *reconstituição* com fragmento de cartilagem ou osso, devidamente mantido *in loco* com "gelfoam." Se a cavidade do ático anterior for muito volumosa, procuramos *obliterá-la* com "paté" de osso

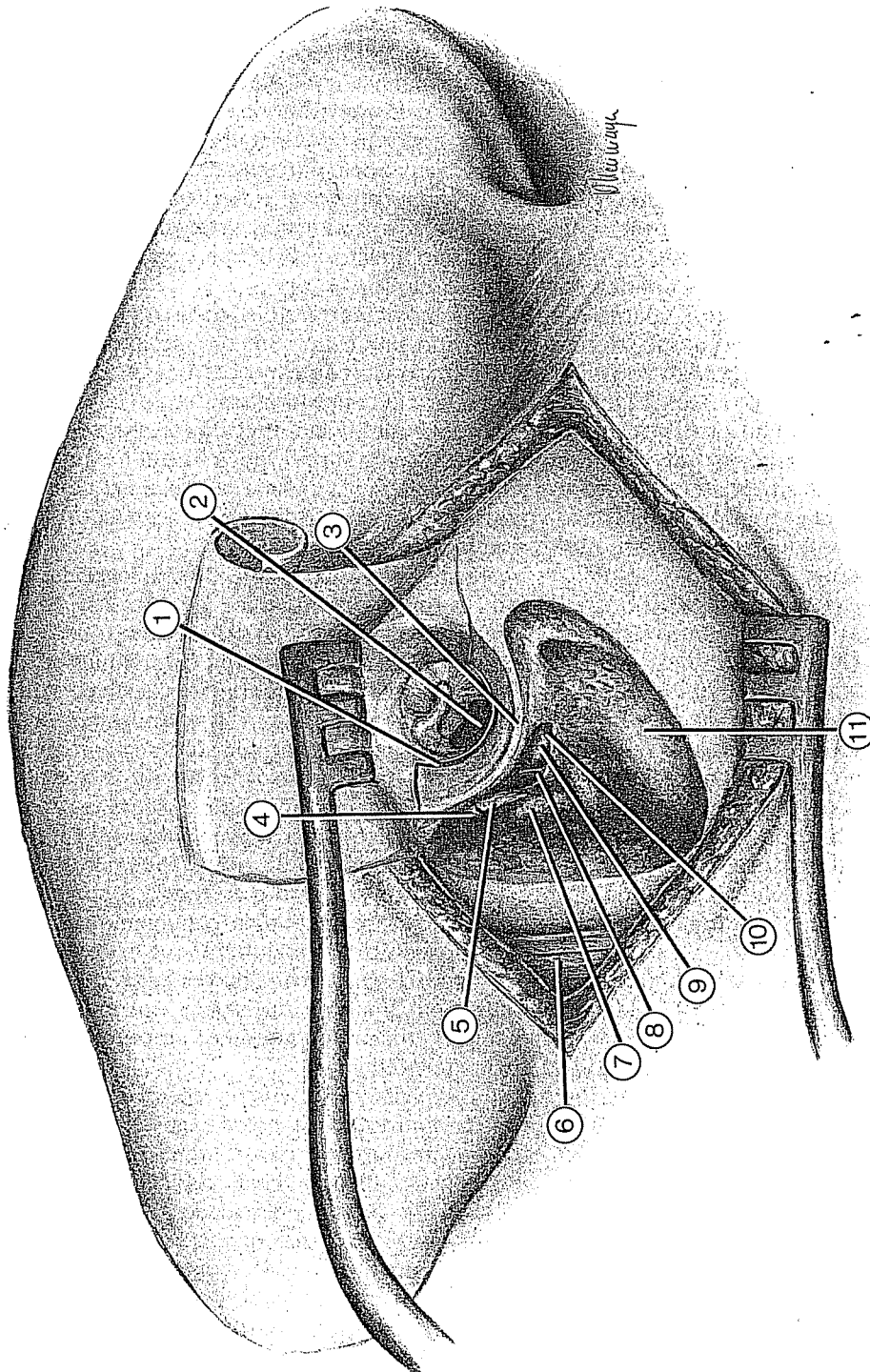


Fig. 36.22 Aticomastoidectomia com preservação da parede póstero-superior do meato acústico externo (3) e sua respectiva pele (1), o que mantém a integridade anatómica deste. No fundo, vê-se a membrana do tímpano com uma perfuração marginal (2). Do lado da cavidade cirúrgica mastóidea, vê-se a cabeça do martelo (4), a bigorna (5), o canal semicircular lateral (7), a região da janela oval (8), o promontório visto através da abertura do hipotímpano (9), a janela redonda (10) e o relevo do seio lateral (11). Acima da cavidade cirúrgica vê-se o músculo temporal e sua fáscia (6).

(retirado da cortical da mastóide), visando a evitar também *bolsa de retração atical*.

Reconstrução do elo ossicular. Embora já nos tenhamos referido a diversos recursos de técnica operatória para reconstruímos o elo ossicular parcial ou totalmente destruído, na otite média crônica *simples*, vejamos algumas considerações mais minuciosas.

Não realizamos mais *interposição* de bigorna (Fig. 36.14) nos casos de colesteatoma, pelo receio de este ossículo conter resíduos não visíveis da matriz colesteatomatosa, possível causa de posterior recidiva. Temos recorrido a uma columela de osso, de comprimento apropriado, esculpida com microbrocas na cortical externa do processo mastóideo. Após trepar a cavidade adequada numa das extremidades da columela óssea, esta é devidamente encaixada na cabeça ou *capitulum* do estribo. Em torno deste conjunto *estribo-columela* e a membrana do tímpano ou neotímpano da fâscia ou pericôndrio, colocamos fragmentos de *gelfoam* visando a evitar possíveis deslocamentos da columela e perda de contato com a membrana do tímpano, à qual vai aderir no pós-operatório a fim de restabelecer o mecanismo fisiológico da transmissão sonora. Os resultados funcionais auditivos são, em geral, bastante satisfatórios.

Quando já não existem os ramos do estribo, confecciona-se columela óssea de comprimento variável de acordo com o caso, a fim de ser colocada entre a platina móvel do estribo e a membrana do tímpano ou neotímpano de enxerto, devidamente circundada e amparada por fragmentos de *gelfoam*.

Quando o nicho da janela oval é largo, pode-se também optar pelo uso de uma columela de bigorna "homóloga", em pé, com a extremidade da *longa* apófise aplicada sobre a platina móvel do estribo.

Se o cabo do martelo estiver fixado no promontório, convém levantá-lo e interpor lâmina de *silastic* sobre o promontório.

Pode-se recorrer ao uso de columelas plásticas, de "plastipor", do tipo TORP e PORP (*Total ou Partial Replacement Prosthesis*).

Na reconstituição de grandes destruições do elo ossicular, pode-se também recorrer aos *homoenxertos tímpano-ossiculares* prévia e especialmente preparados e conservados em "bancos" de ossículos. Não temos experiência com esta técnica, como já referimos.

Na presença de degeneração mucosa acentuada e infectada, pode-se optar por deixar o tempo funcional para uma *segunda etapa*, após a "pega" do enxerto e a reparação cicatricial do ouvido médio.

A recuperação funcional da audição só poderá verificar-se em presença de tuba auditiva normal. Tuba *hipofuncionante*, no entanto, não contra-indica a cirurgia timpanoplástica, mesmo porque o funcionamento da tuba pode normalizar-se após cura pós-operatória do processo infeccioso e selamento da perfu-

ração timpânica. Em determinados casos, já recorremos à colocação pós-operatória de tubos de ventilação, de longa permanência, para manter o arejamento do ouvido médio quando a tuba está bloqueada, recurso que logo abandonamos, por ausência de resultados.

Timpanosclerose e otosclerose concomitantes. Em mais ou menos metade dos casos de fixação do estribo por timpanosclerose, consegue-se remover as placas timpanoscleróticas e restabelecer a mobilidade do ossículo. Se o bloco martelo-bigorna estiver fixo no ático pela timpanosclerose, é necessário desarticular e remover a bigorna, seccionar o colo do martelo para mobilizar o cabo e, a seguir, praticar a *interposição* da bigorna.

Se, no entanto, todo o nicho da janela oval estiver envolvido por tecido timpanosclerótico, é grande o risco de luxação do estribo no decurso das manobras de exérese e conseqüente infecção labiríntica. Nessa eventualidade, convém praticar estapedectomia num *segundo tempo*, após "pega" total do enxerto da miringoplastia. Esta mesma norma de conduta se aplica para os casos de fixação do estribo por otosclerose concomitante.

Estagiamento cirúrgico. O paciente deve ser alertado sobre a possibilidade de *recidiva* do colesteatoma, por vezes a longo prazo, com o uso da técnica fechada. Por mais meticulosa que tenha sido a exérese da matriz, diminutos fragmentos desta podem ter ficado em pequenas células de mastóides muito pneumatizadas, ou podem não ter sido removidos em casos de sangramento profuso. Resíduos de matriz são deixados mais freqüentemente no recesso infrapiramidal (seio timpânico), inacessível à visão direta do cirurgião, como já referimos, ou entre os ramos do estribo.

Anos após, o cirurgião tem o desprazer de comprovar, em significativa percentagem de casos, a recidiva do colesteatoma que se exterioriza no meato acústico externo através de perfuração da membrana timpânica ou de erosão óssea, em maior ou menor extensão, da parede posterior do próprio meato acústico externo.

Em vista disto, foi proposto o "estagiamento" da cirurgia do colesteatoma em dois tempos. No 1º tempo, promove-se a exérese do colesteatoma e de lesões osteomucosas da cavidade cirúrgica mastóidea e do ouvido médio, recorre-se ao uso de lâminas de *silastic* em áreas ósseas expostas na caixa do tímpano e remata-se o ato cirúrgico com a miringoplastia. Num 2º tempo cirúrgico, praticado cerca de 1 ano e meio após, inspeciona-se a cavidade mastóidea e o ouvido médio, remove-se colesteatoma residual ou recidivante acaso encontrado (por vezes simples *pérola*) e procede-se às manobras de reconstrução do elo ossicular.

Nosso entusiasmo inicial com esta técnica de "estagiamento" veio a declinar com o correr dos anos, pois comprovamos que grande percentagem dos pa-

cientes operados não retornavam para o 2º tempo cirúrgico. Em vista disto, voltamos a praticar a técnica "aberta" nas eventualidades que veremos a seguir.

Técnica "aberta". A maior crítica que se faz contra a técnica "fechada" é o perigo de posterior surgimento de colesteatoma residual ou recorrente, além de não afastar o perigo de complicações de vizinhança.

Esta última crítica na realidade não procede, pois a experiência clínica mostra que, após realização da técnica "fechada", o colesteatoma *residual* apresenta tendência a se exteriorizar *em direção ao meato acústico externo* ou às *partes moles retrauriculares*, e não *em direção ao endocrânio*.

Por outro lado, as inestimáveis vantagens proporcionadas pela *ausência* de cavidade "radical" bem valeram o risco de uma revisão cirúrgica em consequência de recidiva colesteatomatosa após realização da técnica "fechada".

Há situações, no entanto, em que a cirurgia pela técnica "aberta", isto é, a cirurgia "radical", conservadora ou total, *encontra suas justificativas*. Senão, vejamos suas possíveis indicações:

- 1) Paciente de baixas condições sócio-econômicas e que reside em área geográfica distante dos centros urbanos em que se realiza a cirurgia especializada; nesta eventualidade, é preferível praticar a cirurgia radical (*preventiva de complicações intracranianas*) e liberar o paciente das dificuldades e, por vezes, até da impossibilidade de *retornar* a esses centros urbanos maiores para submeter-se a possíveis revisões cirúrgicas.
- 2) Presença de complicações intracranianas meningoencefálicas (abscessos cerebral ou cerebelar, meningite etc.). Neste caso, é mais seguro o controle pós-operatório em técnica "aberta".

A *fístula labiríntica* e a *paralisia facial* conseqüentes de colesteatoma *não contra-indicam*, no entanto, a realização da técnica "fechada". No caso de *fístula*, cuja localização mais freqüente é no canal semicircular lateral, removemos cuidadosamente a *matriz* e, quando já há erosão do canal e tecido granuloso sobre esta, temos por norma não tocar nas granulações nem fazer aspirações nas proximidades; é de boa conduta aplicar lâmina de "gelfoam" ou de fâscia sobre a área da fístula.

Nos casos de *paralisia facial* secundária à otite média colesteatomatosa, em geral a exérese das lesões osteomucosas, com *aumento da área de exposição do nervo*, é suficiente para a regressão da paralisia facial em poucos dias.

- 3) Colesteatomas *invasivos*, que, por vezes, se estendem a áreas *inacessíveis*, em que o cirur-

gião não conseguiu ultimar sua completa erradicação.

- 4) Presença de radical "natural" provocada pelo próprio colesteatoma; neste caso, o cirurgião poderá completar corretamente a cirurgia radical ou optar pela *reconstituição* da parede posterior com osso da cortical mastóidea, *que é a nossa conduta*. Atualmente, com os ótimos resultados obtidos após passarmos a realizar a *meatoplastia* por via "retrauricular", que veremos mais adiante, retornamos a completar a cirurgia radical conservadora nesta eventualidade.
- 5) Presença de *anacusia* de um lado (por qualquer fator etiológico) e colesteatoma do outro lado; é uma *situação altamente delicada*. Neste caso, a técnica "fechada" seria contra-indicada pelo risco de recidiva e futura instalação de "fístula" labiríntica ou de surdez neurosensorial a longo prazo, provocada pelo próprio colesteatoma; há, portanto, indicação para exteriorizar-se o colesteatoma pela cirurgia radical *modificada* e uso posterior de prótese auditiva.
- 6) Recidiva de colesteatoma operado pela técnica "fechada"; esta, no entanto, pode ser conservada desde que a recidiva colesteatomatosa seja limitada, não invasiva.
- 7) Revisão da própria cavidade cirúrgica "aberta" em pacientes com infecção residual e otorrêa rebelde a curativos e instilações antibióticas.

Ato operatório. A derrubada da parede posterior do meato deve ser levada até o nível do maciço do nervo facial, de modo a nivelar o máximo possível o soalho do meato acústico com a cavidade "radical". Com raras exceções (casos de colesteatoma *invasivo* com lesões muito extensas, ou a presença de cavidade radical muito reduzida, de *pequena dimensão*), procedemos sempre à *obliteração* imediata da cavidade "radical" com amplo retalho de partes moles retro e infra-auriculares por vezes precedida de redução do volume da cavidade mastóidea por meio de enchimento com *patê* de osso. Atualmente, *não mais praticamos a obliteração da cavidade "radical"*, pois, com o decorrer do tempo, verifica-se atrofia completa do enxerto de partes moles, geralmente seguida de reinfeção da cavidade cirúrgica.

Nossa conduta atual na cirurgia da técnica "aberta" é a seguinte:

- 1) Ressecção *meticulosa*, demorada, geralmente *exaustiva*, de todos os grupos celulares com mucosa degenerada ou resíduos da matriz colesteatomatosa, até o *alisamento total* da cortical interna do processo mastóideo, condição indispensável à cura completa do processo supurativo. Em seguida, as bordas ósseas do contorno da brecha cirúrgica são devidamente regularizadas.

2) Ao final, verificamos as possibilidades de conseguir qualquer recuperação funcional.

Quando o estribo ainda está presente, procede-se à realização de uma “pequena caixa timpânica” (*ca-vum minor*) antes de se encerrar o ato operatório. Este procedimento visa a isolar a tuba auditiva da cavidade radical e a tentar uma recuperação auditiva. Quando a porção tensa da membrana timpânica ainda está intacta (como acontece no colesteatoma adquirido *primário*), coloca-se um *retalho timpanomeatal* sobre a cabeça do estribo (*radical modificada*, tipo *Bondy*). Nos casos de perfuração mais ou menos ampla da membrana timpânica, reconstitui-se esta com enxerto de fásia temporal, que é aplicado *sob* os remanescentes da membrana timpânica e *sobre* o “capitulum” do estribo (*miringo-estapedopexia*), vindo rematar no fundo da cavidade radical. Recorremos sempre ao uso de pequeno fragmento de cartilagem sobre o estribo, de modo a *aumentar* o espaço da “pequena caixa” e, assim, evitar, ou tentar evitar, seu colapso. Possível área óssea desnudada na parede interna da caixa será previamente recoberta com lâmina de *silastic*. Na ausência de estribo, aplicamos uma columela de osso sobre a platina móvel, amparando-a totalmente com “gelfoam”, como já referimos. São as eventualidades mais difíceis no sentido de conseguir resultado funcional auditivo.

3) Rematamos o ato operatório com a plástica de alargamento do poro acústico. Esta *meatoplastia* consiste em ressecção mais ou menos ampla da cartilagem da concha, por via retrauricular (Figs. 36.23 e 36.24), o *quantum satis* para garantir o perfeito arejamento da cavidade mastóidea, sua conseqüente *epitelização* completa e cura definitiva do processo supurativo. Esta conduta cirúrgica nos tem proporcionado grande satisfação.

Otite média tuberculosa

A otite média tuberculosa instala-se insidiosamente, *secundária a um foco pulmonar*, e apresenta tendência nítida a cronificar. Embora o mecanismo patogênico seja discutido, parece não haver dúvida de que ele se processa por *via hematogênica* ou por via canalicular, através da tuba auditiva. As lesões anatomopatológicas podem graduar-se desde a simples infiltração da mucosa do ouvido médio até os processos de *ulceração e necrose*, com agressão ao tecido ósseo e seqüestração deste em áreas mais ou menos extensas. Ao exame objetivo, vamos deparar corrimento purulento e fétido, tímpano com *várias perfurações* ou totalmente destruído, mucosa da caixa de aspecto lardáceo e poliposo. Em certos casos, o toque com estilete revela a presença de osso desnudado e, até, em fase de seqüestração. Em virtude da necrose óssea, é comum observar uma complicação, a *paralisia facial*, decorrente de destruição do

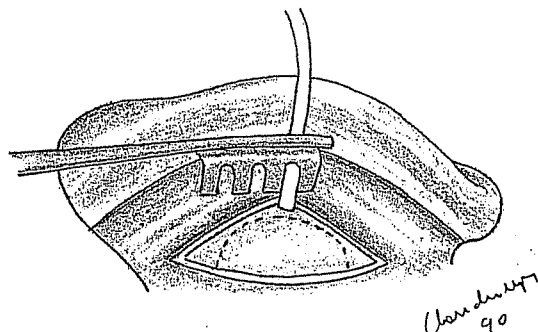


Fig. 36.23 Plástica do poro acústico. Após incisão retrauricular e rebatimento do pavilhão da orelha para a frente, a cartilagem da concha é exposta em sua face posterior. A linha pontilhada assinala a área de cartilagem a ser removida.

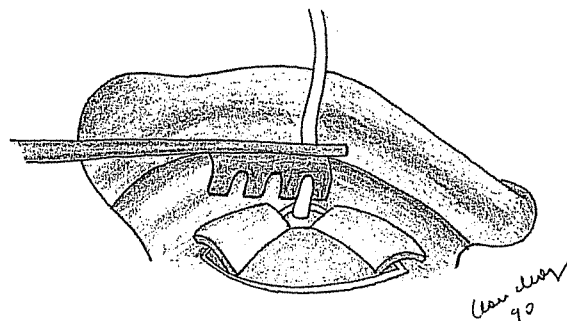


Fig. 36.24 Plástica do poro acústico. Após exérese de maior ou menor segmento da cartilagem, de acordo com a necessidade de cada caso em particular, a pele da parede posterior do meato acústico é tracionada para trás, devidamente ressecada nas partes excedentes, dividida em dois ou três retalhos a serem suturados na superfície cruenta da face posterior do pavilhão. Após sutura da incisão retrauricular comprova-se o *amplo alargamento* do poro acústico, indispensável ao necessário arejamento e cicatrização da cavidade cirúrgica mastóidea (v. texto).

canal de Falópio. Ao exame funcional do aparelho auditivo, encontramos surdez do tipo misto, de transmissão e neurosensorial, esta última traduzindo impregnação tóxica do órgão de Corti.

O *diagnóstico* da otite média tuberculosa, em vista dos caracteres apresentados, em geral não oferece maiores dificuldades e é confirmado pelo exame bacterioscópico e cultura do exsudato purulento.

O *tratamento* consiste na cura da lesão primária e nos curativos anti-sépticos locais. Hoje, felizmente, a estreptomomicina e o ácido paraminossalicílico vieram melhorar extraordinariamente o prognóstico. Nos casos em que surgem complicações, paralisia facial e mastoidite, está indicada a cirurgia para a remoção dos seqüestros ósseos.

Nos últimos anos, tivemos oportunidade de praticar antrotomia em três casos de otoantrite tuberculosa aguda em lactentes previamente vacinadas pelo BCG (!). O diagnóstico foi confirmado pelos exames bacteriológico e histopatológico das lesões encontradas.

BIBLIOGRAFIA

- AUSTIN, D.F. & SMYTH, G.D.L. Cholesteatoma: the vein graft approach. *Journal of Laryng. and Otol.*, 78(4): 384-399, 1966.
- AUSTIN, D. & SHEA, J.J. A new system of tympanoplasty using vein graft. *Laryngoscope*, 71:596-611, Jun., 1961.
- AUSTIN, D.F. Vein graft tympanoplasty; two years report. *Trans Am. Ac. Ophth. and Otolaryng.*, 67:198-208, 1963.
- AUSTIN, D.F. & SANABRÁ, I. Mastoidoplasty. *Arch. Otolaryng.*, 76:414-421, 1962.
- AUSTIN, D. Transcanal tympanoplasty. In *Surgery for Chronic Ear Disease*. The ORL Clinics of North America, Feb., 1972.
- BEALES, P.H. Chronic suppurative otitis media, In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- BEALES, P.H. Management of chronic suppurative otitis media. In BALLANTYNE, J & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- BLUESTONE, C.D. et al. Management of the child with a chronic draining ear. *Pediatr. Infect. Dis.* 4(6):607-612, 1985.
- BOZZI, E. & RICCI, F.C. *La chirurgia funzionale del orecchio medio* (Relazione), Atti du XLIII Congresso Soc. Ital. ORL, Napoli, 1955.
- BUCKINGHAM, R.A. & FERRER, J.L. The closed technique mastoidectomy for the treatment of cholesteatoma. *The Annals ORL.*, 71:868, Dec., 1962.
- CRABTREE, J.A. Treatment of cholesteatoma. In GATES, G.A. *Current Therapy in Otolaryngology*. The C.V. Mosby Co., St. Louis, 1982.
- ELLIS, M. The evolution of the mastoid operation. *Proceeding of the Royal Soc. Med.* 60:467-474, 1967.
- ERSNER, M.S. & ALEXANDER, M.H. Diseases of the Eustachian tube, tympanic membrane and middle ear. In COATES; SCHENCK & MILLER. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1968.
- FLEURY, P.; LEGENT, F.; BOBIN, S.; BASSET, M., CANDAU, P. & SICHEL, J.Y. Otite chronique cholesteatomateuse. Aspects cliniques et indications thérapeutiques. *Encycl. Med. Chir.* (Paris-France). Oto-rhino-laryngologie, 20095 A²⁰, 9, 1989. 14p.
- FLEURY, P.; LEGENT, F.; ROBIN, S.; BASSET, J.M. & CANDAU, P. Mastoatticotomies et cavités d'évidement. *Encycl. Med. Chir.* (Paris-France). Oto-rhino-laryngologie, 20095 A³⁰, 9, 1989.
- GOIN, D.W. Chronic inflammatory diseases of the middle ear and mastoid. In ENGLISH, G.M. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, London, 1976.
- GRISTWOOD, R.E. & VENABLES, W.N. Factors influencing the probability of residual cholesteatoma. *Annals of Otol., Rhinol. and Laryng.* Number 2, Part 1, February, 120-123, 1990.
- GUILFORD, F.R. Preoperative evaluation in chronic ear disease. *Arch. Otolaryng.*, 78:271, 1963.
- JANSEN, C. Posterior tympanotomy: experiences and surgical details. In *Surgery for Chronic Ear Disease*. The ORL Clinics of North America, Feb., 1972.
- JERGER, S. & JERGER, J. *Cholesteatoma. Auditory Disorders*, Little, Brown and Co., Boston, 1981.
- KOHUT, R.I. Cholesteatoma: the advantages of modified radical and radical mastoidectomy. In SNOW, J.B. *Controversy in Otolaryngology*. W.B. Saunders Co., 1980.
- LANG, R. Cirurgia da otite média crônica e suas seqüelas. In OCTACILIO LOPES F.^o. *Temas de ORL*, v. II. Ed. Manole, São Paulo, 1978.
- MAWSON, S.R. *Diseases of the Ear*. Edward Arnold Publishers, London, 1963.
- PORTMANN, M. L'aménagement des cavités en chirurgie tympanoplastique. *Revue de Laryng.*, 92:773-790, 1971.
- PORTMANN, M. *Traité de Technique Chirurgicale ORL. et. Cervico-Faciale*, t. 1. Masson e Cie., Paris, 1975.
- PROCTOR, B. Chronic otitis media and mastoiditis. In PAPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W. B. Saunders, Philadelphia, 1973.
- ROLLEAU, P. & PENIN, A. Tympanoplasties. *Encycl. Med. Chir.* (Paris-France). Oto-rhino-laryngologie, 20110 A²⁰, 9, 1989.
- RUEDI, L. Acquired cholesteatoma. *Arch. Otolaryng.*, 78:252, 1963.
- SAUNDERS, W.H. & PAPARELLA, M.M. *Atlas of ear surgery*. The C.V. Mosby Company, St. Louis, 1968.
- SCHUCKNECHT, H.F. Infections. In *Pathology of the ear*. Harvard University Press, 1974.
- SCHUCKNECHT, H.F. Panel on surgical approach, cavity management and post-operative care in ear surgery. *Arch. Otolaryng.*, 78:350, Sep., 1963.
- SHAMBAUGH Jr., G.E. & GLASSCOCK, M.E. *Surgery of the ear*. W.B. Saunders Co., 1980.
- SHEA, J.J. Vein graft closure of eardrum perforations. *Journal of Laryng. And Otolaryng.*, 74:358, 1960.
- SHEEHY, J.L. & HOUSE, W.F. Tympanosclerosis. *Arch. Otolaryng.*, 76:151, 1962.
- SHEEHY, J.L. & Surgery of chronic otitis media. In COATES; SCHENCK & MILLER. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1968.
- SMITH, C.W. McGurkin Spot. *Journal of the Royal Society of Medicine*, vol. 78, Jan. 1985.
- STORRS, L.A. Myringoplasty with the use of fascia graft. *Arch. Otolaryng.*, 74:45, 1961.
- WAYOFF, M. & cols. *Le Traitement Chirurgicale du Cholesteatome de l'Oreille Moyenne*. Librairie Annette, Paris, 1982.
- WAYOFF, M.; BREMOND, G. & BEREZIN, A. Otites Moyennes chroniques. *Encycl. Med. Chir.* (Paris-France). 20095 A¹⁰, 12, 1975.
- WOLFERMAN, A. *Reconstructive Surgery of the Middle Ear*. Gruve and Stratton. New York.
- WOLFERMAN, A. *Reconstructive Surgery of the Middle Ear*. Gruve and Stratton. New York.
- WULLSTEIN, H. *Technique et résultats de la tympanoplastie*. *Les Annals d' ORL*, 72:764, 1955.

- WULLSTEIN, H. *Les principes de la chirurgie fonctionnelle de l'oreille. Revue de Lar. Otol. et Rhin*, 77:497-507, 1955.
- ZÖLLNER, F. Tympanoplasty. In COATES; SCHENCK & MILLER, *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1968.
- ZÖLLNER, F. The principles of plastic surgery of the sound conducting apparatus, *Journal of Laryng. Otol.*, 69:637-652, 1955.
- ZÖLLNER, F. Tympanosclerosis. *Arch. of Otolaryng.*, 78:538-544, 1963.
- ZÖLLNER, F. *Otorrinolaringologia*. Salvat Editores, Barcelona, 1976.

Otite Média Serosa/Secretora

CONCEITO E ETIOPATOGENIA

A otite média serosa/secretora é uma forma especial de otite média, de instalação silenciosa, que se caracteriza pelo acúmulo, no ouvido médio, de um líquido *seroso*, com baixo teor protéico, ou de um líquido *mucoso*, espesso, às vezes semi-sólido, tipo *cola* (*glue-ear*, termo introduzido por Jordan em 1949), com elevado teor protéico, justificando a denominação de otite média *secretora*. Estudos bioquímicos na otite média *serosa* revelam que a constituição da efusão é essencialmente a mesma que a do soro sanguíneo de controle, o que não se encontra na otite média *secretora*, em que as proteínas totais e enzimas são mais elevadas que no soro. O líquido *seroso* parece originar-se do sangue e seria, portanto, um *transudato*, enquanto o *mucoso* proviria de células mucossecretantes e tem a constituição de um *exsudato*, como veremos. Ambos os tipos, o seroso e o mucoso, podem encontrar-se simultaneamente.

A otite média serosa/secretora constitui, atualmente, uma das *causas mais comuns de hipoacusia*, com frequência *bilateral*, na criança *até os 10 anos de idade*, em que o tipo *cola* é o mais comum. A criança portadora de fenda palatina é mais predisposta, devido à evidente disfunção tubária.

A etiopatogenia da otite média serosa/secretora continua bastante controversa. Apreciemos, de modo panorâmico, as principais teorias a respeito: a *mecânica*, a *infeciosa*, a da *hipoventilação* e a *alérgica*, e vejamos as diferenças críticas que a elas podem ser apontadas.

TEORIA MECÂNICA

Segundo a teoria *mecânica*, clássica, a otite média serosa/secretora resultaria de obstrução da tuba audi-

tiva (decorrente de vários fatores etiológicos, principalmente vegetações adenóides muito volumosas) seguida de *pressão negativa* no ouvido médio, hiperemia *ex-vacuo* da mucosa e conseqüente *transudação* serosa.

Bluestone compara a trompa, o ouvido médio e as células mastóideas a um frasco de gargalo comprido e estreito. O gargalo representaria a trompa, enquanto o corpo ou bojo do frasco corresponderia ao ouvido médio e células mastóideas. Colocando-se algumas gotas de líquido no orifício do gargalo estreito, o líquido desce um pouco e logo se detém, em conseqüência de uma relativa pressão *positiva* do ar existente no bojo do frasco. Mas, ao praticar-se um pequeno orifício neste bojo, a pressão do ar em seu interior se iguala à do meio ambiente e o líquido existente no gargalo desliza e desce para o interior do frasco. O mesmo fenômeno se observaria quando há uma perfuração da membrana do tímpano ou quando se coloca um tubo de ventilação no ouvido médio. Nestas eventualidades, pode ocorrer fluxo de secreções da nasofaringe em direção ao ouvido médio, e vice-versa. Este *fluxo* e *refluxo* de secreções nos dois sentidos seria facilitado, no homem, pela *complacência* do istmo tubário às diferenças de pressão aérea. Este refluxo de secreções da nasofaringe em direção ao ouvido médio pode ocorrer mesmo na presença de uma membrana timpânica intacta, *não-perfurada*, desde que uma pressão *negativa* se vá instalando *lenta-mente* no ouvido médio, como ocorreria na otite média serosa/secretora.

A teoria mecânica continua com prestígio e justificaria a otite média serosa, tipo *transudato*. Não explicaria, no entanto, os casos de otite média serosa com trompa *permeável*, nem os casos de recidiva após adenoidectomia, ou tampouco aqueles casos de vegetações adenóides muito hipertrofiadas e não acompa-

nhadas de otite média serosa. Do mesmo modo, a *teoria mecânica não justifica* a constituição bioquímica da efusão do tipo *mucoso*, caracterizada pela presença de glicoproteínas (que conferem consistência semi-sólida ao *glue-ear*), de muco, de polimorfonucleares contendo vírus e bactérias mortas, por vezes vivas, de imunoglobulinas das classes A e G, eventualmente da classe E, e de enzimas. Os germes encontrados com mais frequência são os hemófilos, estreptococos, pneumococos e estafilococos.

Parece não haver dúvidas, portanto, de que a efusão da otite média *secretora* não é um simples *transudato*, como se considerava, mas, ao contrário, aparece com as *características de um exsudato* inflamatório infeccioso clássico, com infiltração celular da submucosa, edema, aumento da permeabilidade capilar e fenômenos de *metaplasia* de células epiteliais em células mucosas, *caliciformes*.

É altamente relevante aqui assinalar que *Sadé* reformulou o conceito clássico de que a mucosa do ouvido médio seria constituída de um epitélio plano *não-funcionante*, demonstrando que esta mucosa é do tipo *respiratório*, com epitélio *ciliado* e *glândulas mucosas* ao longo da tuba auditiva e da porção anterior da caixa do tímpano. À medida que se estende em direção ao ático e ao antro mastóideo, o epitélio vai se adelgaçando e transformando em cubóide e escamoso.

Em condições normais, este sistema *mucociliar* do ouvido médio e da tuba auditiva é responsável pelo *transporte e evacuação de secreções e efusões* do ouvido médio em direção à nasofaringe, ao longo da trompa. Na otite média serosa/secretora a mucosa do ouvido médio perde estas características funcionais e se torna *incapaz de eliminar efusões acumuladas no ouvido médio*, pois os cílios ficam privados da sua capacidade de *transportar* quando estão em presença de excesso ou de ausência de muco. Na otite média secretora, comprova-se, histologicamente, que a mucosa se torna *hiperplástica e hiperativa*, com aumento generalizado do número de glândulas mucosas e com transformação difusa das células epiteliais em células totalmente *mucossecretantes*, as "*goblets cells*".

TEORIA INFECCIOSA

Qual a razão destes fenômenos de metaplasia inflamatória? Serão eles consequência de processos infecciosos oriundos das vias respiratórias superiores? Apesar destes processos estarem frequentemente associados com a instalação da otite média secretora, em significativa percentagem de casos eles estão ausentes. Apesar de se observar maior incidência de otite média serosa/secretora durante surtos epidêmicos de viroses das vias respiratórias, não há, contudo, confirmação de uma etiologia única a vírus, embora diversos tipos de vírus já tenham sido identificados

no exsudato de vários casos de otite média secretora.

Por outro lado, se a efusão acumulada no ouvido médio fosse tão-somente um simples *resíduo de processo infeccioso*, não se justificaria sua *renovação e reacúmulo* intratimpânico, como se observa em muitos casos, após miringotomia e aspiração simples, sem colocação de tubo de ventilação. O processo infeccioso não seria, portanto, *por si só*, o responsável pelas transformações histológicas observadas no forro mucoso do ouvido médio.

Alguns autores, entretanto, pensam que estas transformações metaplásicas do ouvido médio poderiam ser interpretadas como resposta da mucosa a uma atividade infecciosa *atenuada e permanente*, resultante de otite média infecciosa aguda tratada *insuficientemente* com antibióticos.

É também interessante aqui considerar que *Hursl* mostrou a capacidade do ouvido médio em defender-se, após bloqueio experimental da trompa, como um "sistema de resposta imunológica inespecífica", com aparecimento de IgA e IgG, de quimiotaxia para polimorfonucleares, de presença de macrófagos etc. Esta *reação imunológica* explicaria a diminuição de incidência da otite média serosa/secretora depois dos 8-10 anos de idade, época da vida em que se completaria a *maturidade do sistema imunológico* do organismo. É a mesma razão que se invoca para justificar a redução — por vezes o desaparecimento — das crises de anginas febris de repetição frequente que certas crianças apresentam até a referida idade de 8-10 anos.

TEORIA DA HIPOVENTILAÇÃO

As transformações mucosas metaplásicas observadas na otite média secretora poderiam ser também consequência de uma *hipoventilação* do ouvido médio resultante de disfunção do músculo dilatador da trompa, o *tensor veli palatini*. Esta disfunção é relativamente frequente na criança, em que a trompa está colocada mais abaixo que no adulto, no plano horizontal da base do crânio, com seus músculos dilatadores e constritores ainda *incompletamente desenvolvidos* e, portanto, *hipofuncionantes*. É a trompa *imatura* da criança.

Nos fissurados palatinos, em que a limitação do *tensor veli palatini* é óbvia, verifica-se nítida *tendência* à instalação de otite média serosa/secretora, o que fala a favor da teoria da hipoventilação. *Holmquist* pondera mesmo que ouvido médio com pressão negativa de — 100 mm de H₂O, e, portanto, *hipoventilado*, é ouvido médio predisposto a otite média serosa/secretora.

Experiências com tecidos vivos, realizadas por *Moscana*, citado por *Sadé*, mostram transformações metaplásicas do epitélio mucoso produzidas em consequência de variações de tensão de O₂ e CO₂. Compro-

va-se que uma atmosfera rica em CO_2 pode ocasionar *metaplasia* da mucosa do ouvido médio para o tipo totalmente *mucossecretor*. Por outro lado, a tensão aumentada de CO_2 também concorreria para diminuir e até anular a atividade ciliar, o que explicaria o acúmulo de efusões no ouvido médio *mesmo em presença de uma tuba auditiva "permeável"*.

A favor da teoria da hipoventilação do ouvido médio, como causa de otite média serosa/secretora, pode-se invocar o *efeito benéfico dos tubos de ventilação* colocados através de miringotomia, os quais eliminariam o CO_2 excessivo (que é quatro vezes maior na otite média secretora do que nos ouvidos normais) e trariam aporte de O_2 ao ouvido médio, com isto favorecendo a recuperação da mucosa a seu estado de normalidade, proporcionando eliminação das efusões e, na maioria dos casos, evitando uma nova acumulação. Nas crianças e nos fissurados palatinos, parece realmente não haver dúvidas sobre a *participação fundamental* da "disfunção tubária", real ou potencial, como assinala *Holmquist*, na etiologia de tão peculiar entidade patológica do ouvido médio. Em consequência desta disfunção tubária, é relativamente freqüente encontrar deficiência de pneumatização do processo mastóideo nas crianças portadoras de otite média secretora.

TEORIA ALÉRGICA

Com respeito à etiologia de natureza alérgica, convém assinalar que *Mogi* e cols. negam maior importância à presença eventual de IgE no exsudato da otite média secretora. *Lim*, ao contrário, pensa que a presença de IgE na efusão *sugere* etiologia alérgica. Nos casos rebeldes, com tendência recidivante após eliminação dos tubos de ventilação, seria conveniente pesquisar a possibilidade da ação de um mecanismo alérgico, pelo menos como *fator coadjuvante*, notadamente nos pacientes *atópicos*.

Tem-se observado casos de desaparecimento da otite média serosa/mucosa com a supressão do leite de vaca na alimentação da criança. Os componentes do leite humano e os do leite de vaca são diferentes em quase todos os aspectos. O leite humano está repleto de fatores de resistência, incluindo IgA secretora, lactoferrina, lisosima, além de leucócitos, notadamente macrófagos.

Além disso, a composição protéica também é dissimilar, pois a *beta-lactoglobulina* não existe no leite humano e está presente no leite de vaca e é o *alérgeno alimentar mais comum no lactente* e, nos primeiros anos de vida, responsável por distúrbios gastrointestinais, eczema e asma. Tosse e hipersecreção mucosa ou mucocataral podem estender-se às vias respiratórias superiores e ser causa de OMS e rinite catarral rebelde. A possibilidade de OMS na criança decorrer de alimentação com leite de vaca, e consequente alergia à beta-lactoglobulina deve estar sem-

pre presente no espírito do especialista; a substituição por leite de soja, em significativa percentagem de casos, é suficiente para proporcionar a cura da otite média serosa/secretora, como temos tido oportunidade de observar.

A teoria alérgica continua, entretanto, muito controversa.

Após estas considerações sobre as diferentes teorias etiopatogênicas, *chega-se à conclusão* de que não existe um fator etiológico *único* para a otite média secretora.

O conceito primitivo da teoria mecânica exclusiva evoluiu e, atualmente, admite-se que deve existir *mais de um fator etiológico*. *Hipoventilação* e *infecção* devem estar associadas no mecanismo etiopatogênico, em graus variáveis de intensidade, de acordo com o tipo *seroso* ou o *mucoso*, além de condições próprias, *individuais*, da mucosa do ouvido médio para reagir com as características de uma *resposta imunológica*.

Há pacientes com otite média secretora que resistem a todos os recursos terapêuticos médicos, inclusive ao arejamento cirúrgico prolongado por meio dos tubos de ventilação, evidenciando que ainda há *pontos obscuros* sobre os mecanismos de arejamento do ouvido médio.

Em conclusão: ainda está por vir a explicação definitiva sobre os mecanismos etiopatogênicos da otite média serosa/secretora. Feitas essas considerações iniciais, indispensáveis ao conhecimento do especialista atualizado, apreciemos o estudo clínico.

ESTUDO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro sintomático é dominado pela *ausência de dor*. Há sensação de plenitude auricular, de ouvido "cheio", como se houvesse *deslocamento de líquido* no interior do ouvido médio. Com freqüência surge *autofonia*. Instala-se hipoacusia do tipo *transmissão*, que na criança é bilateral em aproximadamente 80% dos casos, entre 20 e 40-45 dB. No adulto, a otite média serosa/secretora em geral é unilateral e deve-se ter em mente a possibilidade de *tumor do cavum*. A hipoacusia pode piorar ou melhorar com as *mudanças de posição da cabeça*, o que se explicaria em virtude do deslocamento da efusão no interior da caixa do tímpano e, subseqüentemente, criação de melhores ou piores condições para a transmissão sonora através da unidade tímpano-ossicular.

Ao *exame otoscópico*, a membrana do tímpano adquire matiz amarelado, *cor de palha*, mais raramente azul-claro, com *mobilidade diminuída* ou quase anulada ao exame pelo espéculo de *Siegle*. Na grande maioria dos casos, vê-se, por transparência através da membrana timpânica, uma *linha de nível líquido*, amarelada, no interior da caixa do tímpano, às vezes

com presença de *bolhas de ar* que podem deslocar-se pela manobra de *Valsalva*. Em casos antigos, observam-se áreas translúcidas da membrana do tímpano por atrofia da camada média de fibras, bem como bolsas de retração, que podem constituir origem de colesteatoma secundário.

O diagnóstico geralmente não apresenta maiores dificuldades, notadamente quando a otoscopia é realizada com o espéculo pneumático de *Siegle* ou com o microscópio. Nos casos de membrana timpânica espessa, ou em certos casos crônicos, não se vêem linha de nível líquido nem bolhas de ar, de modo que o diagnóstico pode ser suscitado apenas pela coloração despolida da membrana do tímpano, que, às vezes, mostra certa *arborização de vasos sanguíneos túrgidos*, ou pela mobilidade reduzida da membrana ao espéculo pneumático. Em tais eventualidades, o diagnóstico só pode ser *afirmado* pela audiometria e pela timpanometria.

A *audiometria tonal* assinala hipoacusia de transmissão variável entre 20 e 40-45 dB, como já referimos (Fig. 37.1). Quanto maior a consistência da efusão, mais acentuada será a hipoacusia. A *timpanometria* vem confirmar o diagnóstico clínico de otite média serosa/mucosa ao individualizar um timpanograma do tipo B, isto é, com pico de complacência máxima muito baixo e uma *curva plana deslocada para pressões negativas* (Fig. 37.2). O reflexo do músculo esta-

pédio está geralmente *abolido* (v. Cap. 32). Na atualidade, a elevação do índice de incidência diagnóstica de otite média serosa ou secretora parece ser devida ao fato de se estar mais alertado para sua existência, de se verificar aumento do número de casos de otite média infecciosa aguda tratados de maneira *insuficiente* por antibióticos e de se poder confirmar o diagnóstico pela audiometria e timpanometria, esta última principalmente em crianças que não colaboram.

A confirmação diagnóstica precoce da hipoacusia é da maior relevância nas crianças, devido às implicações de ordem escolar e social. Crianças de audição normal e que, sem causa aparente, começam a diminuir o rendimento escolar, a cometer erros nos ditados, a aumentar o volume de som nos aparelhos de televisão etc. são suspeitas de hipoacusia resultante de otite média serosa/secretora, que se instala sem dor. *Essas crianças devem ser enviadas ao otologista para esclarecimento diagnóstico e tratamento adequado.*

Embora raramente, no paciente *adulto* pode haver dúvida diagnóstica com a hipoacusia da otosclerose, o que será facilmente esclarecido pela história clínica e pela timpanometria, que assinala timpanograma do tipo As na otosclerose, isto é, curva de rigidez centrada em O mas com amplitude máxima reduzida, abaixo de 0,25 cm³ H₂O (v. Cap. 32).

O diagnóstico diferencial com *hemotímpano idiopático* é realizado pelo aspecto da membrana do tím-

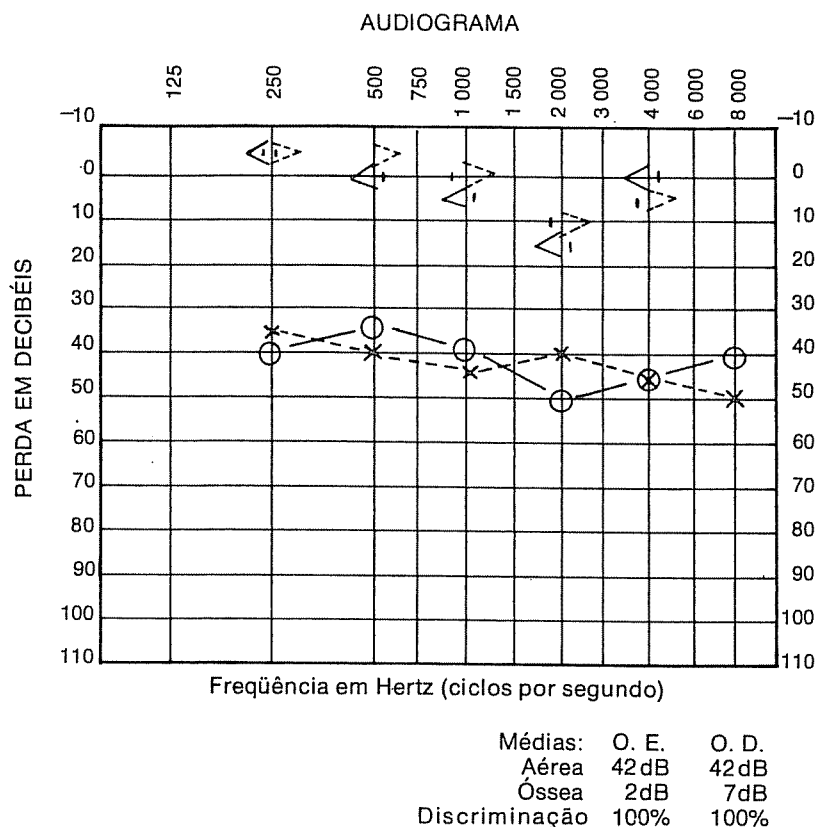
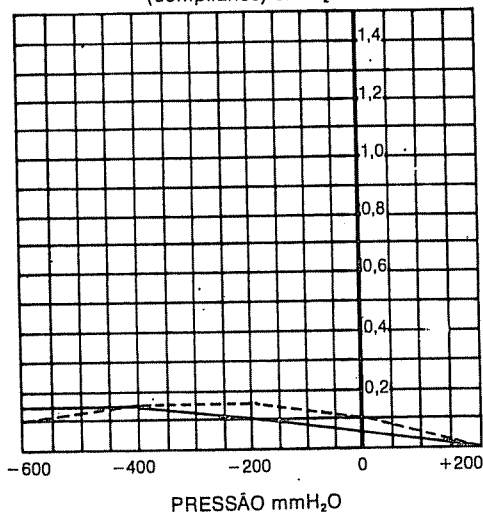


Fig. 37.1 Audiograma mostrando disacusia de transmissão num caso de otite média secretora bilateral (*glue-ear*) numa criança de seis anos.

ENDEREÇO:

TIMPANOMETRIA
AQUIESCÊNCIA
(compliance) $\text{cm}^3\text{H}_2\text{O}$



REFLEXO ESTAPÉDICO

	500	1 000	2 000	3 000	4 000	Hz
O.E.	125	NR	NR	NR	NR	dB
O.D.	115	NR	NR	NR	NR	dB

Fig. 37.2 Timpanograma correspondente ao mesmo caso da Fig. 37.1. Vêem-se a curva “achatada” do tipo B e ausência do reflexo estapédico em ambos os lados.

pano, que se apresenta de coloração azul-escura ou até negra. Afastada a hipótese de trauma ou de discrasia sangüínea, o hemotímpano idiopático é interpretado por alguns autores como otite média serosa ou secretora acompanhada de derrame sangüíneo. A miringotomia dá saída a líquido espesso, viscoso, vermelho-escuro, tipo “chocolate”, que parece liquefação de coágulo sangüíneo e pode conter cristais de colesterol, com tendência a coagular e bloquear o tubo de ventilação. O hemotímpano idiopático pode evoluir para mastoidite crônica, geralmente associada a *granulomas de colesterol*.

Apreciemos agora, de maneira sucinta, algumas considerações sobre o tratamento desta forma tão especial de otite média.

TRATAMENTO

O *tratamento médico* consiste em tentar estabelecer a drenagem da efusão retida no ouvido médio, através de *insuflações de ar* na tuba auditiva e da administração de corticosteróides, desde que não haja contra-indicações a esse tipo de tratamento. É comum também o uso de anti-inflamatórios, anti-histamínicos e enzimas mucolíticas.

Os anti-histamínicos, no entanto, geralmente aumentam a viscosidade das secreções e devem ser evitados no tratamento da otite média serosa/secretora. Não esquecer a possibilidade de alergia ao leite de vaca, que deve ser afastado como prova terapêutica, notadamente em crianças com rinites e bronquites catarrais rebeldes; os resultados com frequência são surpreendentes, como já referimos.

O tratamento médico deve ser *sempre* tentado nos casos recentes, mesmo porque pode haver até regressão *espontânea* e cura ao cabo de algumas semanas, o que colocaria o especialista em posição desfavorável caso o paciente não aceitasse a indicação cirúrgica de início e viesse a se curar algum tempo após. É impossível *prever* se a otite média serosa/secretora vai ou não evoluir para a cura espontânea.

A recuperação espontânea, no entanto, pode levar até *vários meses* para se completar, o que implicaria, quando a otite é *bilateral*, problemas auditivos *prejudiciais* na criança em idade escolar. Esta é uma situação especial, que poderá ser esclarecida aos pais do pequeno paciente e que justificaria desde logo a indicação do tratamento *cirúrgico*, que proporciona, de imediato, o *retorno da audição* a níveis normais.

Tratamento cirúrgico. Tubos de ventilação

Na eventualidade, afinal, de persistência da efusão após tratamento médico, ou nos casos em que o paciente já nos consulta com otite média serosa de várias semanas ou meses, ou nos casos de *glue-ear*, está indicado o *tratamento cirúrgico*, que consiste em *miringotomia*, aspiração elétrica da efusão e colocação de um *tubo de ventilação*, método cirúrgico introduzido por *Armstrong* em 1954. O tubo será um *substituto* provisório da trompa. Quando se realiza miringotomia e simples aspiração, sem emprego de tubo, em quase todos os casos, principalmente do tipo mucoso, a efusão se reproduz. Daí a indicação, hoje

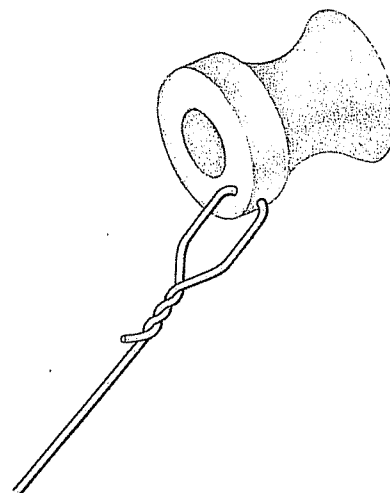


Fig. 37.3 Tubo de ventilação, de Teflon, tipo Shepard.

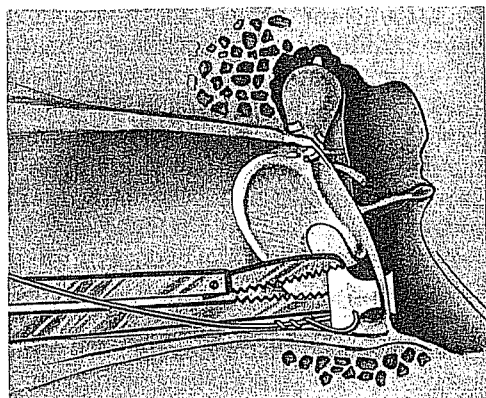


Fig. 37.4 Colocação do tubo de ventilação, com pinça boca-de-jacaré, através da abertura da miringotomia (catálogo Richards Manufacturing Co.).

em dia generalizada, de se colocar tubo de ventilação após aspirar a efusão; convém assinalar que a aspiração *prolongada* da efusão pode acarretar estado vertiginoso e até hipoacusia neurossensorial.

Praticamos sempre a incisão de miringotomia *ao longo das fibras raiadas* da membrana do tímpano, e *não transversalmente*, particularidade técnica que reduz o risco de possível *cicatriz atrófica* da membrana timpânica.

Após a colocação do tubo (Figs. 37.3 e 37.4), via de regra a efusão se elimina logo pela trompa, às vezes em horas, neste caso evidenciando sua permeabilidade normal e a integridade de seu sistema mucociliar. Às vezes, a efusão continua saindo pelo tubo, com movimentos *pulsáteis*, o que significa atividade inflamatória aguda, que geralmente cede em curto prazo.

O epitélio da membrana do tímpano cresce ao redor do tubo e o *traciona* em direção ao meato auditivo, terminando por *expulsá-lo* do ouvido médio e fechar a incisão da miringotomia. O epitélio do meato auditivo externo prossegue o trabalho de eliminação em direção ao poro acústico, recobrando o tubo com epitélio descamado e cerume. A migração epitelial da membrana do tímpano é *menos ativa* no quadrante ântero-inferior, que é, portanto, a área ideal para a colocação do tubo.

Como assinala *Shea*, a aplicação de tubos de ventilação no ouvido médio constitui uma das operações mais realizadas atualmente nos Estados Unidos. Não se deve esquecer, contudo, que esta cirurgia só deve ser realizada nos casos de *indicação correta* e que resistem aos tratamentos médicos.

Os tubos de teflon e silicone são os preferidos, pelo fato de evitarem aderências das efusões e, portanto, suas possíveis obstruções. O tubo que usamos, tipo *Shepard*, em geral é eliminado espontaneamente ao cabo de quatro a oito meses, período de tempo

que nem sempre é bastante para que o ouvido médio e a trompa recuperem sua função normal.

Em cerca de 5% dos casos, tivemos necessidade de recolocar tubos devido ao *reacúmulo* de efusões no ouvido médio, o que poderia ser interpretado como sinal de que a trompa continuaria hipofuncionante. Se a efusão é muito espessa, tipo *glue-ear*, e se há recidiva após a eliminação do tubo tipo *Shepard*, colocamos um tubo tipo *Per Lee*, *Armstrong*, *Paparella* ou em T, de *Goode*, que podem permanecer *in situ* até vários anos. Os tubos de permanência *demorada*, de mais de um ano, após serem retirados, podem deixar perfuração *permanente* da membrana do tímpano. Neste caso, impõe-se miringoplastia para fechá-la.

Algumas vezes o tubo pode ocasionar infecção secundária e conseqüente otorréia purulenta, facilmente controlada com simples instalações auriculares de soluções antibióticas, por vezes complementadas com antibioticoterapia sistêmica. Excepcionalmente, *o tubo necessita ser retirado* para curar a infecção.

A *retirada precoce* do tubo pode acarretar novo acúmulo de efusões na caixa do tímpano. É necessário esperar *prolongadamente*, como já nos referimos, dando tempo a que a mucosa do ouvido médio e da trompa se restabeleça e assegure uma drenagem normal em direção à rinofaringe. Hipoacusia residual discreta, após cura clínica, está relacionada com trompa hipofuncionante.

Na criança com vegetações adenóides muito volumosas, praticamos *adenoidectomia* no próprio ato operatório de implantação dos tubos. A adenoidectomia, no entanto, não garante contra possível recidiva da otite média serosa ou secretora, como já nos referimos.

Possíveis fatores infecciosos ou alérgicos simultâneos das vias respiratórias superiores devem ser devidamente tratados.

Nos casos *rebelde e recidivantes*, além de colocar tubo de ventilação, procuramos sempre avaliar possível etiologia alérgica com o auxílio do *alergista*. Estes casos devem ser acompanhados periodicamente, pois podem evoluir para complicações que necessitam tratamento especial.

Nos casos de *mastoidite secretora crônica*, em que a drenagem através dos tubos de ventilação persiste rebelde durante meses e em que o *estudo radiológico* da apófise mastóide assinala velamento da pneumatização e suspeita de granuloma de colesterol, há indicação para mastoidectomia, eventualidade rara.

Em suma, o tratamento é essencialmente eclético: hipossensibilização e anti-histamínicos nos pacientes *alérgicos*, corticoterapia, insuflações de ar no ouvido médio, aplicação de tubos de ventilação com ou sem adenoidectomia etc. Nos casos excepcionais

de indicação de mastoidectomia, mantemos, no pós-operatório, um tubo *Per Lee* no ouvido médio, durante dois anos ou mais.

COMPLICAÇÕES E SEQUÊLAS

Na maioria dos casos de otite média secretora, conseguem-se recuperação auditiva e regressão de possíveis alterações histológicas do forro mucoso do ouvido médio. Numa minoria de casos, no entanto, a otite média secretora se apresenta rebelde a todos os tratamentos médicos, inclusive a colocação de tubo de ventilação, *evoluindo para recidivas, complicações e seqüelas*. A recidiva pode instalar-se após meses e até anos de uma cura clínica e audiométrica.

As complicações e seqüelas ocorrem com mais razão quando a otite média secretora é deixada evoluir por si mesma e havendo tendência a cronicidade. Neste caso, podem instalar-se *retração e atrofia progressiva da camada média de fibras da membrana do tímpano*, e, conseqüentemente, *colapso* desta sobre a parede interna ou medial da caixa timpânica, instalando-se *atelectasia* do ouvido médio e até *otite média adesiva*. Nestas eventualidades, a membrana do tímpano adquire o aspecto clássico de "*pano molhado*", modelando-se sobre a parede medial da caixa do tímpano e sobre a cadeia ossicular mais ou menos imobilizada por atrofia ou fibrose secundária de suas articulações. Quando a membrana do tímpano em *pano molhado* coexiste com leve hipoacusia de até 20-30 dB, sem líquido no ouvido médio e sem bolsas de retração, pode-se ficar em atitude de observação através do tempo.

Nos casos de atelectasia, a colocação do tubo é por vezes difícil, mas a membrana do tímpano retorna à sua posição normal, pois não está aderente ao promontório, como acontece na otite média adesiva. São casos em que o tubo em T, de *Goode*, pode permanecer durante vários anos, evitando maiores complicações.

Por vezes, a atelectasia do ouvido médio, quando deixada evoluir por si mesma, pode levar à *osteíte do ramo longo da bigorna* ou até à retração e invaginação da membrana de *Schrapnell* em direção ao ático, com formação progressiva de *colesteatoma adquirido primário* (v. Cap. 36). A aticomastoidectomia, quando praticada na fase inicial de retração da membrana de *Schrapnell*, pode deter a evolução do processo e proporcionar até o desaparecimento da bolsa de retração atical.

Na otite média adesiva, como seqüela de otite média secretora, a membrana do tímpano está parcial ou totalmente aderente ao promontório e porção posterior do mesotímpano, em conseqüência da formação de fibrose. Neste caso, a trompa está geralmente bloqueada, de modo que as tentativas de tratamento

cirúrgico (timpanotomia, ressecção de aderências, colocação de moldes no ouvido médio, ressecção da membrana timpânica atrófica e sua substituição por enxertos, reconstituição da cadeia ossicular etc.) não dão resultados satisfatórios, a não ser eventualmente.

Outra complicação da otite média secretora, finalmente, é a *mastoidite secretora crônica*, já comentada.

BIBLIOGRAFIA

- ARMSTRONG, B. W. A new treatment for chronic secretory otitis media. *Arch. Otolaryngol.*, 59:653, 1954.
- BREMOND, H.; MAGNAM, J. & BOUNAUD, G. L'Otite adhesive. *Encycl. Med. Chir.* (Paris-France). Oto-rhino-laryngologie, 20182 G³⁰, 5 — 1985. 8p.
- CAMPBELL, P. A. Aero-otology. In COATES; SCHENCK & MILLER. *Otolaryngology*. v. 2. Harper and Row Publishers, 1968.
- GIBB, A. G. Non-suppurative otitis media. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- HOPP, E. S. Medical management of secretory otitis media. In SNOW, J. B. *Controversy in Otolaryngology*. W.B. Saunders, 1980.
- INGELSTEDT, S. Physiology of the Eustachian tube. *Ann. of Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 85(25):86-106, 1970.
- JORDAN, R. S. Secretory otitis media in etiology of cholesteatoma. *Arch. Otolaryngol.*, 78:261-65, 1963.
- KAPUR, Y. P. Serous otitis media in children. *Arch. of Otolaryngol.*, 79(1):38-48, jan. 1964.
- LOPES F.º, O. Otite média crônica não supurativa. In *Temas de ORL*, v. III. Ed. Manole, São Paulo, 1978.
- NARCY, P. N., BOBIN, S. & MANAC', H. Y. Otite sero-maquese. *Encycl. Med. Chir.* (Paris-France). Oto-rhino-laryngologie, 20085 A³⁰, 4-1983.
- PALVA, T. & RAUMIO, V. The role of the middle ear mucosa in secretory otitis media. *J. Laryngol. and Otol.*, 89(5):491, May, 1975.
- PAPARELLA, M. M.; HOLMANN, H. & HUFF, J. S. Clinical Otology. *An international symposium*. St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1968.
- PAPARELLA, M. M. The middle effusions. *Otolaryngology*. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
- RANSOME, J. Secretory otitis media. In RANSOME; HOLDEN & BULL. *Recent Advances in Otolaryngology*. Churchill Livingstone, 1973.
- REISMAN, R. E. & BERNSTEIN, J. Allergy and secretory otitis media. *Pediatrics Clinics of North America*, 22(1):251, Feb., 1975.
- SADÉ, J. The biopathology of secretory otitis media. *Ann. of Otol. Rhin and Laryngol.*, 83(Supl. 11):59, 1976.
- SADÉ, J. The mucosa in ear disease. *The ORL Clinics of North America*, Feb., 1972.
- SADÉ, J. Middle ear mucosa. *Arch. Otolaryngol.*, 84:137-143, 1966.
- SADÉ, J. *Secretory otitis media and its sequelae*. Churchill Livingstone, N. York, 1979.

SENTURIA, B. A. Secretory otitis media. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 56:687-706, Aug., 1963.

SHEEHY, J. L. & McKIBBEN, B. G. Idiopathic hemotympanum. *The Laryngoscope*, 66(10):1291, Oct., 1956.

SHUCKNECHT, H. F. Infections. In *Pathology of the Ear*. Harvard University Press, 1974.

TIEDEMANN, R. Inflamaciones serosas del oído medio y de la trompa de Eustaquio. In BERENDES; LINK & ZÖLLNER, *Tratado de ORL*. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1969.

Complicações das Otites Médias

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Dadas as relações de continuidade e contigüidade anatômicas entre a caixa do tímpano, o processo mastóideo, o labirinto e a cavidade intracraniana, além de fatores eventuais de predisposição — anomalias anatômicas do osso temporal (persistência de fissuras embrionárias e deiscências ósseas), hipervirulência microbiana, modalidade clínica de otite média (coleetatomatosa), condições precárias de defesa orgânica etc. —, as otites médias podem evoluir no sentido de acarretar complicações da mais variada natureza, não só extra como intracranianas (Fig. 38.1).

As complicações *extracranianas* são constituídas pela *mastoidite aguda*, de todas a mais freqüente;

pela *paralisia facial otogênica* (v. Cap. 39), pelas *labirintites*, *petrites* e *osteomielite do osso temporal*. As complicações *intracranianas* são traduzidas pelos *abscessos extradural, subdural, cerebral e cerebelar*, pelas *meningites otogênicas* e pela *tromboflebite do seio lateral*.

O *mecanismo etiopatogênico* mais comum, responsável pelas complicações das otites médias, é a *infecção através da via óssea*. Por intermédio de uma determinada área de osteíte da tábua interna do osso temporal, o processo infeccioso otogênico termina por fistular na cavidade intracraniana, formando-se, então, o abscesso extradural, primeira etapa para o abscesso cerebral ou o cerebelar; ou então o foco de

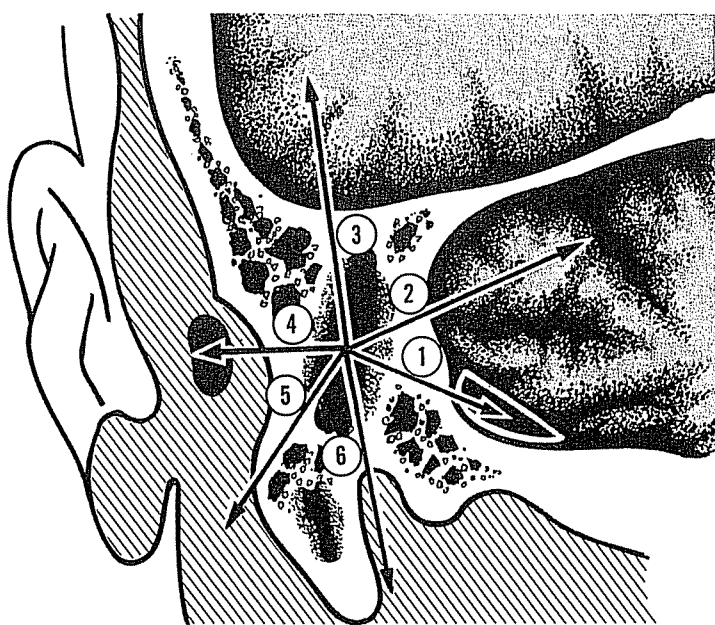


Fig. 38.1 Figura esquemática mostrando o caminho seguido pelo pus nas complicações das otomastoidites: 1) para o seio lateral; 2) para o cerebelo; 3) para o cérebro; 4) para o meato acústico externo; 5) para a cortical externa (exteriorização na região retroauricular); 6) para a ranhura digástrica (mastoidite de Mouret).

osteíte dá origem à osteomielite do temporal, à tromboflebite do seio lateral, à fístula do canal semicircular lateral, esta última abrindo caminho à contaminação infecciosa dos espaços intralabirínticos.

A otite média colesteatomatosa é a responsável quase que exclusiva por todas essas modalidades de complicações, através do mecanismo da *halisterese*, isto é, absorção óssea por compressão e isquemia, provocada pelo crescimento progressivo do cisto colesteatomatoso e seguida de infecção secundária.

Vejam, *resumidamente*, em primeiro lugar, a sintomatologia e o diagnóstico das principais dessas complicações, para rematar, no final, com *normas gerais de conduta terapêutica*, já que estaria fora do propósito deste livro entrarmos em *minudências* sobre tão vasto capítulo de patologia humana.

MASTOIDITE AGUDA

RESENHA ANATÔMICA

A apófise mastóide é constituída por duas camadas ósseas corticais — externa e interna — entre as quais se distribui um conjunto de cavidades aéreas ou *células* (separadas entre si por delgadas trabéculas ósseas), que se intercomunicam por meio de pequenos orifícios ou óstios (Fig. 38.2). As apófises mastóides dividem-se em três tipos anatômicos principais: 1) *pneumático*, constituído de células volumosas e numerosas; 2) *diploico*, formado por tecido esponjoso, com cavidades celulares pequenas e dispostas em grupos; 3) *ebúrneo*, em que a apófise mastóide é caracterizada

por tecido ósseo compacto, com ausência de cavidades aéreas, à exceção do *antro*, que se apresenta pequeno. Quanto maior a pneumatização da mastóide, maior sua predisposição aos processos infecciosos *agudos*.

Dentre as células mastóideas, uma única é absolutamente constante em sua existência, localização e relações: o *antro mastóideo*, que se comunica anteriormente com a caixa do tímpano por intermédio de um pequeno canal denominado *aditus ad antrum* (Fig. 38.2). A parede superior do antro (*tegmen antri*) está em relação com a fossa cerebral média; a parede posterior limita-se com o *seio lateral* ou *sigmoide*, de que está separada por uma camada de tecido ósseo de espessura variável; finalmente, a porção anterior e inferior do antro acha-se em relação com o *maciço do nervo facial*, camada óssea compacta que corresponde à terceira porção vertical do canal de *Falópio*, onde transita o nervo facial.

Em torno do antro, distribuem-se as *células mastóideas*, que podem ser classificadas em diferentes grupos, tomando-se como ponto de reparo a cavidade antral. Os principais grupos celulares são os seguintes (Fig. 38.2):

- 1) *Células exoantrais*, distribuídas entre o antro e a cortical externa;
- 2) *células subantrais*, que se localizam abaixo do antro e se dividem em dois grupos: a) *subantrais superficiais*, que se dirigem para a ponta da mastóide (*células da ponta*); e b) *subantrais profundas*, que se distribuem entre o seio late-

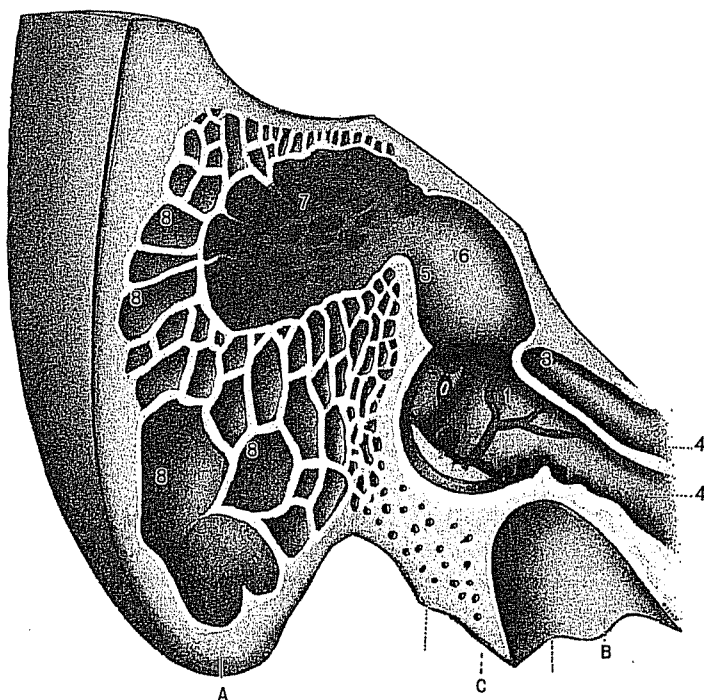


Fig. 38.2 Sistema celular da mastóide. A) Apófise mastóide; B) cavidade glenóide; C) limite da veia jugular interna. 1) Parede interna da caixa do tímpano; 2) resíduo de membrana timpânica; 3) processo cocleariforme; 4) porção óssea da trompa; 5) fossa *incudis* (para articulação do ramo curto da bigorna); 6) ádito do antro; 7) antro mastóideo; 8) células mastóideas (*Testut*).

ral e a porção vertical do nervo facial (*células intersinusofaciais*) e em torno da ranhura de inserção do músculo digástrico (*células da ranhura digástrica*);

- 3) *células pré-antrais*, alojadas entre o antro e a parede posterior do meato acústico externo;
- 4) *células retroantrais*, que se desenvolvem em torno do seio sigmóide (*células perissinusais*);
- 5) *células perilabirínticas*, que se dirigem para cima, insinuando-se no tecido ósseo compacto do rochedo;
- 6) *finalmente*, alguns grupos celulares que se desenvolvem *além* do bloco mastóideo, em plena escama do osso temporal (*células da escama*), na *apófise zigomática*, na *escama occipital* etc., responsáveis pelo quadro clínico das chamadas *paramastoidites*.

ESTUDO CLÍNICO

No decurso das otites medias agudas, é comum observar processo congestivo da mucosa que forra o antro e as células mastóideas, traduzido clinicamente por dor à pressão ao nível da apófise mastóide e por imagem radiográfica de *velamento* difuso ou parcial do complexo pneumático mastóideo. Essa *reação mastóidea* (*celulite pneumática*), que regride natural e espontaneamente com a própria otite média, *não deve ser confundida* com a verdadeira *mastoidite aguda*, que implica processo de *osteíte* das trabéculas ósseas intercelulares e constituição de verdadeiro *empiema* da apófise mastóide. O edema inflamatório da mucosa que forra as células mastóideas, ao lado da complicada disposição anatômica destas, favorece a *obstrução* parcial ou total dos orifícios celulares, *retenção purulenta*, aumento da tensão intracelular do exsudato e subsequente instalação de processo de osteíte.

A *mastoidite aguda* caracteriza-se pelo aparecimento de *dor* espontânea e à pressão, principalmente ao nível do antro, da ponta e da borda posterior da mastóide, com irradiações ao hemicrânio, ao lado de *elevação de temperatura*. Na criança é relativamente comum surgirem vômitos e, por vezes, *sinais de irritação meníngea*. É freqüente o aparecimento de *dor pulsátil* na profundidade do meato acústico externo. É comum verificar um abaulamento, verdadeira *queda da parede pótero-superior* do meato acústico externo, *sinal clássico* a atestar edema colateral decorrente do processo infeccioso mastóideo.

A *mastoidite exteriorizada* acarreta edema inflamatório das partes moles retroauriculares, com deslocamento do pavilhão da orelha *para diante* e *desaparecimento do sulco retroauricular*. O exame radiográfico não só confirma o diagnóstico como assinala a extensão das lesões, que se caracterizam por imagem de *opacidade* e *destruição* das trabéculas ósseas intercelulares. Deixada evoluir por si, a mastoidite aguda

poderá acarretar complicações de vizinhança ou vir a *exteriorizar-se* por abscesso subperiosteal retroauricular, que terminará por se *fistular* espontaneamente. Essa exteriorização para os tegumentos cutâneos é mais comumente observada nas mastóides pneumáticas; ao contrário, as mastóides do tipo ebúrneo apresentam tendência a trazer complicações em direção ao endocrânio.

A *flora microbiana* mais comumente encontrada nas mastoidites agudas é representada pelos *estreptococos*, *pneumococos* e *hemófilo influenza*. O *Pneumococcus mucosus*, entretanto, é responsável por determinada forma de mastoidite aguda, particularmente grave, de *evolução insidiosa*, em que a radiografia assinala extenso processo de osteíte, embora, paradoxalmente, a sintomatologia clínica seja relativamente discreta.

O *diagnóstico diferencial* da mastoidite aguda poderá oferecer alguma dificuldade com o *furúnculo do conduto auditivo externo* que se acompanha de linfangite retroauricular. No furúnculo, entretanto, não há dor à pressão profunda do antro e da ponta do mastóide, do mesmo modo que o sulco retroauricular é conservado, como já assinalamos no estudo da otite externa (v. Cap. 34). Em caso de persistência de qualquer dúvida, o exame radiográfico da mastóide vem positivar o diagnóstico. A comprovação radiográfica de *osteíte trabecular*, ao lado da sintomatologia clínica de mastoidite exteriorizada, é suficiente para a indicação de mastoidectomia. A boa oportunidade da indicação cirúrgica, entretanto, depende da experiência pessoal do especialista. Além disso, é preciso ressaltar que, na atualidade, a terapêutica pelos antibióticos é um poderoso auxiliar na debelação dos processos infecciosos agudos da mastóide, sendo mesmo surpreendente a resolução de casos na fase inicial de instalação da mastoidite sem que seja necessária qualquer medida cirúrgica. Por outro lado, somos de parecer que a *expectativa armada*, garantida pela terapêutica antibiótica, veio diminuir o exagero das indicações cirúrgicas precipitadas.

De acordo com o maior predomínio da agressão infecciosa aos diferentes grupos celulares da apófise mastóide, poderemos individualizar *algumas formas clínicas de mastoidite exteriorizada*. Entre elas, as principais são:

a) Mastoidite de Bezold

A exteriorização do processo infeccioso se faz através de fístula na cortical *interna* da ponta da mastóide e subsequente coleção purulenta cervical *para dentro do músculo esternocleidomastóideo*, que se apresenta *intumescido e doloroso* à palpação, ao mesmo tempo que acarreta *torcicolo*; pode acontecer, embora excepcionalmente, que a coleção purulenta se escoe ao longo da face interna do esternocleidomastóideo e chegue, assim, *até o mediastino anterior*;

b) Mastoidite jugodigástrica de Mouret

A exteriorização se faz mais profundamente ao nível da ranhura digástrica; nesse caso, a coleção purulenta é encaminhada pelo músculo digástrico *em direção à parede lateral da faringe*, podendo simular abscesso látero-faríngeo;

c) Mastoidite posterior de Mouret

A lesão óssea predomina nas células perissinuais, *em torno do seio sigmóide*, acarretando dor à pressão na altura da *borda posterior da mastóide* e, por vezes, coleções purulentas subperiosteais que se dirigem para a escama do occipital;

d) Paramastoidites

Desencadeadas quando o processo infeccioso *ultrapassa o bloco mastóideo* e atinge grupos celulares circunvizinhos do osso temporal. Podem ser divididas em duas variedades: paramastoidite escamozigomática e paramastoidite pétrea ou petrite.

1) Paramastoidite escamozigomática. A infecção atinge a *escama* do osso temporal e termina por se *fistular* entre esta e o músculo temporal. A coleção purulenta fica *bridada* na profundidade da loja temporal, daí a ausência de sinais de flutuação. O paciente, entretanto, queixa-se de tensão dolorosa ao nível da região temporal, e é freqüente o aparecimento de *trismo acentuado*. Deixada evoluir por si, a coleção purulenta acompanha a face interna do músculo temporal e termina por se *exteriorizar* ao nível das regiões zigomática, masseterina ou geniana.

A exteriorização do processo infeccioso intra-ósseo, no entanto, pode verificar-se ao nível da raiz da apófise zigomática, *na superfície*, entre o músculo temporal e sua aponeurose. Nessa eventualidade, verifica-se logo acentuado edema e infiltração das partes moles, que se estendem às regiões geniana e *palpebral* (edema têmporo-palpebral característico). Sobrevêm *sinais de flutuação* supra-auricular e subsequente deslocamento do pavilhão da orelha *para baixo*.

2) Petrites. Trata-se de propagação do processo infeccioso tomastóideo aos grupos celulares *perilabirínticos* do rochedo. As petrites *são desprovidas de sintomatologia especial*, pelo menos na sua fase inicial (o próprio exame radiológico fornece informes pouco precisos). Somente quando a infecção intra-óssea se fistula na superfície cortical externa do rochedo é que surge sintomatologia mais evidente, que é variável de acordo com o ponto de irrupção da fístula óssea. Quando esta se processa ao nível da *ponta do rochedo*, verifica-se a individualização da *síndrome de Gradenigo*, caracterizada por tríade sintomática: *paralisia do abducente* (motor ocular externo), *neuralgia do trigêmeo* e *otite média supurada concomitante*.

OSTEOMIELE DO TEMPORAL

Como já referimos no estudo da osteomielite do frontal, a progressão do processo infeccioso osteomielítico, ao nível dos ossos chatos do crânio, faz-se à custa dos *seios venosos de Breschet*. A osteomielite do temporal é, entretanto, muito menos grave que a do frontal, pois a camada diplóica da escama do temporal e sua irrigação venosa são bem escassas.

Embora possa evoluir de maneira fulminante, levando rapidamente à morte por complicações intracranianas, a osteomielite temporal, observada no decurso de otite média e mastoidite agudas, quase sempre evolui de maneira menos ruidosa, *dando tempo* a que se consiga deter a marcha do processo infeccioso por meio da cirurgia. Com a instalação do processo osteomielítico, surgem *temperatura elevada*, em *plano* ou em *agulha*; cefaléia intensiva, fetidez da otorrêa e infiltração inflamatória da região temporal. A *evolução* do processo osteomielítico está na dependência de vários fatores, notadamente da virulência microbiana e resistência orgânica geral. O exame radiográfico nem sempre fornece informações precisas sobre o grau de agressão e extensão do processo osteomielítico, a não ser na sua fase final. Por isso mesmo, a suspeita diagnóstica é mais de ordem clínica.

O *tratamento é cirúrgico*, compreendendo *ressecção alargada* de toda a área óssea comprometida.

ABSCESSE EXTRADURAL

Trata-se de coleção purulenta entre o arcabouço ósseo do crânio e a dura-máter. Localiza-se junto ou próximo ao foco de osteíte que deu origem à irrupção do pus no interior da cavidade endocraniana (*lei de Körner*). É *pobre de sintomas*. A dor localizada na região temporal é quase sempre confundida com a dor da otite média ou da mastoidite. Excepcionalmente, surgem vômitos ou fenômenos convulsivos, estes últimos devidos a *edema cerebral de vizinhança*. O exame do liquor nada revela de anormal. O *diagnóstico* é, via de regra, feito no transcurso de mastoidectomia, em que o cirurgião é levado a expor a dura-máter orientado pelas lesões de osteíte. O aspecto da dura-máter vai do simples espessamento até a necrose e formação de fungosidades.

ABSCESSE SUBDURAL

É abscesso intrameningeo, bloqueado no espaço subaracnóideo, verdadeira *meningite encistada*. Pode ser secundário a um abscesso extradural ou formar-se primitivamente através da via vascular (flebite *retrograda*). Em geral, forma-se no decurso de infecções otogênicas *subagudas*, compatíveis com o tempo necessário para a formação de aderências. Do mesmo

modo que o abscesso extradural, não possui sintomas característicos. Contudo, o exame citológico do líquido cefalorraquiano revela *pleocitose* mais ou menos acentuada. No caso de abscesso subdural muito volumoso, podemos encontrar sinais de hipertensão intracraniana: vômitos, pulso lento, edema de papila etc. De modo geral, suspeitado o diagnóstico de complicação intracraniana no decurso de infecção otogênica, há indicação para exposição meníngea durante a mastoidectomia e subsequente punção através da duramáter. Localizado o abscesso subdural, este será drenado com pequeno dreno de borracha.

ABSCCESSO CEREBRAL

A localização habitual do abscesso cerebral otogênico faz-se no lobo têmporo-esfenoidal, segundo a lei de Körner.

Em geral, decorre de focos de osteíte localizados no teto da caixa, do ádito ou do antro mastóideo. É quase sempre precedido de abscesso extradural e, a seguir, subdural. Mais raramente, a infecção atinge a massa encefálica através de labirintite ou de *flebite retrógrada* (a via vascular é a responsável pelos abscessos de localização heterolateral). Da mesma maneira que os abscessos cerebrais *sinusógenos*, podem ser *difluentes* ou *encapsulados*.

A *sintomatologia*, em geral, não é característica a não ser em fase adiantada de evolução.

No período inicial de formação da coleção purulenta cerebral, a cefaléia e a temperatura elevada são quase sempre *atribuídas à otomastoidite de origem*. Cessada a fase de encefalite aguda, a temperatura cede e o abscesso cerebral em formação poderá passar por período de cura aparente (*fase ambulatória*), com duração de semanas ou meses, sem maior sintomatologia ou apenas com surtos intermitentes de cefaléia ou vômitos esporádicos, geralmente atribuídos a outras causas. Constituído o abscesso, sobrevém o período manifesto, com sintomatologia tradutora de *hipertensão intracraniana*: cefaléia tipo hemicrânica, sensação de peso ou constrição em torno do crânio, estado nauseoso e vômitos *em jato*, pulso lento, estase de papila etc. É comum, também, o aparecimento de *sonolência*, *confusão mental*, retardamento na associação de idéias (*slow cerebration*), mau humor, depressão psíquica e *emagrecimento rápido*. O exame do liquor apresenta-se normal ou com ligeiras modificações físico-químicas. Convém acentuar que o estado subfebril (décimos de temperatura), a cefaléia gravativa (sensação de peso) e a obnubilação intelectual constituem nítida suspeita da abscesso cerebral, que o exame de fundo de olho (*estase de papila*) vem confirmar. Feito o diagnóstico, não se deve esperar por sinais tardios de localização (afasia, surdez verbal) para intervir.

ABSCCESSO CEREBELAR

A infecção otogênica poderá atingir o cerebelo por diversas vias: a) via *labiríntica*, através do meato acústico interno; b) via *pré-sinusal*, através de foco de osteíte entre o seio lateral, o antro e a parede póstero-superior do rochedo (*triângulo de Trautmann*); c) via *sinusal*, por intermédio de tromboflebite do seio lateral; d) via *retrossinusal*, através das células mais posteriores da mastóide.

O mecanismo de formação do abscesso cerebelar otogênico é idêntico ao do abscesso cerebral. Os sinais de hipertensão intracraniana são *mais intensos* que no abscesso cerebral. A cefaléia é de localização occipital, podendo apresentar irradiações temporofrontais, com crises paroxísticas, quase sempre acompanhadas de discreta rigidez dos músculos da nuca. *Vômitos em jato* e *pulso lento* dependem mais da localização do abscesso, junto aos centros bulbares, que do seu volume. A estase papilar é mais comum que no abscesso cerebral, do mesmo modo que as ligeiras modificações físico-químicas do liquor. Os sinais de localização são *frustos e transitórios*, devido à grande capacidade de adaptação do cerebelo. A marcha, quando o estado do paciente permite pesquisá-la, é ebriosa, em ziguezague. Vários *sinais de localização cerebelar* podem ser encontrados: hipermetria, assimetria e *adiadococinesia*.

MENINGITES OTOGÊNICAS

É clássico distinguir três períodos na evolução das meningites: de *início*, de *estado* e *terminal*.

A *cefaléia*, inicialmente localizada na região temporal, logo se estende a todo o hemicrânio, o que deve alertar para a possibilidade de comprometimento meníngeo. Os *vômitos em jato*, a *fotofobia* e *exagero dos reflexos tendinosos* podem apresentar-se como sinais prodromicos, assim como a *hiperesestesia cutânea* (principalmente ao nível da face) e a *dor à pressão* dos músculos da nuca e da região retromandibular.

Em período mais avançado, a cefaléia torna-se *desesperante*, com *crises paroxísticas* aos menores movimentos. A fotofobia se exalta e surgem contraturas musculares: *trismo*, *rigidez de nuca*, *ventre em tábua*, *sinal de Kernig* (ao flexionar-se o membro inferior, distendido sobre a bacia, o paciente acusa dor). As perturbações vasomotoras são freqüentes *ao nível da pele* e responsáveis pelas *raias meningíticas de Trousseau*. O paciente apresenta estado geral comum às toxiinfecções graves, temperatura elevada, crises de exaltação e depressão psíquicas.

Na *fase final*, surgem fenômenos de paralisia dos nervos cranianos e dos membros, *arritmia respiratória* do tipo *Cheyne-Stokes*, *coma* e *morte*.

É preciso não esquecer que, quanto mais precoce o diagnóstico, maiores as possibilidades de cura. Por

isso mesmo, deve-se dar toda a importância, no decurso dos processos infecciosos agudos otogênicos, a sinais, embora discretos (vômitos fáceis, cefaléia persistente, *pequenas modificações do psiquismo* etc.), que possam fazer supor a possibilidade de contaminação infecciosa dos espaços subaracnóides. A *suspeita clínica* deve ser logo esclarecida pela *punção raquiana* e exame físico-químico do liquor.

De acordo com a presença ou não de germes no líquido cefalorraquiano, individualizado pelo exame bacteriológico, as meningites dividem-se em *sépticas* e *assépticas*, e ambas, por sua vez, subdividem-se em *serosas* e *puriformes*, segundo o liquor se apresente claro, turvo ou francamente purulento. Os germes responsáveis, por ordem de frequência, são: estreptococos, pneumococos, estafilococos, hemófilo, pseudomonas, proteus.

Normalmente, a constituição química do líquido cefalorraquiano é a seguinte: *proteínas*: 14 a 40 mg por ml; *glicose*: 50 a 65 mg por ml; *cloretos*: 720-750 mg por ml; *elementos celulares*: 5 linfócitos por ml.

Nas meningites otogênicas, há *aumento da taxa de proteínas*, *diminuição de cloretos e glicose*, *grande aumento do número de elementos celulares (pleocitose)* à custa de polimorfonucleares, além de o liquor apresentar-se geralmente com aspecto *turvo* e sob *hipertensão* à punção raquiana. A pressão normal do liquor é de 120 a 200 mm de água.

TROMBOFLEBITE DO SEIO SIGMÓIDE

A infecção do seio sigmóide ou lateral, no decurso dos processos de otomastoidite aguda, é facilmente compreendida devido às íntimas relações anatômicas existentes entre o seio venoso e a tábua interna do bloco mastóideo. As formas de mastoidite aguda em que a infecção predomina nos grupos celulares posteriores, perissinusais, são, obviamente, as que com mais frequência desencadeiam os fenômenos de trombose sinusal. A constituição da tromboflebite pode fazer-se por mecanismo *extravascular* ou *intravascular*. No primeiro caso, a agressão ao seio se processa por infecção *de contacto*, em que o processo de osteíte mastóidea termina por atingir a túnica externa do seio lateral (*periflebite*) e, a seguir, por continuidade, a túnica interna (*endoflebite*).

No mecanismo *intravascular*, a infecção propaga-se diretamente à túnica interna através dos vasos sangüíneos anastomóticos que ligam a circulação venosa mastóidea ao seio lateral, deixando de existir, por isso mesmo, o traço de união constituído pela osteíte, como se verifica no mecanismo extravascular.

No mecanismo de *formação do trombo*, vários fatores entram em jogo: lesão do endotélio vascular, diminuição da velocidade sangüínea e modificações químicas do sangue. Todos esses fatores favorecem

as reações sangüíneas necessárias à constituição do trombo: *combinação da tromboplastina com os sais de cálcio* e subsequente transformação da protrombina em trombina. Esta, por sua vez, *combina-se com o fibrinogênio e produz a fibrina*, que é insolúvel.

Sob o ponto de vista anatomopatológico, as lesões sinusais compreendem três modalidades principais: trombo *obliterante*, trombo *parietal* e *ausência de lesões macroscópicas da parede venosa*.

Os trombos *obliterantes* são, geralmente, encontrados nas infecções de *mecanismo extravascular*; os trombos *parietais*, de regra, se verificam nas infecções de *mecanismo intravascular*.

A formação do trombo, que pode chegar a *obliterar* o seio lateral numa extensão maior ou menor, é, em última análise, um *mecanismo de defesa* a atestar todo o esforço do organismo em *bloquear* o processo infeccioso, evitando que este se generalize e descarregue, na corrente circulatória, germes vivos (*septicemia*) ou suas toxinas (*toxemia*). Infelizmente, entretanto, é comum verificar supuração secundária do trombo e o desprendimento de *êmbolos sépticos*.

A trombose do seio lateral ou sigmóide pode estender-se supradirecionalmente ao *torcular de Herófilo* (na protuberância occipital interna) e a outros seios venosos da dura-máter, ou infradirecionalmente à *jugular interna*.

ESTUDO CLÍNICO

A tromboflebite pode evoluir *ruidosamente*: temperatura elevadíssima, calafrios prolongados e intermitentes; cefaléia, estado geral e *facies* que revelam profunda impregnação toxiinfecciosa. O empastamento edematoso sobre a borda posterior da mastóide (*sinal de Griesinger*), traduzindo embaraço circulatório ao nível da *veia emissária mastóidea*, assim como a dor violenta à pressão da borda, são sinais locais que devem fazer suspeitar de possível tromboflebite do seio lateral. Êmbolos sépticos podem desprender-se na pequena circulação, dando origem ao abscesso pulmonar, ou na grande circulação, dando ensejo ao aparecimento de artrites supuradas, nefrites, miocardites, pan-oftalmia supurada etc.

A *evolução* da tromboflebite do seio sigmóide pode, todavia, processar-se de maneira *discreta, insidiosa*, sem sintomatologia local particular, sem temperatura elevada e sem repercussão sobre o estado geral, constituindo muitas vezes um *achado operatório* no decurso da mastoidectomia.

A tromboflebite *obliterante* do seio lateral poderá evoluir para a cura espontânea, sem necessidade de intervenção cirúrgica sobre o seio, através de organização e fibrose do trombo.

Os exames complementares de laboratório (leucocitometria e hemocultura), quando interpretados à luz da clínica, podem ser de auxílio na positividade do diagnóstico de *sepsis otogênica*. A pressão do líqui-

do cefalorraquiano, tomada com o manômetro de *Claude*, normalmente aumenta quando se faz a compressão digital da veia jugular interna. Quando, porém, a luz do seio lateral está obstruída pela presença de um trombo, a compressão da jugular não acarretará a menor modificação da pressão do liquor (prova de *Queckenstedt-Stooky*).

LABIRINTITES

A primeira etapa da infecção do ouvido interno, provocada pela otite colesteatomatosa, é a *fístula do canal semicircular lateral*, que acarreta exposição do labirinto membranoso e aparecimento de vertigem *rotatória*, espontânea ou à menor compressão ao nível do meato acústico externo (*sinal da fístula*). Em estágio posterior, é possível observar invasão infecciosa intralabiríntica, isto é, a labirintite propriamente dita.

Sob o ponto de vista *anatomopatológico*, podemos distinguir três variedades de labirintite:

- a) *labirintite serosa*, em que se verifica simples *edema colateral*, ao nível do labirinto, em consequência do foco infeccioso do ouvido médio. Para alguns autores, entre eles *Wittmack*, verificar-se-ia uma hipersecreção da endolinfa por influência tóxica (*hidrops labirinti*). Como características histológicas, comprova-se a presença de exsudato fortemente albuminoso e fibrinoso, que contém leucócitos e células de forma anular (desprendidas do epitélio labiríntico). A labirintite serosa é mais comumente encontrada no decurso da otite média aguda necrosante da escarlatina.
- b) *labirintite purulenta*, em que a agressão ao epitélio sensorial do labirinto é grave, acarretando lesões de natureza quase sempre *irreversível*. O exame dos líquidos labirínticos revela exsudato purulento, rico em albumina, fibrina, piócitos e germes.
- c) *labirintite necrosante*, geralmente de caráter circunscrito, em que as lesões agridem profundamente não só as partes moles como também o tecido ósseo, acarretando trombose vascular e necrose. Os pequenos focos de necrose óssea são passíveis de reabsorção: os grandes focos formam seqüestro.

ESTUDO CLÍNICO

Antes de fazermos um estudo resumido das diferentes formas clínicas de labirintite, convém acentuar que o labirinto, como todo aparelho nervoso, reage por sinais de simples irritação (*hiperexcitabilidade*) ou por sinais de perda de função, atestando lesão orgânica mais profunda e, até, destruição do órgão (*hipoexcitabilidade e inexcitabilidade*).

O quadro sintomatológico é variável, na dependência da forma clínica:

- 1) *labirintite circunscrita posterior*: vertigem espontânea, agravada com os menores movimentos da cabeça, aparecimento de *nistagmo espontâneo*, inclusive nistagmo de posição, tendência a náusea e vômitos; ausência de sintomas cocleares. Na fase inicial de instalação, o labirinto reage por *hiperfunção*, e o nistagmo (geralmente do tipo horizontal) é dirigido para o lado do ouvido *doente*: logo em seguida, entretanto, o labirinto torna-se *hipoexcitável* e o nistagmo passa a se dirigir *em direção ao ouvido normal*.
- 2) *labirintite circunscrita anterior*: aparecimento de sintomas puramente cocleares: *zumbidos* e *disacusia* do tipo neurosensorial; é forma pouco comum;
- 3) *labirintite difusa*: estão presentes sintomas vestibulares e cocleares simultaneamente — *vertigem*, *zumbidos* e *disacusia neurosensorial*. Pode surgir difusa de início ou ser secundária a uma forma circunscrita.

A labirintite pode também se instalar em consequência da simples passagem de toxinas através das janelas labirínticas por uma espécie de *diálise*. Além disso, ainda há a possibilidade de aparecer como decorrência de intervenção cirúrgica sobre a mastóide, que poderá abrir, acidentalmente, caminho à contaminação infecciosa do labirinto, notadamente quando já existe uma perilabirintite circunscrita.

Se a labirintite evolui para a cura com *recuperação funcional*, embora *parcial*, pode-se estabelecer o diagnóstico de *labirintite serosa*. Se, ao contrário, evolui para *abolição funcional definitiva* do labirinto, pode-se fazer o diagnóstico de labirintite *purulenta*.

A *evolução* de uma labirintite purulenta pode processar-se no sentido de complicação intracraniana (meningite, abscesso do cerebelo etc.).

NORMAS GERAIS DE TRATAMENTO

Até cerca de 50 anos atrás, as complicações das otites médias eram relativamente freqüentes e a meningite otogênica constituía, sem dúvida, a mais temível delas, levando ao êxito letal praticamente em 100% dos casos.

Desde a introdução dos agentes terapêuticos pelas *sulfas* e *antibióticos*, no entanto, as complicações otogênicas foram aos poucos decrescendo de incidência, a ponto de desaparecerem, quase que por completo, da clínica otológica. Por outro lado, os antibióticos vieram proporcionar a grande vantagem, nos casos em vias de complicação, de permitir ao cirurgião muito maior tranquilidade na expectativa do ensejo

de uma indicação cirúrgica, além de oferecerem mais amplas garantias ao bom êxito da cirurgia quando esta é levada a efeito.

O uso indiscriminado de antibióticos, contudo, principalmente sua administração de maneira *inadequada e insuficiente*, são fatores *iatrogênicos* que foram criando, com o correr do tempo, fenômenos de *resistência microbiana* e ensejando, nesses últimos anos, como temos tido oportunidade de observar, o retorno de determinadas complicações das otites médias, principalmente a mastoidite aguda, a tromboflebite do seio lateral e a labirintite. Esta última também pode instalar-se, na atualidade, embora excepcionalmente, como complicação da cirurgia estapediana e das timpanoplastias.

Algumas normas de conduta na orientação terapêutica das complicações das otites médias podem ser estabelecidas, evidentemente de modo geral, *pois cada caso poderá merecer cuidados e indicações especiais*. Senão, vejamos:

Mastoidite aguda

A mastoidite aguda, perfeitamente individualizada com *osteíte trabecular*, tem indicação para mastoidectomia. Trata-se, quase sempre, de colesteatoma em fase de reaquecimento infeccioso. Praticamos atimomastoidectomia e, atualmente, conservamos, *sempre que possível*, a parede óssea pósterio-superior do meato acústico externo (v. Cap. 36), visando à cirurgia timpanoplástica, passível de ser realizada só num segundo tempo cirúrgico. É oportuno assinalar que a presença de complicações intracranianas no decurso de otomastoidite continua sendo motivo de uma das *indicações de exceção* da cirurgia radical (v. Cap. 36).

Abscessos extradural, cerebral e cerebelar

O abscesso extradural é geralmente descoberta operatória no decurso de mastoidectomia. O cirurgião é levado a expor a dura-máter regional pelo processo de osteíte da tábua interna do processo mastóideo, o que acarreta a drenagem da coleção purulenta. Mesmo no caso de já haver suspeita de um possível abscesso cerebral, a tática cirúrgica aconselhável é a de deter-se nessa simples descompressão e drenagem, mantendo-se o paciente sob antibioticoterapia intensiva. Se, após essa conduta, persistem ou se intensificam sinais de coleção purulenta intracraniana, há indicação para *punção* do lobo temporoesfenoidal. Essa atitude de expectativa é, sem dúvida, de grande prudência e sabedoria, pois todo o quadro clínico neurológico pode regredir ao cabo de alguns dias.

Localizado um possível abscesso cerebral pela punção (que se faz após a devida assepsia da dura-máter, com agulha grossa, e de bisel curto, até uma profundidade de 2 a 4 cm para cima e para dentro), ele poderá ser *drenado* através de incisão da dura-

máter pela própria cavidade cirúrgica da mastoidectomia.

Esta norma de conduta, que chegamos a praticar no passado, está hoje totalmente abandonada pelo otorrinolaringologista. Na atualidade, removido o foco otomastóideo responsável, o paciente será acompanhado pelo neurocirurgião, que geralmente prescreve penicilina cristalina por via endovenosa (20 milhões de unidades em 24 horas, distribuídas de 4 em 4 horas) e simultaneamente cloromicetina, também por via endovenosa, na dose total de 6 g por dia, neste caso com o devido acompanhamento por hemogramas diários, a fim de despistar o risco de leucocitopenia e/ou anemia grave, o que obrigaria à suspensão do tratamento. Se o abscesso cerebral afinal não regride, será então operado pelo neurocirurgião por via de acesso adequada. A mesma conduta será adotada para o abscesso cerebelar.

Meningite

As *meningites otogênicas* constituíam, como já assinalamos, a mais temível das complicações intracranianas em otorrinolaringologia. Em nossos dias, felizmente, a situação é bem outra. Isto não significa, no entanto, que a meningite tenha deixado de ser complicação da mais alta gravidade. Mais do que nunca, precisamos continuar alertas no sentido de estabelecer um diagnóstico precoce, de modo que possamos levar a bom êxito, com os recursos terapêuticos atuais, o combate à infecção dos espaços subaracnóides. Nunca é demais insistir que a terapêutica cirúrgica, visando a drenar o empiema otomastóideo, é *medida indispensável e inevitável*. Desprezar tal postulado e restringir o tratamento ao uso exclusivo de antibióticos, sem intervir na mastóide, é *incorrer em erro grave*.

O tratamento consite na antibioticoterapia, se possível baseada no antibiograma. Normalmente se utiliza a *ampicilina*, na dosagem de 150 a 400 mg por kg de peso nas 24 horas, repartida em períodos de quatro em quatro horas. A orientação terapêutica deverá ficar sob a responsabilidade do neurologista.

A punção suboccipital ou a lombar é de valor inestimável sob vários aspectos: diagnóstico, terapêutico (mecanismo descompressivo e via de introdução medicamentosa) e prognóstico, orientando sobre a evolução do processo infeccioso dos espaços subaracnóides.

Tromboflebite

Se deparamos com tromboflebite do seio, por vezes achado de surpresa no decurso de mastoidectomia, a melhor conduta é não intervir logo no seio venoso, e sim instituir terapêutica antibiótica intensiva no pós-operatório e ficar em atitude de expectativa, pois, na atualidade, quase sempre se verifica a cura sem cirurgia sobre o seio.

Mas, se após inspeção e palpação do seio lateral persiste dúvida quanto à presença, ou não, de trombo no seu interior, há indicação para *punção do seio*, tomados os devidos cuidados de assepsia; comprovada a existência do trombo, *o seio será incisado* no sentido longitudinal e o trombo, removido. Alguns autores estendem esta remoção do trombo para cima e para baixo, até que se verifique aparecimento de fluxo sanguíneo; a seguir, *a luz do seio será tamponada* e toda a cavidade operatória sinusomastóidea é conservada aberta a fim de se controlar, *a céu aberto*, o processo cicatricial pós-operatório, que terminará por fibrosar a cavidade sinusal e *excluir* definitivamente a circulação sanguínea ao nível do seio lateral.

Labirintite

Encontrada uma fístula do canal semicircular lateral *no decurso de mastoidectomia*, recoberta por *tecido de granulação*, *este não deve ser removido*, de vez que representa uma reação natural de defesa que bloqueia o processo infeccioso e tenta evitar a invasão microbiana dos espaços intralabirínticos. A labirintite infecciosa declarada pode evoluir para a recuperação funcional (labirintite serosa) ou, ao contrário, para a perda de função, não só vestibular como auditiva (labirintite purulenta). Nesta última eventualidade, ou quando há *sinais de complicações intracranianas* no decurso de labirintite, surge a indicação de *labirintectomia*.

BIBLIOGRAFIA

- ALFORD, B. R. Complications of suppurative otitis media and mastoiditis. In PARARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W. B. Saunders, Philadelphia, 1973.
- BALLENGER, H. C. Inflammatory diseases of the labyrinth. In COATES; SCHENCK & MILLER. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1968.
- DAWES, J.D.K. Complications of infections of the middle ear. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- ENGLISH, G. M. Central nervous system complications of ear diseases. In *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, 1976.
- LEDERER, F. L. Otogenic meningitis. In COATES; SCHENCK & MILLER. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1968.
- LEMPERT, J. PETROSITIS. In COATES; SCHENCK & MILLER. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1968.
- MAWSON, S. R. *Diseases of the ear*. Edward Arnold Publishers, London, 1963.
- MELTZER, P. E. Thrombophlebitis of the lateral and cavernous sinus. In COATES; SCHENCK & MILLER. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1968.
- MORRISON, W. W. Otitic brain abscess. In COATES; SCHENCK & MILLER. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1968.
- MOSER, F. & OCKEN, F. W. Meningitis otógena. In BERENDES; LINK & ZÖLLNER. *Tratado de ORL*. Ed. Científico-Médica. Madrid, 1969.
- MOSER, F. & OCKEN, F. W. Trombosis sinusal otógena. In BERENDES; LINK & ZÖLLNER. *Tratado de ORL*. Ed. Científico-Médica, Madrid, 1969.
- MOSER, F. & OCKEN, F. W. Abscesso cerebral otógeno. In BERENDES; LINK & ZÖLLNER. *Tratado de ORL*. Ed. Científico-Médica, Madrid, 1969.
- PORTMANN, M. Complications des oto-mastoidites. In *Précis d'ORL*. Masson e C^{ie}, 1982.
- SHAMBAUGH Jr., G.E. & GLASSCOCK, M.E. *Surgery of the ear*. W. B. Saunders. 1980.
- SCHUCKNECHT, H. F. Infections. In *Pathology of the Ear*. Harvard University Press, 1974.
- TATO, J. M. Complicaciones intracraneales de las otitis medias y de afecciones primarias o secundarias del temporal. In JUSTO ALONSO. *Tratado de ORL e BE*. Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1961.

Paralisia Facial Endotemporal

A paralisia facial otogênica decorre de interrupção do influxo nervoso no nervo facial em seu trajeto pelo interior do osso temporal, em consequência de diferentes e variados fatores etiológicos. Antes de apreciarmos seu estudo clínico, alinhemos alguns dados sobre a *anatomia* e a *fisiopatologia* do nervo facial.

ANATOMIA

O facial é considerado um *nervo misto*, embora essencialmente *motor*. Embriologicamente, pertence ao segundo arco branquial, de onde também se origina e desenvolve a musculatura mímica da face. Seu núcleo de origem está situado no soalho do ventrículo IV, de onde o nervo faz um trajeto circular em torno do núcleo do *abducente* (motor ocular externo), emerge do eixo nervoso e atravessa o ângulo pontocerebelar para penetrar no meato acústico interno, trajeto em que o nervo é destituído de bainha, juntamente com o n. intermédio de *Wrisberg* (que se coloca abaixo dele) e o par VII. Está colocado acima do n. coclear e para diante do n. vestibular. No fundo do meato acústico interno, o nervo facial penetra no seu canal ósseo, o *aqueduto de Falópio*, e atravessa todo o osso temporal (Fig. 39.1), emergindo do crânio pelo foramen estilomastóideo. Em seu trajeto intratemporal, o nervo facial apresenta quatro porções ou segmentos:

- a) *Segmento labiríntico*. É quase perpendicular ao eixo do rochedo, tendo cerca de 4 mm de comprimento, desde o fundo do meato até o primeiro joelho, onde o canal de *Falópio* se *alarga* para alojar o gânglio *geniculado*. Em seu trajeto labiríntico, o nervo *repousa sobre a cóclea* e a ultrapassa anteriormente, logo acima do semicanal do músculo tensor do tímpano (*Anson*), cujo *processo cocleari-*

forme (por onde emerge o tendão do músculo) avança *sob* o primeiro joelho do facial. Para diante do processo cocleariforme, localizam-se células labirínticas anteriores e superiores. Tecido de granulação encontrado nesta área, no decurso de cirurgia para cura das otites médias crônicas, *deve ser removido com muito cuidado*, pois pode ser confundido com o músculo tensor do tímpano ou encobrir a região do primeiro joelho e início da porção timpânica do nervo, que pode estar exposto e ser lesado por manobra mais intempestiva;

- b) *Segmento timpânico*. Ao nível do primeiro joelho, o aqueduto de *Falópio* se encurva para trás, fazendo com o segmento labiríntico um *ângulo agudo de 75°*. O segmento timpânico do nervo (12 a 13 mm) é quase paralelo ao canal semicircular lateral, dele se afastando ligeiramente, cerca de 10°, à proporção que se dirige no sentido caudal (Fig. 39.2).

Lateralmente, o segmento timpânico é recoberto pelo ramo longo da bigorna, havendo entre ambos o *hiato ático-atrial*, que comunica o epitímpano com o mesotímpano.

Embriologicamente, o aqueduto de *Falópio* constitui uma goteira que, posteriormente, se transforma em canal, enclausurando o nervo. Em certos pontos, no entanto, notadamente no segmento timpânico do canal, a goteira pode não se fechar (*deiscências congênicas*), ficando o nervo exposto diretamente em contato com o forro mucoso da caixa do tímpano. A deiscência do canal pode estender-se *até o gânglio geniculado*, que fica recoberto apenas pela dura-máter;

- c) *Segmento piramidal*. Localiza-se entre o segmento timpânico e o vertical ou mastóideo,

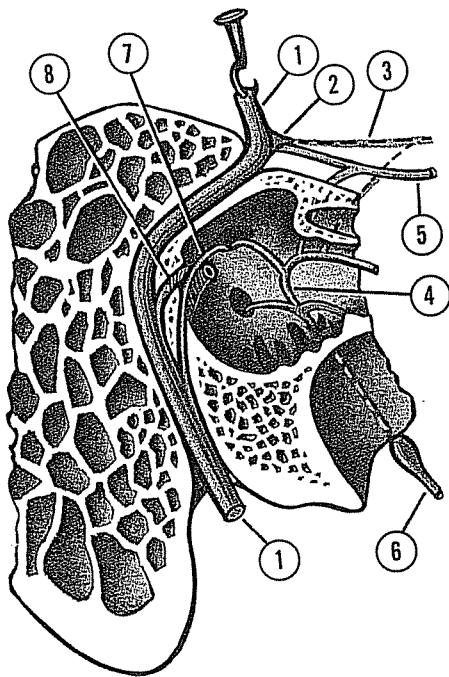


Fig. 39.1 Trajeto intratemporal do nervo facial (Testut).

1) Nervo facial; 2) gânglio geniculado; 3) grande petroso superficial; 4) nervo de Jacobson, ramo do glossofaríngeo (6); 5) pequeno petroso superficial; 7) corda do tímpano; 8) ramo para o músculo estapédio.

na área correspondente ao *segundo joelho* do n. facial;

- d) *Segmento vertical ou mastóideo*. Ao nível da eminência piramidal, de onde emerge o tendão do músculo estapédio, o aqueduto de Falópio de novo se encurva, desta vez suavemente, em ângulo de 95 a 125°, constituindo o *segundo joelho* (Fig. 39.2), que inicia a porção vertical do nervo (15 a 20 mm). O segundo joelho permanece *abaixo* do arco do canal semicircular lateral, com o qual estabelece relação íntima. A *concavidade* do segundo joelho está diretamente situada acima da eminência piramidal e do tendão do músculo estapédio.

Seguindo-se ao segundo joelho, temos a porção vertical propriamente dita do nervo, que desce em direção ao forâmen estilomastóideo, cujo melhor ponto de referência é a *extremidade anterior da ranhura digástrica*, na ponta da apófise mastóide. Por vezes, o canal de Falópio pode localizar-se levemente mais para diante, sob o meato acústico externo, cujo soalho se projeta no terço inferior do segmento vertical. Para trás, o nervo se relaciona com o antro mastóideo e está separado do seio lateral pelas células intersinu-sofaciais. Nas mastóides pouco pneumatizadas e nas ebúrneas, o seio lateral se torna *procidente*, aproximando-se do facial, justificando-se o perigo, nestes

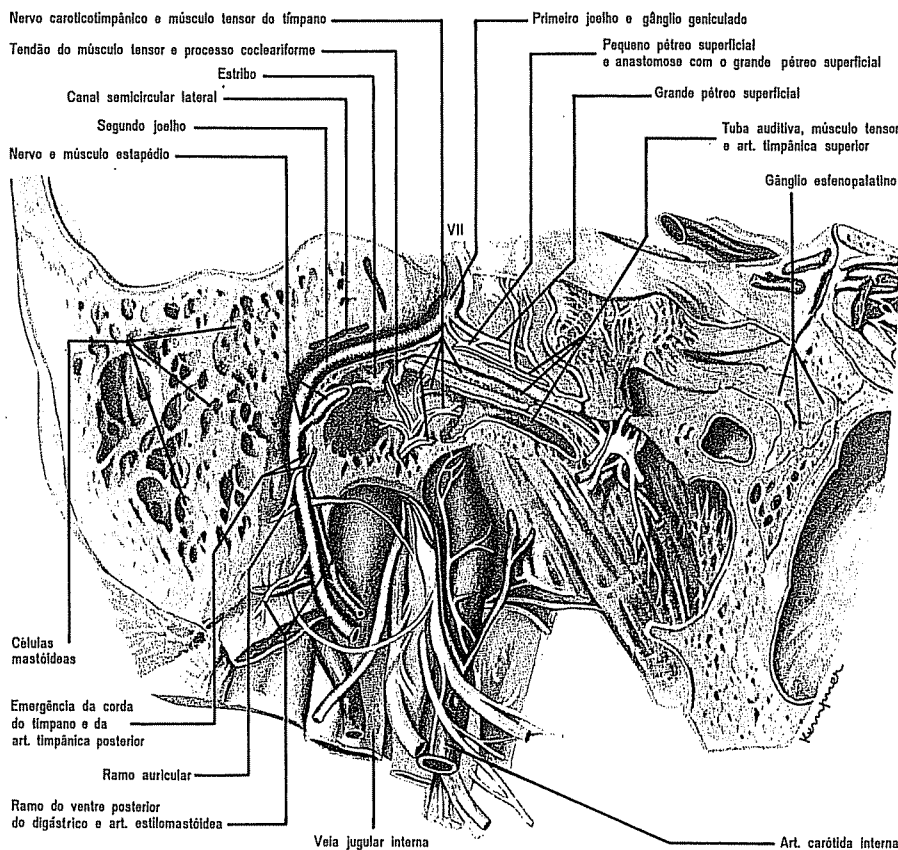


Fig. 39.2 Nervo facial, seus ramos e conexões. Copiado de gravura de Pernkoff, reproduzida por Miehke.

casos, de lesão do seio e do nervo no decurso de atos cirúrgicos na apófise mastóide. O segmento vertical é protegido por osso compacto, o *maciço do facial*, que é freqüentemente circundado por cavidades celulares ântero-faciais, retrofaciais e subfaciais.

Ao nível do forâmen estilomastóideo, o canal do facial se alarga em *delta* e o nervo se encontra imediatamente para diante da *ranhura digástrica*, recoberto a este nível por bainha fibroperióstica. Daí o nervo se exterioriza do crânio para penetrar na glândula parótida.

Até o 18.º mês de vida, a *ponta da mastóide está ausente ou pouco desenvolvida*, o que deixa o nervo desprotegido a este nível e, portanto, mais exposto ao trauma no decurso da antrotomia.

Convém assinalar que o nervo ocupa apenas *parte do diâmetro do canal de Falópio*, que pode variar em diferentes pontos do seu trajeto intratemporal: 4 mm no segmento mastóideo, 4,5 mm no segundo timpânico e 4 a 6 mm no buraco estilomastóideo (Anson). Entre o nervo e as paredes do canal, encontram-se vasos arteriais e venosos, assim como tecido conjuntivo.

As *anomalias de trajeto* do nervo facial são excepcionais e, quando presentes, estão geralmente associadas a malformações congênitas do aparelho auditivo, pois o facial se origina ontogenicamente do segundo arco branquial, vizinho do primeiro arco e da primeira fenda branquiais, que dão origem aos elementos anatómicos dos ouvidos externo e médio. As *malformações congênitas* do aparelho auditivo, associadas à paralisia do n. facial e, por vezes, do n. abducente, foram observadas com relativa freqüência na Alemanha há alguns anos, como consequência do uso de comprimidos de *thalidomida* por mulheres em estado de gestação.

Em seu trajeto pelo interior do osso temporal, o nervo facial fornece *três ramos intrapétreos* principais (Fig. 39.2): 1) o *grande pétreo superficial*, que, juntando-se com o grande pétreo profundo e um ramo simpático do plexo carotidiano para constituir o *nervo vidiano*, vai do *gânglio geniculado* ao *gânglio esfenopalatino* (anexo ao maxilar superior, ramo do trigêmeo), conduzindo *fibras parassimpáticas* vasodiladoras e secretoras que vão ter à glândula lacrimal e às glândulas palatinas e nasais; 2) o ramo *estapédio* para o músculo estapédio; e 3) a *corda do tímpano*, que se origina cerca de 5 mm acima do buraco estilomastóideo, atravessa a caixa do tímpano, penetra na fissura petrotimpânica e atinge o espaço látero-faríngeo, onde se *incorpora ao nervo lingual* e vai se distribuir nos *dois terços anteriores da língua* e nas *glândulas salivares submandibular e sublingual*.

Ao emergir do crânio pelo forâmen estilomastóideo, o facial fornece *ramos extrapétreos*: 1) ramos *sensitivos* para o pavilhão da orelha, meato acústico externo e membrana do tímpano, onde se distribuem

pela zona de *Ramsay-Hunt* (alguns desses ramos se originam ainda da porção vertical intrapétreas); 2) ramos *motores* para os músculos auricular posterior e occipital; 3) ramos *motores* para os músculos estilióideo e digástrico (ventre posterior); 4) após penetrar na glândula parótida e se dividir em dois ramos: o cervicofacial e o cervicotemporal, fornece *ramos motores terminais* para todos os músculos mímicos da face (sinapse neuromuscular) e platisma.

O núcleo motor do nervo facial apresenta várias divisões, cada qual destinada a um determinado número de músculos. A parte superior do núcleo, *destinada aos músculos orbicular das pálpebras, superciliar e frontal*, tem representação cortical *bilateral* na porção inferior do giro pré-frontal, daí a paralisia facial de *origem central* apresentar *integridade motora desses músculos*. Além dos impulsos motores recebidos do feixe piramidal, o núcleo do facial recebe fibras vindas do colículo superior, do feixe solitário (localizado no bulbo), do núcleo sensitivo do trigêmeo, do núcleo do acústico e do núcleo salivatório superior. O nervo facial pode, portanto, participar de vários *reflexos*, respectivamente *visuais, gustativos, sensitivos, dolorosos, acústicos (reflexo do estapédio) e lacrimais*.

Em resumo, podemos dizer que o tronco do nervo facial contém *quatro componentes de fibras*, dois aferentes e dois eferentes, todos eles com funções diversas (Jepsen) (Fig. 39.3).

- a) *fibras eferentes especiais*, que vão fornecer inervação motora aos músculos mímicos faciais, ao estapédio, ao estilióideo e ao ventre posterior do digástrico;
- b) *fibras eferentes gerais*, cujo centro trófico é o núcleo salivatório superior, anexo ao núcleo do facial, fibras estas que, *representando o parassimpático visceral craniano*, vão inervar as glândulas lacrimais e palatinas (*através do nervo grande petroso superficial*) e as glândulas salivares submandibular e sublingual (*via corda do tímpano*);
- c) *fibras aferentes especiais*, que levam impressões gustativas dos dois terços anteriores da língua e cujo centro trófico é o gânglio geniculado, admitindo-se que atingem os centros nervosos (*feixe solitário*) *através do nervo intermédio de Wrisberg*;
- d) *fibras aferentes gerais*, cujo centro trófico é também o gânglio geniculado e conduzem a *sensibilidade profunda* dos músculos faciais e *impulsos sensitivos* oriundos de parte da membrana do tímpano, do meato acústico externo e da cavidade timpânica indo também atingir o feixe solitário *através do nervo intermédio de Wrisberg*.

Em seu trajeto intratimpânico, o nervo facial é irrigado por duas artérias: a) a *artéria petrosa*, ramo da meníngea média, que percorre um trajeto ao longo

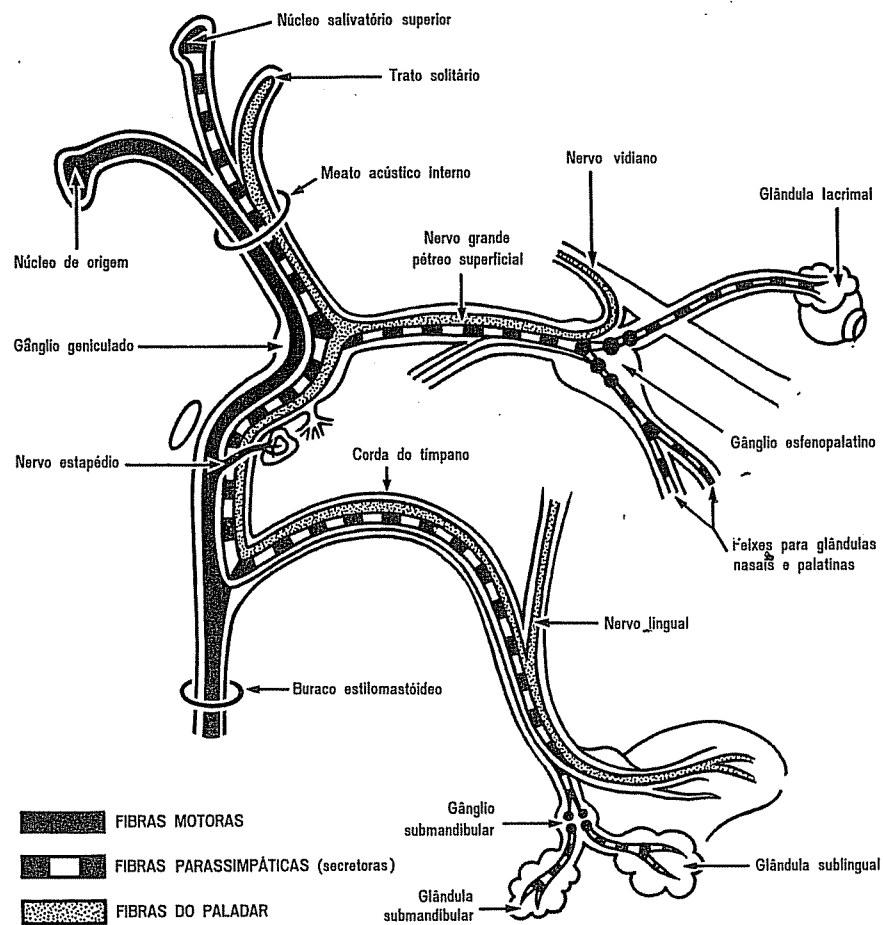


Fig. 39.3 Fibras motoras, sensoriais e parassimpáticas do nervo facial (v. texto). Copiado de McGovern, F.H. e Fitz Hugh (*Laryngoscope*, 66:187, 1956).

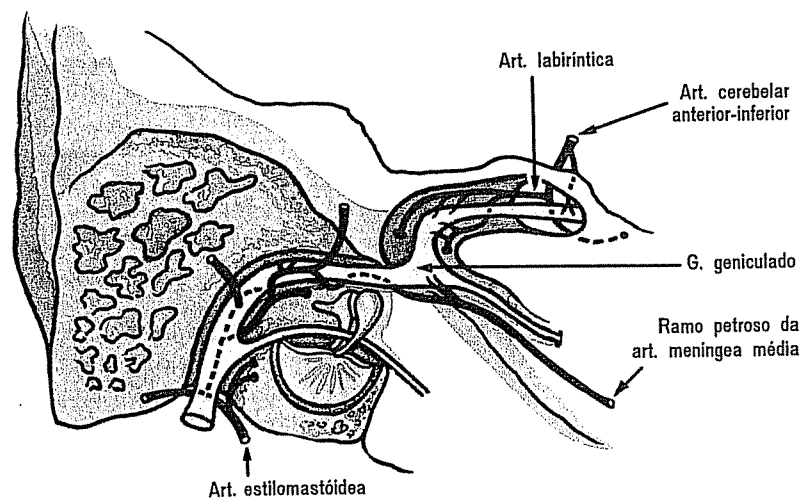


Fig. 39.4 Vascularização do nervo facial (v. texto), segundo Blunt (*J. Anatomy*, 88:520-526, 1954).

e abaixo do segmento timpânico do canal de *Falópio*; e b) a *artéria estilomastóidea*, geralmente ramo da occipital, que penetra no buraco estilomastóideo e apresenta trajeto *ascendente*, fornecendo irrigação sangüínea à porção vertical do nervo (Fig. 39.4).

FISIOPATOLOGIA

O nervo facial é constituído por uma reunião de cilindros-eixos ou axônios. Cada cilindro-eixo é envolvido por uma bainha de mielina que, por sua vez, é circundada por outra, denominada bainha de *Schwann* ou *neurilema* (tubos de mielina), composta de células de *Schwann*, indispensáveis à vida e ao funcionamento dos axônios (Fig. 39.5). A bainha de mielina é interrompida, a intervalos regulares, pelos "nós" de *Ranvier*, onde o cilindro-eixo fica desprotegido desta bainha. Todo o conjunto de feixes de axônios (em número de 3.500) e suas respectivas bainhas, unidos entre si por tecido conjuntivo, é envolvido por uma única bainha externa, o *epineuro*, cuja consistência aumenta à proporção que se aproxima do buraco estilomastóideo.

Em virtude de sua peculiar situação de *enclausuramento* em canal ósseo, num trajeto de 30-35 mm, em média, desde o fundo do meato acústico interno até o forâmen estilomastóideo, o nervo facial está

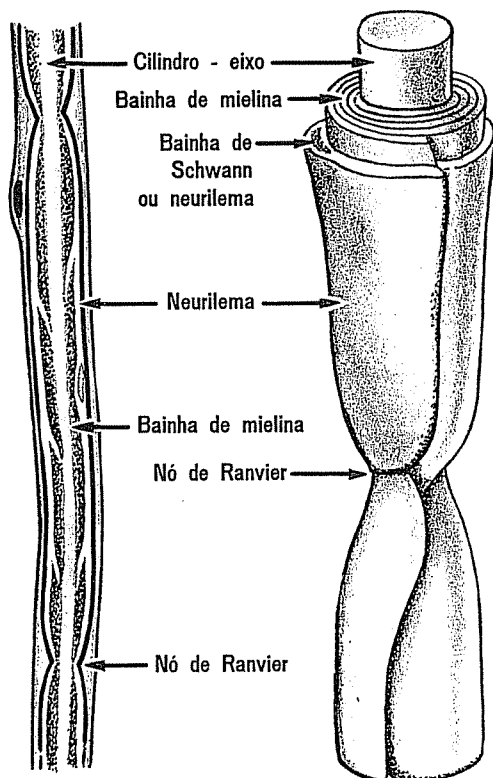


Fig. 39.5 Constituição de uma neurofibrila (*Smorto e Basmajian*) (v. texto).

sujeito a processos infecciosos ou compressivos, de variada natureza, que podem *interromper o seu influxo nervoso*, acarretando bloqueio total. Todas as vezes em que isto ocorrer, pode instalar-se, *abaixo do ponto lesado*, um processo degenerativo, conhecido como *degeneração waleriana*, que se inicia nas primeiras 24 horas e se completa ao fim de três a cinco dias. Isto quer dizer que, ao término do quinto dia da instalação de uma *prosopoplegia*, na dependência da intensidade do fator lesivo, podemos não encontrar, no segmento distal do nervo, senão *axônios degenerados* e, em seguida, *tubos de mielina vazios*. O processo degenerativo pode também atingir as células da bainha de *Schwann*, que se desintegram em gotículas de gordura e terminam por serem reabsorvidas.

Desde 1943, de acordo com a judiciosa classificação de *Seddon* (49), as lesões dos nervos passaram a ser distinguidas em três categorias:

- a) *Neuropraxia*, em que não existe degeneração waleriana. A paralisia decorre de simples *bloqueio fisiológico* e a recuperação é completa, como ocorre em 80% dos casos de paralisia de *Bell*. Em casos de neuropraxia de outra etiologia, se o fator causal é logo removido, a bainha de mielina edemaciada ou parcialmente em dissolução, logo se regenera e a regressão da paralisia se verifica. O retorno das primeiras funções do nervo, na neuropraxia, surge *10 a 14 dias* após a instalação da paralisia e se consuma em um mês. Nas paralisias parciais, a recuperação pode completar-se em apenas 15 dias.
- b) *Axoniotmese*, em que se verifica comprometimento parcial de axônios e bainhas de mielina, mas sem lesão apreciável do neurilema. Há degeneração waleriana do axônio e a célula nervosa central correspondente pode morrer ou, então, reagir, a ponto de se recuperar e proporcionar a regeneração do cilindro-eixo lesado (*Zulch*). Nos casos de axoniotmese e neurotmese parcial, a recuperação da função só é possível através da *regeneração anatômica*: as células de *Schwann* proliferam e formam as *fitas de Bungner*, que servem de "guia" para o crescimento dos axônios. Do segmento *proximal* do nervo lesado, cada axônio se divide em múltiplos *brotos*, que crescem em direção ao segmento distal, *ao acaso e misturados*, dando ensejo a uma regeneração *cruzada* de axônios, causa de *seqüelas*. Melhor explicando: os axônios do segmento proximal, não podendo crescer nos seus respectivos tubos de mielina do segmento distal, por vezes obstruídos por axônios degenerados, terminam por crescer *desordenadamente* em tubos de mielina de outros axônios, destinados a outros grupos musculares. Em vista disso, ins-

talam-se as *sincinésias*, como nos casos de paralisia de *Bell* que não se recuperam completamente (axoniotmese): quando o paciente tenta, por exemplo, fechar o olho, verifica-se repuxamento da comissura labial ou, ao contrário, quando fecha a boca, instala-se um piscar automático do olho.

Na chamada "síndrome das lágrimas de crocodilo", seqüela de algumas paralisias faciais, a secreção lacrimal estaria muito exagerada *durante os atos de mastigação*, o que se atribui a "defeito de reinervação".

- c) *Neurotme*, que é o verdadeiro bloqueio anatômico, total ou parcial. Só excepcionalmente ocorre na paralisia de *Bell*, quando se verificam até necrose óssea e fibrose cicatricial do nervo (*Kettel*). Deixa sempre *seqüelas graves*, como contraturas, espasmo facial e atrofia muscular acentuada, pois se verifica desintegração completa dos elementos anatômicos do nervo.

A possibilidade de regeneração é praticamente nula, a não ser que se pratique a "descompressão" cirúrgica do nervo.

Os axônios provenientes da extremidade proximal, nos casos de *secção traumática* do nervo, não podendo atingir o segmento distal, acumulam-se numa massa de tecido nervoso conhecida como *neuroma*. A recuperação da paralisia facial, nestes casos, só pode ser conseguida através da *reaproximação* das extremidades seccionadas, quando isto for possível, ou pela técnica de *enxerto* do nervo.

Como conseqüência da degeneração waleriana, a partir do 12.º dia de paralisia instala-se, na *fibra muscular denervada*, uma atividade autônoma, parcial, que se denomina *fibrilação* e persiste enquanto durar a denervação.

ETIOLOGIA

As paralisias faciais otogênicas podem ser catalogadas em: *traumáticas*, *infecciosas*, *blastomatosas* e *vasculares*. Fixemos algumas considerações em torno das principais dessas causas.

TRAUMÁTICAS

1) A mais comum é a *cirúrgica*. As lesões cirúrgicas do facial podem localizar-se na porção horizontal ou timpânica do nervo, ou na vertical ou mastóidea. O segmento *vertical* do nervo é mais comumente lesado no decurso de *mastoidectomia*, enquanto o segmento *horizontal*, incluindo o segundo joelho (ao nível da eminência piramidal), é mais freqüentemente atingido durante a cirurgia do *esvaziamento petromastóideo*, da *fenestração labiríntica* e até da *estapedectomia* por via transmeática. A lesão geralmente decorre do uso intempestivo de cureta, do aquecimento

ou *derrapagens* de broca elétrica cortante ou de pinça "saca-bocado" quando da remoção de granulações no segmento timpânico, onde o tecido granuloso deve ser, por isso mesmo, removido por dissecação romba. Como assinala *Shambaugh*, a paralisia facial por trauma cirúrgico pode ocorrer, "embora raramente, nas mãos do mais perito e experimentado cirurgião otológico".

A lesão cirúrgica pode ir desde a neuropraxia, de recuperação espontânea boa (simples edema intersticial no tronco do nervo), até à axoniotmese, de recuperação parcial, deixando seqüelas (destruição parcial de axônios), ou à neurotme, em que não há nenhuma recuperação espontânea (secção completa do nervo). As paralisias faciais de origem cirúrgica podem ser *imediatas* ou *tardias*, e sua orientação terapêutica será devidamente apreciada no estudo do tratamento.

2) As *fraturas do crânio*, longitudinais e transversais, que se estendem ao rochedo, também podem causar paralisia facial imediata ou tardia (v. *Fraturas do Osso Temporal*, mais adiante, Cap. 40).

3) Entre as causas traumáticas, embora não propriamente otogênicas, podem ser citadas as paralisias conseqüentes a *projéteis de arma de fogo*, mais freqüentes nas tentativas de suicídio.

INFECCIOSAS

1) *Otite média aguda simples*, em que a inflamação do forro mucoso da caixa do tímpano se estende diretamente ao nervo facial, em razão de *deiscência óssea* do canal de Falópio na sua porção horizontal ou timpânica, mais freqüente do que geralmente se pensa.

2) *Otite média aguda necrosante* (febres eruptivas), que pode acarretar necrose do canal ósseo do facial.

3) *Otite média tuberculosa*, que atua do mesmo modo.

4) *Otite média colesteatomatosa*, pelo mecanismo de necrose óssea infecciosa secundária ou em conseqüência de fenômenos de reabsorção óssea decorrente da expansão do cisto colesteatomatoso (*halisterese*), mesmo na ausência de infecção em atividade.

5) *Mastoidite e labirintite*, em conseqüência de deiscência do canal de Falópio ou por processo de osteíte que atinge o nervo.

6) *Herpes zoster oticus*. De acordo com *Denny Brown*, *Adams* e *Fitzgerald* (*apud Kettel*), *herpes zoster* é doença provavelmente devida a um vírus filtrável, semelhante, senão idêntico, ao da varicela, que provoca reação inflamatória aguda em gânglios nervosos sensoriais isolados, espinhais ou cranianos (como o gânglio geniculado), na substância cinzenta posterior da medula e na leptomeninge adjacente. As manifestações clínicas do *herpes zoster oticus* se traduzem pela *síndrome de Ramsay-Hunt*: erupção cutânea ve-

siculosa no pavilhão da orelha e no meato acústico externo, acompanhada de paralisia facial. O diagnóstico pode ser confirmado pela titulação de anticorpos para *vírus varicela-zoster*, com 81% de resultados positivos (Tomita).

A virose pode acarretar *distúrbios cocleovestibulares* devido ao comprometimento simultâneo do gânglio espiral de Corti (*surdez e zumbidos*) e do gânglio vestibular (*vertigem e nistagmo*) e até linfocitose no liquor cefalorraquídeo. O núcleo do trigêmeo pode também estar afetado, acarretando erupção vesiculosa no território de distribuição do V.º par craniano. *Distúrbios do paladar* nos dois terços anteriores da língua, assim como *diminuição ou ausência de lacrimagem* (*olho seco*) e *distúrbios da salivação* estão presentes, uma vez que estão afetadas as vias sensoriais e parassimpáticas secretoras do nervo *inter-médio*.

Reação inflamatória do nervo facial ou sua compressão pelo edema do gânglio geniculado acarretam a paralisia facial. Casos relatados na literatura assinalam infiltração linfocitária do nervo facial intratemporal, enquanto o *gânglio geniculado foi encontrado completamente normal* (Guildberg, Möller, Olsen e Kettel, citados por Miehleke). Miehleke assinala um caso operado de síndrome de Ramsay-Hunt em que o nervo facial se apresentava congestionado em todo o segmento vertical, enquanto a área do gânglio geniculado não parecia afetada. O quadro sintomático geralmente regride em dias ou em semanas. A *dor*, no entanto, pode perdurar por *longo tempo*.

BLASTOMATOSAS

1) *Carcinoma, adenocarcinoma, sarcoma e reticulossarcoma* do ouvido médio. Os tumores malignos do ouvido externo também podem invadir a caixa do tímpano ou o processo mastóideo, sendo a causa de paralisia facial.

2) O *tumor do glomo jugular* está em contato com a adventícia do golfo da jugular, correspondente ao soalho da caixa do tímpano (v. Cap. 41).

VASCULARES

1) *Paralisia de Bell* (v. Cap. 40).

2) *Síndrome de Melkersson*. Caracteriza-se pela instalação de paralisia facial periférica, com frequência bilateral, de aparecimento na mocidade, acompanhada de *edema angioneurótico da face*, em especial dos lábios e, por vezes, de *língua plicata*. Pode apresentar *caráter familiar*. A patogenia da paralisia facial na síndrome de Melkersson seria idêntica à da paralisia de Bell, isto é, disfunção dos *vasa nervorum* em consequência de vasoespasma. A possível indicação de descompressão cirúrgica obedece aos mesmos princípios da paralisia de Bell, como veremos.

3) *Encefalopatia hipertensiva*. Entre as causas vasculares, não podemos deixar de assinalar os casos

de hemorragia no interior do canal de Falópio, decorrente de crises de encefalopatia hipertensiva, eventualidade rara, mas já comprovada por alguns cirurgões com a cirurgia descompressiva.

EXPLORAÇÃO SEMIOLÓGICA E DIAGNÓSTICO

No exame clínico do nervo facial, deve-se explorar, separadamente, cada uma de suas funções. Tratando-se de nervo misto, que desempenha funções motoras, reflexas, sensitiva geral, sensorial e vegetativa, cada uma destas deve ser cuidadosamente examinada de *per si*.

FUNÇÕES MOTORAS

Tal exame se inicia ao primeiro contato do médico com o paciente, uma vez que a assimetria facial, com repuxamento dos traços fisionômicos para o lado são, apagamento dos sulcos e rugas do lado doente, chama de imediato a atenção. Apurando melhor a inspeção, vê-se que, na hemiface enferma, o piscamento não acompanha o da outra hemiface, que o olho não se fecha tanto no lado paralisado, assim como, neste lado, a pele parece mais lisa e tem-se a impressão de que os movimentos dos músculos faciais, que normalmente acompanham os atos de falar e de sorrir, não são, por igual, percebidos. O supercílio mostra-se mais flácido; existe *epifora*, o sulco nasogeniano mais atenuado ou ausente, a asa do nariz aproxima-se do septo nasal estreitando a narina, que não se dilata durante as inspirações; a comissura bucal desvia-se para baixo, a parte mucosa dos lábios mostra-se estreitada, às vezes há levantamento da bochecha por ocasião de expirações profundas, dando a impressão de que o doente "*fuma cachimbo*".

Muito importante, igualmente, é verificar se a anormalidade se torna mais evidente durante a execução de *movimentos voluntários* ou na vigência de emoções. Cumpre assinalar que o médico jamais deverá aventurar-se em afirmar, pela simples inspeção da face do doente, qual o lado paralisado, ou parético; por isso que, em casos de *contratura facial pós-paralítica*, o repuxamento dos traços fisionômicos faz-se *para o lado doente*, onde se acentuam as rugas e os sulcos naturais da face.

Depois de observar o paciente com a fisionomia em repouso, passa-se à execução de uma série de testes que têm por fim avaliar a capacidade motora dos músculos inervados pelo facial, procurando tornar mais evidente a assimetria da face, solicitando-se ao doente que execute as seguintes manobras:

— *Franzir a testa*, o que é facilitado sugerindo-se ao paciente que abaixe a cabeça e tente olhar para cima. Assim procedendo, sobrevém a contração do músculo frontal, que se manifesta pelo aparecimento de rugas no sentido

horizontal, sobre a região frontal, o que não acontece no lado paralisado.

- *Aproximar um supercílio do outro*, o que se consegue à custa de contração dos músculos superciliares, surgindo normalmente rugas verticais logo acima da base do nariz, de um lado e de outro da linha mediana. No lado paralisado, as rugas não se evidenciam. A exploração funcional dos músculos superciliares nem sempre é fácil, devido à falta de colaboração por parte de alguns doentes.

- *Fechar os olhos*, com o fim de explorar a função dos orbiculares das pálpebras. Esta manobra deve ser feita, de início, em ambos os olhos e, depois, *em um de cada vez*. É recomendável, também, que a oclusão se faça a princípio de maneira suave, em seguida com mais energia e, finalmente, procurando o médico opor-se ao fechamento dos olhos, aplicando os polegares sobre as pálpebras superiores, a fim de avaliar a capacidade contrátil dos músculos em exame. Em casos de paralisia, o paciente não consegue fechar o olho no lado acometido, sinal a que se dá o nome de *lagoftalmo* (vocábulo formado de dois outros: *lagos* = lebre, e *oftalmos* = olho, porquanto a lebre dorme com olhos abertos). Para *Garcin*, “a impossibilidade de oclusão voluntária das pálpebras do lado doente é o sinal cardinal da paralisia facial periférica”. É interessante assinalar que, durante o sono, o lagoftalmo é menos acentuado, o que se atribui à *hipotonia fisiológica do elevador da pálpebra*. A diminuição da força de contração do orbicular da pálpebra, pesquisada pelo médico quando se opõe ao fechamento ocular, em casos de paralisia facial, constitui o chamado *sinal de Legendre*. Em seguida, o examinador tenta abrir passivamente os olhos do paciente, notando menor resistência no lado paralisado, o que configura o *sinal orbículo-palpebral de Mingazzini*. Ainda no exame da capacidade de oclusão do olho, pode-se pesquisar o *sinal de Levilliod*, que é a incapacidade de fechamento *exclusivo* do olho do lado paralisado, sendo possível a contração isolada do orbicular da pálpebra do lado sã, ou o cerramento *simultâneo* de ambos os olhos.

Durante as tentativas de oclusão forçada do olho, os cílios ficam menos ocultos entre as pálpebras no lado paralisado.

Não termina aqui a gama de sinais clínicos decorrentes da insuficiência funcional do orbicular das pálpebras. *Charles Bell* descreveu um sinal, que desde então leva o seu nome (fenômeno ou sinal de *Bell*), e que é representado pelo desvio do globo ocular

para cima e para fora, *sincinésia fisiológica*, de hábito inaparente durante a oclusão palpebral normal, *mas que se torna visível quando esta não se faz*. Convém não confundir o fenômeno de *Bell* com o sinal de *Negro*, descrito por este autor com o nome de sinal de *desnívelamento dos globos oculares*, e que consiste na *maior elevação do olho do lado doente*, em relação ao do lado normal, quando o paciente *mira para cima*, o que decorreria, segundo *Negro*, de maior contração dos músculos reto-superior e levantador da pálpebra, em *compensação* a insuficiente força contrátil do músculo frontal.

Merece destaque o fato de que *Wartemberg*, baseando-se no conhecimento de que as contrações musculares não são contínuas, nem estáticas, mas que resultam da sucessão de pequenas contrações, descreveu o teste da *vibração palpebral*, que, para ele, representa “o mais fino e seguro sinal de paralisia facial”, e que se pesquisa da seguinte maneira: ordena-se ao examinando que cerre vigorosamente os olhos, ao mesmo tempo em que o médico tenta levantar, simultaneamente, as pálpebras superiores, sendo-lhe possível sentir, então, sob os dedos, as “vibrações” normais no lado normal, o que não ocorre no lado paralisado, ou aí aparece com reduzida intensidade em caso de paresia do orbicular da pálpebra.

O exame objetivo do “ramo inferior” do nervo facial comporta a execução de testes destinados à exploração sobretudo de músculos nasais, de músculos da boca e do cuticular do pescoço.

- A pesquisa do funcionamento dos músculos da asa do nariz é feita solicitando-se ao doente que faça uma série de inspirações e expirações rápidas e intensas, verificando-se, então, que, no lado normal, *a asa do nariz se eleva a cada inspiração*, o que não ocorre no lado paralisado ou parético.

- Ordenando-se ao paciente que *abra a boca*, evidencia-se, ainda mais, a assimetria da comissura labial, mostrando-se esta com a forma *ovalada* e a direção *oblíqua*, com o seu grande eixo voltado de cima para baixo, em direção à hemiface normal (é a boca em *raquete* ou sinal de *Pitres*). A assimetria da comissura labial se acentua quando se solicita ao doente que *mostre os dentes*, o que não é possível no lado da prosopoplegia.

- O exame da capacidade contrátil dos músculos *risorius* e *bucinator* é feito ordenando-se ao paciente que procure fazer caretas, situação em que se acentua a dissimetria facial, porquanto tais músculos não se contraem no lado paralisado.

- A avaliação da capacidade motora do orbicular dos lábios é comprovada quando o examinando tenta insuflar as bochechas, tornando-as *abauladas*. Em caso de paralisia ou paresia do referido músculo, *o ar não se mantém na boca*, escapando pelo lado acometido.

- De grande valor no estudo semiológico do

nervo facial inferior é o *exame do músculo cuticular do pescoço*, de avaliação relativamente simples. Com tal finalidade, procede-se da maneira seguinte: mantendo a boca aberta, o doente *revira fortemente o lábio inferior para baixo*, momento em que o *plastima se contrai*, tornando o fato nitidamente visível, sob a pele, no lado são e não havendo contração no lado da paralisia facial. Outra manobra, freqüentemente utilizada com o mesmo objetivo, consiste em ordenar ao paciente que flexione vigorosamente a cabeça, opondo-se o médico, por meio das mãos colocadas sob o mento, à execução da referida manobra. Observa-se, então, a nítida contração do cuticular do lado normal, em evidente contraste com a inexistência de contração no lado da paralisia. Estas são as duas manobras, habitualmente utilizadas para pesquisas, o chamado *sinal do cuticular do pescoço de Babinski*.

FUNÇÕES REFLEXAS

O sétimo nervo craniano faz parte, como *via "eferente"*, de vários reflexos, cuja pesquisa é indispensável na semiologia clássica do nervo em apreço, estando eles abolidos ou diminuídos em casos de *prosopoplegia*. Os mais freqüentemente pesquisados são os seguintes:

- *Reflexo nasopalpebral*, também denominado reflexo *glabellar*, reflexo do orbicular dos olhos, reflexo trigemino-facial e reflexo supra-orbitário de *Mc Carthy*, e que é examinado pela seguinte técnica: percute-se, suavemente, com um martelo de reflexos, a glabella, isto é, o espaço compreendido entre as sobrancelhas. Normalmente, os orbiculares das pálpebras contraem-se, determinando o fechamento simétrico de ambos os olhos. Nas paralisias faciais do tipo periférico, nas quais o ramo superior do nervo facial é acometido, o reflexo mostra-se abolido ou diminuído no lado respectivamente paralisado ou parético.

A *via aferente* deste reflexo é representada pelos nervos trigêmeos e faciais, e a *eferente*, somente pelos faciais.

- *Reflexos palpebrais*: são provocados por estímulos aplicados em diferentes locais, percorrendo *vias aferentes "diferentes"*, conforme veremos, porém tendo como *única via "eferente"* o nervo facial, determinando contração do orbicular das pálpebras e conseqüente oclusão ocular.

Os mais freqüentemente examinados são os seguintes:

Reflexo cocleopalpebral, que consiste, normalmente, no fechamento dos olhos quando se provoca subitamente um ruído intenso próximo ao ouvido do paciente. Em casos de paralisia facial, o referido fechamento não ocorre no lado doente. A *via aferente* deste reflexo é representada pelo nervo coclear.

Reflexo visuopalpebral ou visuoorbicular, que se desencadeia aproximando dos olhos do paciente um foco luminoso: há imediata oclusão palpebral no lado normal, o que não ocorre no lado correspondente à paralisia facial. A *via aferente* deste reflexo é o nervo ótico.

Reflexo trigeminopalpebral, que consiste no fechamento dos olhos conseqüente à estimulação dolorosa da face ou do próprio globo ocular. No lado da prosopoplegia, ele está ausente.

Reflexo corneopalpebral: a excitação da córnea é seguida de oclusão do olho do lado não-paralítico. A *via aferente* é o ramo oftálmico do trigêmeo.

TOPODIAGNÓSTICO

O diagnóstico da localização do *ponto* em que o nervo facial foi lesado, ao longo de seu trajeto pelo interior do osso temporal, pode fornecer informações de real valor sobre a etiologia, o prognóstico e até o tratamento da paralisia facial. O estudo dos distúr-

	Diagnóstico regional	Paladar	Lacrimejamento	Reflexo estapédico
Núcleo motor	Nuclear	+	+	—
Meato acústico interno	Supragenículado	±	—	—
Gânglio geniculado	Transgeniculado	—	—	—
Nervo grande pétreo superficial	Supra-estapédica ...	—	+	—
Nervo estapédio	Infra-estapédica	—	+	+
Corde do tímpano	Infracordal.....	+	+	+
Buraco estilomastóideo				

Fig. 39.6 Topodiagnóstico das paralisias faciais periféricas (Jepsen).

bios do lacrimejamento e do paladar, por exemplo, pode levar a um topodiagnóstico correto (Fig. 39.6).

1) DISTÚRBIOS DO LACRIMEJAMENTO

Já vimos que a *secreção lacrimal* está na dependência de fibras parassimpáticas cranianas que atingem a glândula lacrimal através do nervo grande petroso superficial. Sempre, portanto, que um paciente acometido de paralisia facial periférica apresentar, simultaneamente, *diminuição (hipolacrimejamento) ou perda da secreção lacrimal (olho seco)*, é porque a lesão está localizada no gânglio geniculado, como acontece na *síndrome de Ramsay-Hunt*; ou acima dele, no meato acústico interno, como ocorre no neuro-ma do acústico.

O teste de Schirmer é usado para a medida quantitativa do *lacrimejamento* e é de execução fácil e prática: duas tiras de papel de filtro, com 10 cm de comprimento por 0,5 cm de largura, são dobradas duas vezes em ângulo reto em uma das extremidades e introduzidas no fundo do saco conjuntival das pálpebras inferiores. Uma gota de solução anestésica pode ser instilada previamente em cada olho, de modo a evitar intolerância por parte do paciente. Em seguida, o reflexo nasolacrimal (cuja via aferente ou centrípeta é representada pelo trigêmeo) é despertado oferecendo-se amônia para o paciente aspirar. O papel de filtro absorve o fluxo de lágrimas de ambos os lados e, de acordo com o comprimento do papel embebido, vê-se diretamente a diferença do lacrimejamento entre os dois lados, concluindo-se pela *normalidade, diminuição ou ausência* deste.

Entre nós, Barbosa, V.C. e Guimarães, A.S. sugeriram o uso de papel de filtro de cor alaranjada, cujo pH se modifica em contacto com a lágrima; com isto, a cor se transmuda para o verde, o que facilita muito verificar logo se o lacrimejamento está diminuindo ou ausente no olho afetado.

2) REFLEXO DO ESTAPÉDIO

A *presença ou ausência* do reflexo estapédico, pesquisado através da impedanciometria (v. Cap. 32), irá estabelecer o diagnóstico topográfico abaixo ou acima da emergência do ramo motor do músculo estapédico.

3) DISTÚRBIOS DO PALADAR

Os distúrbios da sensibilidade gustativa são pesquisados com os sabores *doce, salgado, azedo e amargo*, ou melhor, com soluções, respectivamente, de glicose, cloreto de sódio, ácido cítrico e quinino, aplicados nos dois terços anteriores da língua, que deve ser apreendida pela ponta e mantida fora da cavidade bucal, de modo a evitar que as soluções escorram para o terço posterior, área de inervação do glossofaringeo. A medida da sensibilidade gustativa pode ser também avaliada através de um aparelho especiali-

zado: o *gustômetro*. A paralisia facial acompanhada de distúrbios do paladar significa que a lesão do nervo se localiza *acima da emergência da corda do tímpano*; nesses casos, podem-se também observar *distúrbios de salivação* e até *atrofia das glândulas submandibular e sublingual*, cuja inervação trófica provém do parassimpático craniano através da corda do tímpano, como já vimos.

Há, do mesmo modo que para o lacrimejamento, uma prova para *medida do fluxo salivar* das glândulas submandibulares, sistematizada por Magielski e Blatt, visando a comprovar o funcionamento da corda do tímpano: após dilatar, em ambos os lados, os orifícios dos canais de Wharton com sondas lacrimais de Bowman, de calibres progressivamente crescentes, um cateter de polietileno 60 é introduzido cerca de 3 a 4 mm no interior dos referidos ductos salivares, com o auxílio de um estilete rígido de prata. A seguir, o paciente chupa uma fatia de limão durante 1 min, enquanto o fluxo de saliva é colhido por um pequeno tubo de ensaio e medido em *gotas por minuto*. Ao mesmo tempo que o examinador conta as gotas de saliva de um dos lados, um auxiliar conta as do outro. As conclusões são tiradas pela comparação entre os dois lados. Do lado paralisado, pode-se verificar até *ausência total de fluxo salivar*, cujo retorno gradual, comprovado em exames posteriores, é considerado sinal de prognóstico favorável, no sentido do desaparecimento da paralisia.

O teste de Blatt pode fornecer informações *precoce*, logo no segundo ou terceiro dia de instalação da paralisia: diferença de mais de 40% no fluxo salivar entre o lado normal e o paralisado, já é bastante significativo de acentuada lesão supracordal.

ELETRODIAGNÓSTICO

Consiste em provas elétricas que nos permitem avaliar a extensão do comprometimento do nervo e, portanto, *estabelecer o prognóstico da paralisia*.

As mais comuns são:

1) ELETROMIOGRAFIA

A eletromiografia (EMG) determina a atividade elétrica das fibras musculares. Uma *agulha-eletródio* é aplicada no músculo e registra os chamados *potenciais de ação motora*, por ocasião da contração muscular *voluntária*. A fibra muscular *não apresenta atividade elétrica quando em repouso*. A EMG registra também a *fibrilação* e o *potencial polifásico*, que surge quando começa o retorno da reinervação do músculo, muito antes do aparecimento da contração muscular visível. É excelente método semiótico para o diagnóstico de degeneração waleriana. Seu único inconveniente é que só pode ser utilizado *após a segunda semana* do início da paralisia.

O aparecimento de *fibrilação muscular*, regis-

trada pela agulha do *eletromiógrafo*, é sinal de *denervação*, isto é, de degeneração waleriana, parcial ou total, dos axônios no tronco do nervo. *Raramente surge antes do 10.º dia e pode não aparecer até o 20.º dia.*

2) TESTE DE EXCITABILIDADE ELÉTRICA

Há alguns anos, vários autores começaram a recorrer à prova de *excitabilidade elétrica do nervo*, que visa à verificação de possíveis mudanças do valor do limiar de condução no tronco do nervo. A perda de excitabilidade elétrica no tronco do nervo é *mais precoce do que ao nível dos músculos*, daí essa prova ser mais sensível no tocante à informação sobre o início de degeneração waleriana dos axônios, que, em geral, surge no *terceiro ou quarto dia da lesão do nervo*. O estímulo elétrico é aplicado no tronco do nervo e a excitação é traduzida pelo *movimento muscular "visível"*. A intensidade do estímulo (que pode ir até o máximo tolerável de 20 miliampères), aplicado *no tronco* do nervo facial em sua saída do forâmen estilomastóideo, fornece a medida da excitabilidade do nervo, o que se consegue com o *estimulador de Hilger* (Fig. 39.7).

O estímulo elétrico pode ser também pesquisado em outros pontos além do tronco do nervo (Fig. 39.8): adiante da borda anterior do músculo masseter (para testar o ramo mandibular do facial, que inerva o lábio inferior), no centro da região geniana, no extremo lateral da sobrancelha e um pouco acima. O melhor critério de avaliação dos desvios do normal é a *comparação* com os limiares obtidos no nervo facial do lado oposto ao paralisado. Se a paralisia facial decorre de simples bloqueio reversível de condução (*neuropaxia*), o estímulo aplicado resulta em *forte contração muscular*, mesmo no período de paralisia. A presença de condução normal do nervo *além de três a cinco*

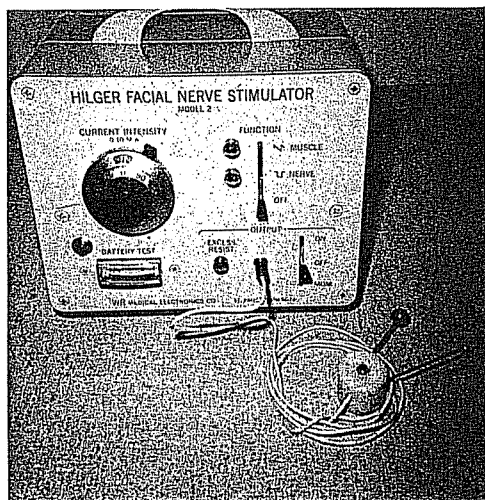


Fig. 39.7 Estimulador elétrico de Hilger (v. texto).

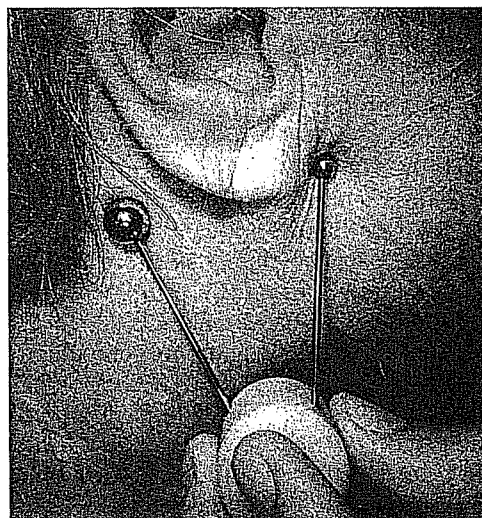


Fig. 39.8 Pesquisa de excitabilidade elétrica do nervo facial (v. texto).

dias após a instalação da paralisia é sinal de *bom prognóstico*, de que vai haver recuperação total. A recuperação da mímica facial *se inicia* dos primeiros dias ao 20.º dia de instalação da paralisia.

A denervação parcial (*axoniotmese*) provoca retardamento no tempo de condução, mas não conduz nunca à ausência completa de resposta ao estímulo elétrico; em tais casos, a recuperação funcional ainda é satisfatória. Ao contrário, se, três a quatro dias após o início da paralisia, as provas elétricas revelam parada de condução do estímulo (ausência de contração muscular mesmo com a intensidade máxima de 20 miliampères), isto significa que a lesão é degenerativa e total (*neurotmese*) e, portanto, será irreversível, deixando sempre *seqüelas acentuadas*: contração muscular pós-paralítica, sincinesias ou movimentos associados involuntários (quando o paciente contrai o *risorius*, sobrevém oclusão palpebral, ou, quando fecha um olho, a comissura labial se eleva, sintomas com freqüência acompanhados de rubor da bochecha e região parotídea) (Fig. 39.9) e a *síndrome das lágrimas de crocodilo*, que é rara: lacrimejamento quando o paciente leva alimento à boca. Nesses casos, a *eletromiografia* revela *presença de fibrilação acentuada e difusa*, além de *ausência dos potenciais de unidade motora*.

Laumans, no entanto, assinala a possibilidade de casos raros em que as provas elétricas podem revelar-se normais por longo tempo, e, subitamente, depois do 11.º dia de instalação da paralisia, verifica-se perda completa da excitabilidade. Por essa razão, as provas elétricas deveriam ser feitas o mais precocemente possível e *repetidas em série*, durante as duas ou três primeiras semanas, nos casos de paralisia persistente.



Fig. 39.9 Seqüela de paralisia facial. Ao praticar o ato de assobiar, há fechamento simultâneo da fenda palpebral (sincinesia).

TRATAMENTO

Algumas considerações podem ser feitas, na dependência do fator etiológico:

1) PARALISIA EM OTITE MÉDIA CRÔNICA

Em geral, a paralisia se instala no decurso de otite média colesteatomatosa. Era verificada também, antigamente, como complicação de otite média tuberculosa, absolutamente excepcional na atualidade. A indicação terapêutica é a de cirurgia imediata, visando a descomprimir logo o nervo (em geral lesado no seu segmento timpânico) e facilitar, assim, a recuperação, que quase sempre é boa.

2) PARALISIA PÓS-TRAUMA CIRÚRGICO

Quando a paralisia é *imediate*, isto é, comprovada logo após o ato operatório, o paciente deve ser *socorrido de urgência*, de imediato, para localização do ponto lesado. Se há afundamento ou destruição limitada do canal ósseo de *Falópio*, este deve ser cuidadosamente removido com pequenos escavadores, até o nervo exposto parecer normal. Se há edema ou hemorragia, a bainha do nervo deve ser incisada. Mesmo que não haja destruição *visível* do canal de *Falópio*, é indicada a cirurgia *descompressiva* nas paralisias faciais secundárias à mastoidectomia ou à *radical*. Se há secção do nervo, procede-se à aproximação e sutura das extremidades seccionadas, por vezes sendo necessário retirar o nervo de seu canal ósseo e *retificar a curvatura* de seu trajeto intra-

timpânico, constituindo o que se denomina *rerouting* ou recanalização. Quando a solução de continuidade entre as extremidades dilaceradas for bastante grande e não permitir sua devida aproximação, é necessário recorrer ao *enxerto de nervo*. O reparo cirúrgico da lesão do nervo é tanto mais fácil quanto mais precocemente realizado: retardá-lo é permitir que o nervo fique recoberto de tecido granuloso ou cicatricial, o que deve ser evitado. O enxerto deve ser retirado do *nervo femorocutâneo* ou do *nervo grande auricular* (cujos calibres são aproximados do diâmetro do facial) e deve ter de três a quatro milímetros mais que o intervalo entre as extremidades seccionadas, prevenindo-se certa retração secundária pós-operatória. Devem-se colocar em contato as extremidades seccionadas do nervo, devidamente regularizadas, e as do enxerto, sob controle microscópico. Por vezes, é necessário um ponto de sutura de fixação, que deve ser realizado na *bainha do nervo* e não no tronco deste. A seguir, a área de enxerto é recoberta com *gelfoam* ou com pequeno *segmento de veia*.

A sutura ou o enxerto, quando realizados logo após o acidente cirúrgico, e mesmo tardiamente, dão bons resultados, com recuperação em grau variável, por vezes acompanhada de sincinesia, mas sempre satisfatória.

Se a lesão é antiga, já com *atrofia da musculatura da face*, é inútil qualquer cirurgia sobre o nervo; neste caso, o paciente deverá ser enviado ao cirurgião plástico para musculoplastia (nesta eventualidade, a eletromiografia assinala *ausência* de fibrilação, decorrente de fibrose da fibra muscular).

Se a paralisia pós-cirúrgica não é imediata e, sim, *tardia, surgindo horas ou dias após*, o prognóstico é muito melhor e a recuperação é, em geral, boa. Pode decorrer de edema, de compressão por curativo, por hemorragia etc. Se for possível, acompanhar a evolução com as provas de excitabilidade elétrica, feitas diariamente; no caso de redução progressiva na capacidade condutora do nervo, indica-se *cirurgia descompressiva*, na esperança de evitar a degeneração walteriana.

3) PARALISIA PÓS-TRAUMA CRANIANO (v. Fraturas do Osso Temporal, Cap. 40).

4) PARALISIA NOS TUMORES DO OUVIDO

A ressecção cirúrgica de tumores do aparelho auditivo, causadores de paralisia facial, quase sempre conduz à necessidade de ressecar simultaneamente um determinado segmento do nervo, englobado pela neoplasia. Nesses casos, a recuperação funcional da musculatura facial só pode ser conseguida através do recurso do enxerto de nervo, já descrito.

Nota: A descrição da técnica de *descompressão cirúrgica* do nervo facial está incluída no capítulo seguinte, sobre *Paralisia de Bell*.

BIBLIOGRAFIA

- ALFORD, B. Electrodiagnostic studies in facial paralysis. *Arch. Otolaryngol.*, 85:259, 1967.
- ALFORD, B.R. & SCHWABER, M.K. Electrical excitability tests should serve as useful measures to determine the need for decompression of the facial nerve. In SNOW, J.B. *Controversy in Otolaryngology*. W.B. Saunders Co., 1980.
- BLUNT, M.I. The blood supply of the facial nerve. *J. Anatomy*, 88:520, 1954.
- CAWTHORNE, T. Intratemporal facial palsy. *Arch. Otolaryngol.*, 90:789, Dec., 1969.
- CHARACHON, R. Paralygies faciales périphériques. In PORTMANN, M. *Précis d'ORL*. Masson et Cie., Paris, 1982.
- COTTA BARBOSA, V. Paralisia facial periférica. In OCTACILIO LOPES F. *Temas de ORL*, v. III. Ed. Manole, S. Paulo, 1978.
- COUTO, B. *A paralisia facial periférica*. Monografia, Rio, 1960.
- GACEK, R.R. & De LOZIER, H.L. When to decompress or repair the facial nerve is a clinical judgement. In SNOW, J.B. *Controversy in Otolaryngology*. W.B. Saunders Co., 1980.
- GONI, D.W. Facial nerve paralysis. In ENGLAND, G.M. *Otolaryngology*. Harper and Row, New York, 1976.
- GRAHAM, M.D. & HOUSE, W.F. *Disorders of the facial nerve*. Raven Press, N. York, 1982.
- GROVES, J. Facial paralysis. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- GUILFORD, F. Surgical consideration in disorders of the horizontal and vertical portion of the facial nerve. *Ann. Otol., Rhinol. and Laryngol.*, 79:241, 1970.
- JEPSEN, O. Topodiagnosis of facial nerve lesions. *Arch. Otolaryng.*, 81:446, 1965.
- JERGER, S. & JERGER, J. *Herpes zoster oticus*. Auditory Disorders, Little, Brown and Co., Boston, 1981.
- JONGKEES, L.B.W. Facial paralysis complicating skull trauma. *Arch. Otolaryng.*, 81:518, 1965.
- JONGKEES, L.B.W. On peripheral facial nerve paralysis. *Arch. Otolaryng.*, 95:317, 1972.
- KETTEL, K. *Peripheral facial paralysis*. Munsksgard Publishers, Copenhagen, 1959.
- LATHROP, F.D. Facial paralysis: prevention and treatment. In COATES; SCHENCK & MILLER. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1968.
- LAUMANS, E.P.J. Nerve excitability tests in facial paralysis. *Arch. Otolaryng.*, 81:478, 1965.
- MAGIELSKI, J.E. & BLATT, I.M. Submaxillary salivary flow: a test of chorda tympani nerve function as an aid in diagnosis and prognosis of facial paralysis. *The Laryngoscope*, 68:1770, 1966.
- Mc GOVERN, F.H. & FITZHUGH, G.S. Diseases of the facial nerve. *The Laryngoscope*, 66:187, 1956.
- MICHEKE, A. *Surgery of the facial nerve*. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
- SAUNDER, W.H. & PAPARELLA, M.M. *Atlas of Ear Surgery*. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1968.
- SEDDON, H.J. Three types of nerve surgery. *Brains*, 66:237-288, Dec., 1943.
- SHAMBAUGH Jr., G.E. & GLASSCOCK, M.E. *Surgery of the ear*. W.B. Saunders Co., New York, 1959.
- SHAMBAUGH Jr., G.E. & CLEMIS, J.D. Facial nerve paralysis. In PAPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W.B. Saunders. Philadelphia. 1973.
- SMORTO, M.P. & BASMAJIAN, J. V. *Clinical electro-neurography*. The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1972.
- WIGAND, M.E. & cols. Electronic evaluation of electromyograms in facial nerve paralysis. *Arch. Otolaryngol.*, 95:324, Apr., 1972.

Paralisia de Bell Fraturas do Osso Temporal

Conceito e etiopatogenia

A paralisia de Bell é a mais freqüente das paralisias faciais.

Pode ser definida como uma paralisia facial do tipo neurônio motor *inferior*, portanto periférica, na qual possam ser excluídas causas tumorais, infecciosas ou traumáticas, *sem evidência de doenças do ouvido*. O diagnóstico é feito por exclusão, sendo por vezes necessário exame neurológico para excluir outras causas de paralisia facial não-otológica, incluindo até exame do liquor quando há suspeita de viroses. Está provado que é de *etiologia variada*, pois, se a exposição ao frio era a causa mais comumente responsabilizada, muitos são os casos em que esse fator etiológico não pode ser individualizado ou responsabilizado. *Jongkess* dá grande valor a causas psicossomáticas.

A teoria patogênica mais aceita sobre a paralisia de Bell é de *distúrbio vascular* da artéria estilomastóidea, que se processaria consoante o seguinte *esquema*: espasmo arteriolar — isquemia do nervo — lesão dos capilares — edema — compressão — estase linfática e venosa — anoxia — círculo vicioso. A teoria *vascular* tem sido comprovada pela descompressão cirúrgica. A bainha neural, quando incisada, provoca *protrusão* do nervo edemaciado e descorado (Fig. 40.2).

A paralisia de Bell tem início súbito e pode ser acompanhada de *dor retrauricular*.

O *prognóstico* é relativamente bom, pois, em cerca de 80% dos casos, a paralisia de Bell regride sem deixar seqüelas, uma vez que se trata de simples bloqueio fisiológico ou *neuropraxia*. A finalidade do neurologista e do cirurgião otológico é, portanto, indi-

vidualizar os 20% restantes, em que há denervação parcial (*axoniotmese*) ou total (*neurotmese*), que sempre deixam seqüelas: contraturas, sincinesias, assimetria facial.

O prognóstico da paralisia de Bell pode ser avaliado pelas provas eletrológicas, como já vimos (v. Cap. 39).

Evolução do conceito

Atualmente ainda estamos, talvez mais do que nunca, num ponto de encruzilhada e entrechoque de *opiniões contraditórias* quanto ao próprio conceito do que seja paralisia de Bell, quanto à oportunidade de indicação cirúrgica, isto é, *quando operar*, e no que concerne à *escolha da técnica* de descompressão do nervo — se limitada aos segmentos mastóideo e timpânico, ou se incluindo também o segmento labiríntico. Tudo isso vem gerando certas *dúvidas e insegurança* no espírito dos cirurgiões otológicos de um modo geral.

O conceito clássico de que a paralisia de Bell é uma *neuropatia edematosa* do nervo facial, decorrente de vasospasmo arteriolar e subsequente *isquemia* do nervo, em que possam ser excluídas *todas* as outras possíveis causas de paralisia facial periférica, de natureza infecciosa, traumática ou blastomatosa, e em que também não se encontra doença do ouvido nem evidência histopatológica de processo inflamatório na bainha do nervo ou no próprio nervo, tal conceito, repetimos, vem apresentando tendência a sofrer *restrições e modificações*. Até poucos anos atrás, o termo paralisia de Bell traduzia a paralisia facial periférica em que não se individualiza qualquer fator etiológico. Assim se justifica a designação de paralisia facial *idiopática* ou quando o fator etiológico

era atribuído tão-somente ao frio, a denominação de paralisia facial a *frigore*.

Há alguns anos, no entanto, *Friedman* (1970) sugeriu a hipótese de *etiologia a vírus* da paralisia de *Bell*, hipótese esta que vem ganhando prestígio crescente. *Proctor*, em autópsia de um paciente com paralisia de *Bell* e que veio a falecer em consequência de parada cardíaca no decurso de cirurgia *descompressiva* do nervo facial, encontrou evidência de *processo inflamatório agudo* ao longo do tronco do nervo facial e também do nervo auditivo, provavelmente por *infecção a vírus*, ao mesmo tempo em que se verificou *ausência de oclusão vascular*.

Em virtude do apuro das técnicas de laboratório, têm sido comprovadas titulações sangüíneas elevadas para anticorpos específicos antivirais do herpes simples, da varicela-zoster, do *Epstein-Barr* e do citomegalovírus em pacientes com paralisia de *Bell*. A titulação positiva para anticorpos antivírus tem sido encontrada também no liquor.

A patogenia da infecção viral de nervos cranianos é discutida. Vírus *neurotrópicos* penetrariam nos *receptores* das terminações nervosas periféricas e, por *fluxo retrógrado* ao longo dos cilindros-eixos, atingiriam os gânglios nervosos cranianos, como o gânglio geniculado e o gânglio semilunar do trigêmeo, onde passariam a viver em estado de *latência*. Segundo *Blast*, os vírus do herpes simples alcançariam o gânglio geniculado *através da corda do tímpano*, penetrando nos receptores periféricos dos dois terços anteriores da língua ou das glândulas salivares submandibulares e sublinguais. Em virtude de variados fatores orgânicos *imunossupressores*, os vírus podem ser, de um momento para outro, *reativados* nos gânglios e daí se dirigirem para a periferia ou para o sistema nervoso central. Neste caso, isto resultaria em *polineuropatia craniana aguda benigna*, com o comprometimento simultâneo, além do nervo facial, de um, dois ou mais nervos cranianos: auditivo, trigêmeo, glossofaríngeo.

Devido ao peculiar enclausuramento do nervo facial em canal ósseo e bainha espessa, a paralisia facial periférica aguda, diagnosticada como paralisia de *Bell*, seria a *única exteriorização clínica dessa polineuropatia*, que pode passar despercebida, *a não ser que seja devidamente investigada*. *Adour* comprovou, em pacientes com paralisia de *Bell*, que 25% apresentavam hipoestesia em um dos ramos do trigêmeo, 43% tinham alterações vestibulares, evidenciadas pela eletrônistagmografia, e 3% apresentavam diminuição de força de masseter.

Parece haver, portanto, *duas modalidades de paralisia de Bell*: a de *neuropatia vascular edematosa* e a de *neurite intersticial a vírus*.

Por outro lado, além dessas modificações no conceito e na etiopatogenia da paralisia de *Bell*, os *achados* da cirurgia descompressiva, traduzidos por *edema do nervo*, também têm sofrido uma série de alterações

no que diz respeito ao “ponto crítico” da *localização* desse edema. A princípio, essa localização, responsável pela paralisia de *Bell*, era relacionada à área do *forame estilomastóideo*, como foi descrito inicialmente por *Ballance* e *Duel* em 1932; a seguir, *Kettel*, *Jongkees* e outros descreveram o edema em toda a porção vertical. Posteriormente, comprovou-se a presença de edema no *segmento horizontal* ou *timpânico* (*Cawthorne*), na área correspondente ao processo coleariforme e em direção ao primeiro joelho do nervo e do gânglio geniculado. Finalmente, *Fisch*, mais recentemente, deu ênfase à localização do edema *antes* do gânglio geniculado, no *meato acústico interno* e no *segmento intralabiríntico*, em mais de 90% dos casos. O “ponto crítico” do edema do nervo *deslocou-se*, assim, da área do forame estilomastóideo para o meato acústico interno, no orifício de entrada do aqueduto de *Falópio*, segundo a conceituação de *Fisch*.

Em consequência de todos esses novos dados, os critérios de orientação terapêutica da paralisia de *Bell* estão se modificando.

Tratamento médico

So o ponto de vista *médico*, pouco existe de concreto. *Hosomi* administrou corticoterapia em um grupo de pacientes com paralisia de *Bell* com duas semanas de instalação; em outro grupo idêntico, de controle, absteve-se de qualquer medicação. As recuperações da paralisia, completas ou incompletas, foram *idênticas* nos dois grupos.

Taverner, *Tamagawa* e outros autores acham atualmente que os corticóides agiriam no sentido de prevenir degeneração do nervo. Segundo *May*, no entanto, os corticóides não alteram a evolução da paralisia de *Bell*. *Esslen* pondera que, devido à curta duração da fase *aguda* da paralisia de *Bell* — não mais de 10 dias — conclusões estatísticas sobre os efeitos da corticoterapia devem basear-se na observação de um grupo suficientemente grande de pacientes, em que o tratamento tenha sido iniciado *não além do dia seguinte ao da instalação da paralisia*. Como se vê, novos estudos e pesquisas são necessários para esclarecer a influência terapêutica dos corticóides, que parecem só ter efeito benéfico quando administrados precocemente, nos 10 a 15 dias iniciais de instalação da paralisia.

O tratamento *fisioterápico* pelos estímulos dos músculos mímicos com corrente galvânica, assim como o bloqueio do gânglio estrelado com procaína a 2%, foram considerados por *Taverner* como *ineficazes*. No entanto, são prescrições freqüentes as *massagens circulares com os dedos*, na face e na região frontal, repetidas várias vezes por dia, durante alguns minutos, além da aplicação de calor úmido na face e da tentativa de fazer exercícios com a *intenção* de

enrugar a testa, fechar os olhos, assobiar, mostrar os dentes.

Tratamento cirúrgico

Quanto à indicação de cirurgia descompressiva, que seria em torno de 20% dos casos, há também uma série de controvérsias, e poder-se-ia indagar:

1. Qual a oportunidade da intervenção cirúrgica, isto é, *quando operar*?
2. Limitar a cirurgia aos segmentos vertical e horizontal do nervo ou *incluir também* os segmentos meatal e labiríntico?
3. A descompressão *total* do nervo seria reservada para casos *selecionados* ou realizada de modo *sistemático*, como preconiza *Fisch*?

São perguntas de respostas difíceis e que vêm criando dúvidas e apreensões no espírito de grande número de cirurgiões otológicos, notadamente em presença de opiniões, por vezes diametralmente opostas, emitidas por renomados otologistas.

Adour, por exemplo, fez um estudo comparativo: quando a excitabilidade elétrica do nervo começava a ficar anormal, praticou a cirurgia descompressiva em um grupo de 13 pacientes, abstendo-se de cirurgia ou qualquer tratamento em outro grupo de 21 pacientes *nas mesmas condições*. As recuperações ou seqüelas no grupo não-operado e no grupo operado, precoce ou tardiamente, *foram quase as mesmas*. As duas principais seqüelas encontradas foram contraturas e sincinesias. Em vista disso, *Adour* deixou de operar e só prescreve prednisona. *Adour*, no entanto, confessa que não é cirurgião de fossa média. Em vista disso, pode-se indagar: se *Adour* operou em tempo oportuno, isto é, antes que a degeneração evoluísse e deixasse seqüelas maiores, por que tais seqüelas se instalaram no pós-operatório? Não teria sido decorrência da *falta de descompressão dos segmentos meatal e labiríntico*?

E aqui cabe a oportunidade de outra pergunta: “Quando descomprimir esses segmentos pela via da fossa média?” O teste de Schirmer, que era o principal orientador na indicação dessa cirurgia complementar pela fossa média, tem sofrido contestações na sua interpretação, por parte de *Fisch*: o comprometimento do gânglio geniculado de um lado pode acarretar *hipolacrimagem reflexo do lado oposto*. Em vista disso, no teste de *Schirmer*, deve-se valorizar também, segundo *Fisch*, o *hipolacrimagem “bilateral”*, que seria significativo na indicação cirúrgica descompressiva *simultânea* dos segmentos meatal e labiríntico. Esse é um novo ângulo do problema: o teste de *Schirmer* era o maior trunfo para a indicação, ou não, da descompressão simultânea do nervo pela via da fossa média. Porém, não o é mais, pelo menos no

seu conceito original. Sua interpretação, segundo *Fisch*, tem de ser totalmente reformulada, isto é, o teste deixaria de ser *comparativo* entre os dois lados; o lacrimejamento pode continuar *simétrico bilateralmente*, mas *diminuído* em comparação ao lacrimejamento normal. Esse conceito irá aumentar, sem dúvida, as indicações de cirurgia descompressiva dos segmentos meatal e labiríntico (v. Cap. 51).

No que diz respeito à oportunidade, ou melhor, ao *momento ideal para intervir*, novas informações têm sido introduzidas, e outros conceitos, já clássicos, precisariam ser reformulados. Queremos nós referir à *eletroneuronografia*, novo método propedêutico introduzido para avaliação do número de neurônios comprometidos em troncos nervosos, e que vem *limitando* o valor do teste de excitabilidade elétrica de *Hilger* como orientador da indicação de cirurgia descompressiva: sempre que, para provocar a contração muscular do lado paralisado, for necessário aumentar a intensidade do estimulador elétrico de *Hilger* em 3,5 a 4 miliampêres *acima* do limiar de excitabilidade do *lado normal* (o teste é *comparativo*), isto significa presença de *axoniotmese*, devendo ser indicada a descompressão cirúrgica do nervo. Em outras palavras: casos de indicação de cirurgia descompressiva, baseados no teste de *Hilger*, têm tido contra-indicação decorrente de resultados obtidos pela *eletroneuronografia* e evoluíram para a cura sem deixar seqüelas. Em vista disto, surge nova indagação: será que tem havido operações em demasia, com base no teste de *Hilger*? — É possível que sim.

Segundo *Fisch*, os pacientes com mau prognóstico, avaliados pela *eletroneuronografia*, são os que alcançam 95% de degeneração nos 14 primeiros dias de instalação da paralisia. Tais pacientes têm apenas 50% de chance de recuperação espontânea *satisfatória* e constituem 8% do total dos casos de paralisia de *Bell*. A cirurgia impõe-se de imediato. Se o paciente é operado quando ainda tem 90% de degeneração, antes que alcance o nível crítico de 95%, as chances de boa recuperação pós-operatória aumentam consideravelmente. A *cirurgia descompressiva só estaria indicada*, portanto, quando a *eletroneuronografia* assinalar 90% ou mais de degeneração nos primeiros 14 dias do aparecimento da paralisia.

Em vista de tudo isso, haverá tendência geral para reduzir o número de indicações da cirurgia descompressiva do nervo na paralisia de *Bell*. Por outro lado, nos casos em que esta cirurgia se impõe, a indicação de *descompressão simultânea do segmento labiríntico* deverá aumentar, em vista de vários fatores: 1) reformulação do valor do teste de *Schirmer*, já comentada; 2) conceito de etiologia a vírus, pois o segmento labiríntico seria o mais lesado nas infecções virais; 3) comprovação operatória de *edema* dos segmentos meatal e labiríntico, ocorrência também já referida.

No entanto, nem todos os cirurgiões otológicos

estão de acordo com a indicação de cirurgia descompressiva *total*, de maneira *sistemática*. Casos em que o reflexo estapédico está presente, ou em que não há distúrbios do paladar, nem do lacrimejamento, parece realmente exagero a indicação de descompressão *total*.

Apesar da tendência atual para limitar a indicação cirúrgica na paralisia de Bell, Pulec mantém-se irredutível em seu ponto de vista, que parece ser ímpar entre os cirurgiões otológicos. Segundo ele, a única maneira de evitar os 30% de seqüela nos pacientes com paralisia de Bell é *operar todos os casos, antes que se instale perda da excitabilidade do nervo*. Esta norma de conduta proporcionaria recuperação *total* e rápida. Quando já se verificou perda da excitabilidade, e, portanto, início de processo degenerativo, a cirurgia visa tentar impedir que se instale fibrose nos tubos de mielina. Nessa eventualidade, a recuperação ainda é boa, mas retardada. Revendo 100 casos operados, Pulec comprovou que os de excitabilidade normal apresentaram recuperação completa, o que demonstraria ser inócua a cirurgia, isto é, ela não lesa o nervo; isto constitui o grande argumento de Pulec para justificar a indicação cirúrgica *sistemática* em todos os casos e, assim, garantir-se contra o perigo de seqüela. Como rotina, Pulec descomprime os segmentos vertical (Fig. 40.2) e horizontal do nervo, até a área do processo cocleariforme. *Só descomprime o segmento labiríntico quando encontra "olho seco"*; neste caso, no entanto, *espera por sinais elétricos de "denervação"*, ponderando que a descompressão *total*, incluindo a via da fossa média, acarreta maior risco e só deve ser realizada quando se estiver seguro de que não ocorrerá recuperação espontânea e que, portanto, haverá seqüelas caso não se complete a descompressão dos segmentos meatal e labiríntico.

Em 40% dos pacientes com paralisia de Bell, Pulec encontrou comprometimento edematoso de segmento mastóideo; em outros 40%, havia participação edematosa da área do processo cocleariforme, e apenas 15% tinham edema do segmento labiríntico, o que constitui, segundo Pulec, um acontecimento feliz, pois a maioria dos cirurgiões otológicos realiza a descompressão apenas dos segmentos mastóideo e timpânico.

É interessante, nesta oportunidade, assinalar que parece não existir dúvida quanto à indicação de cirurgia descompressiva, mesmo limitada apenas ao segmento mastóideo do nervo, visando a *evitar a reincidência* da paralisia facial aguda nos pacientes com *tendência recidivante* dessa paralisia, como acontece na síndrome de Melkersson.

Assim, o problema da indicação de cirurgia descompressiva na paralisia de Bell continua *altamente controverso*. Parece, no entanto, que a *eletroneurografia* irá constituir o melhor recurso propedêutico para avaliar a *oportunidade da indicação cirúrgica*.

Por outro lado, a reformulação, introduzida por Fisch, na interpretação do teste de Schirmer talvez constitua, ou venha a constituir, novo elemento para justificar o aumento de indicação de *descompressão dos segmentos meatal e labiríntico* na paralisia de Bell.

O cirurgião otológico que, no entanto, não dispuser dos recursos da eletroneuronografia deverá continuar recorrendo, como *critério de indicação cirúrgica*, ao teste comparativo de Hilger, conforme rotina da maioria dos cirurgiões otológicos, apesar de suas limitações em relação à eletroneuronografia. Por outro lado, mesmo na ausência de provas eletrológicas, não se pode desprezar o critério clínico como recurso de indicação cirúrgica. Segundo Jongkees, a descompressão feita dentro das oito primeiras semanas ainda mostra congestão e edema do nervo, que *prolapsa* à incisão da bainha, o que não ocorre quando a cirurgia é realizada após dois meses de paralisia. Quando a descompressão se faz dentro das duas primeiras semanas, *os resultados são excelentes*. Antes dos três meses, a descompressão ainda pode proporcionar resultados bastante favoráveis; *após os três meses, os resultados são decepcionantes*.

Dalton e Matheus, citados por Crabtree, verificaram que, nos casos em que a paralisia persistiu "total" por três semanas, não houve recuperação completa. Esta verificação pode transformar-se em regra, de prognóstico tão acertado quanto o fornecido pelas provas elétricas.

Segundo Fisch, ao final de três a quatro semanas, mesmo com sinais de degeneração total pela eletroneuronografia, já não há razão para cirurgia descompressiva (pois a degeneração waleriana já se teria completado nas neurofibrilas), e sim para expectativa. Com o passar do tempo, a paralisia de Bell, embora deixe seqüelas acentuadas, *sempre melhora alguma coisa* ao fim de quatro a seis meses. Se não houver qualquer recuperação dentro deste período, o caso deve ser *reavaliado*, pois pode haver outra causa que não a paralisia de Bell. Um outro critério clínico de indicação cirúrgica descompressiva é a *instalação de paralisia súbita e total*, acompanhada de *dor retroauricular acentuada e perda do tono da musculatura facial*. Do mesmo modo, impõe-se a cirurgia quando a recuperação espontânea de uma paralisia total tiver iniciado, *cessando, porém, antes de se obter cura completa*.

Como assinalam vários autores, a cirurgia descompressiva tem a vantagem de, mesmo quando realizada tardialmente (quando já há axônios degenerados), criar as melhores condições possíveis de circulação sanguínea e evitar que se verifique invasão de tecido fibroso cicatricial ou que haja *colapso dos tubos de mielina vazios, o que impossibilitaria a regeneração dos axônios*.

É preferível operar, com base nos testes de Hilger e no critério clínico, a abster-se da cirurgia e correr

o risco da instalação de seqüelas pós-paralíticas, contraturas e sincinesias, por vezes intensas e altamente desagraciosas.

Técnica operatória

Descreveremos aqui apenas a técnica da *descompressão cirúrgica* dos segmentos *vertical* e *horizontal* do nervo facial. A *descompressão* dos segmentos *meatal* e *labiríntico* está descrita no Cap. 51.

A intervenção é realizada sob narcose, complementada por infiltração local das partes moles retroauriculares com solução de xilocaína a 1% adicionada de duas ou três gotas de solução millesimal de adrenalina, de modo a diminuir o sangramento.

Todo o ato cirúrgico é realizado com microscópio binocular de dissecação cirúrgica, com aumento variável de seis, 10 e 16 vezes.

A incisão é levemente encurvada e acompanha a linha do sulco retroauricular cerca de 1 cm para trás deste. Afastamento das partes moles, colocação de afastador autostático e exposição da superfície óssea da cortical externa da apófise mastóide. A hemostasia é realizada com eletrocoagulação.

A exposição do segmento vertical do nervo pode ser realizada do buraco estilomastóideo para cima (com ou sem ressecção da ponta da mastóide), em direção ao canal semicircular lateral ou, ao contrário, deste para baixo, em direção ao buraco estilomastóideo. Esta última técnica, descrita por Lewis, é a que preferimos: exposição da curta apófise da bigorna e abertura do *recesso do facial*, individualizando-se o segmento *timpânico* do nervo: daí, a trepanação óssea vai seguindo o segmento vertical *em direção ao buraco estilomastóideo*.

A trepanação mastóidea é realizada com broca cortante, redonda, grande, que vai desbastando a cortical externa, tendo como limite um triângulo formado por três linhas: uma *vertical*, passando pela borda posterior do meato acústico externo, outra *horizontal*, acompanhando o trajeto da "linha temporal" e, finalmente, uma terceira, *oblíqua*, que parte do limite posterior da linha horizontal e se dirige para baixo até encontrar-se com a linha vertical, num ângulo cujo vértice se encontra ao nível da ponta da mastóide. Neste triângulo, a linha vertical se projeta, em profundidade, na porção mastóidea do nervo facial: a horizontal corresponde ao limite da fossa cerebral média e a oblíqua segue o trajeto do seio lateral ou sigmóide (Fig. 36.17).

A medida que a trepanação progride em profundidade, aparecem as primeiras células mastóideas, que servem de guia ao cirurgião para seguir em direção ao antro. Ao ser aberto o antro, surge, no seu soalho, saliência óssea compacta, esbranquiçada, correspondendo ao arco do canal semicircular *lateral*. O cirurgião deve preocupar-se em manter a integridade da parede óssea posterior do meato acústico

externo, *adelgacando-a sem perfurá-la*. Para trás e para cima, delinea-se o *tegmen antri* e o ângulo o *sinusodural* de Citelli. O seio lateral é localizado para trás, individualizando-se naturalmente, durante a mastoidectomia pela consistência da cortical interna da mastóide, que o reveste (Fig. 36.17).

Tendo por guia o canal semicircular lateral, a trepanação segue para diante, no sentido de alargar o *adito*, canal que nos leva ao *ático*, expondo devidamente a *curta apófise* e o *corpo da bigorna*. Tendo a curta apófise da bigorna como uma *seta indicativa da sede do trajeto vertical ou mastóideo do nervo-facial*, a trepanação, com broca cortante média, evita contato com a bigorna, mas vai desbastando osso no contorno da parede posterior do meato, em direção à ponta da mastóide.

O segmento vertical do nervo se projeta numa linha que vai da extremidade posterior do canal semicircular lateral à extremidade anterior da ranhura digástrica, ao nível da ponta da mastóide. Prosseguindo na trepanação ao longo da projeção do canal, com broca grande de diamante, magnificação microscópica de 10 ou 16 vezes e irrigação e aspiração contínuas, de modo a manter o campo limpo e a evitar o superaquecimento do nervo, o canal de *Falópio* vai aos poucos surgindo e individualizando-se como um *cordão róseo* de osso compacto.

Logo para trás da curta apófise da bigorna, num ângulo delimitado pelo tronco do nervo e o trajeto da corda do tímpano, localiza-se a área correspondente ao *recesso do facial*. A abertura do recesso (Figs. 36.20 e 36.21) é praticada com broca de diamante, de 1 mm de diâmetro, capaz de cortar o tecido ósseo, mas de poupar as partes moles, inclusive a bainha do nervo. Deve ser feita de sorte a não permitir que a broca toque na bigorna, pelo risco de transmitir secundariamente *vibrações traumáticas ao estribo e à cóclea* (com possível prejuízo da audição por lesão neurossensorial) ou mesmo desarticular desastrosamente a bigorna. Em vista disto, deve-se conservar *delgada ponte óssea protetora da bigorna*.

O limite demarcado pela corda do tímpano corresponde à borda óssea do arco timpanal, onde se insere o ânulo timpânico, sendo necessário evitar trepanação acima deste limite. Através da abertura alargada do *recesso* (Fig. 36.21), fica exposta a articulação incudo-estapédica, assim como a janela oval, o estribo, a pirâmide e o tendão do estapédio, a janela redonda e o processo cocleariforme (por onde emerge o tendão do músculo tensor do tímpano) e, finalmente, o trajeto timpânico do canal de *Falópio* até o nível do primeiro joelho, onde se localiza o gânglio geniculado. O segmento horizontal é recoberto normalmente por fina camada de osso, facilmente removível para a devida descompressão do nervo. Esta camada óssea está, por vezes, até ausente (deiscência congênita). O segmento horizontal do nervo pode

ser totalmente descomprimido, através da abertura do recesso e da cavidade atical, quase sempre sem haver necessidade de desarticular a bigorna.

Broca de diamante, de 1 mm de diâmetro, vai desbastando lentamente o segmento vertical ou mastóideo do canal ósseo de *Falópio*, fazendo leve sulco acima e abaixo, de modo a colocar o nervo em posição *saliente* (Fig. 40.1). A segurança proporcionada pela broca de diamante permite o adelgaçamento progressivo da camada óssea compacta ao longo do segmento vertical, ocorrendo pequenos sangramentos que denunciam a proximidade da bainha vascularizada do nervo. Próximo ao orifício estilomastóideo e ranhura digástrica, o periósteo se abre em forma de funil, cujo bico corresponde à bainha fibrosa e esbranquiçada da extremidade inferior do segmento vertical do nervo.

Escavadores angulados, para a direita e para a esquerda, removem pequenas esquírolas que, eventualmente, cobrem ou contornam o nervo (como se fossem fragmentos de *casca de ovo partida*), de sorte a deixá-lo individualizado, totalmente exposto, envolvido apenas por sua bainha. A abertura desta é feita com bisturi de lâmina móvel, extremamente afiada e levemente recurvada, pontiaguda, introduzida desde o orifício estilomastóideo, com a lâmina voltada para o cirurgião, de forma a abrir a bainha e poupar o nervo (Fig. 40.2).

Por vezes, quando o *tegmen timpani* está proci-dente, a simples abertura do recesso suprapiramidal do facial não proporciona espaço suficiente para a devida descompressão do segmento timpânico do ner-

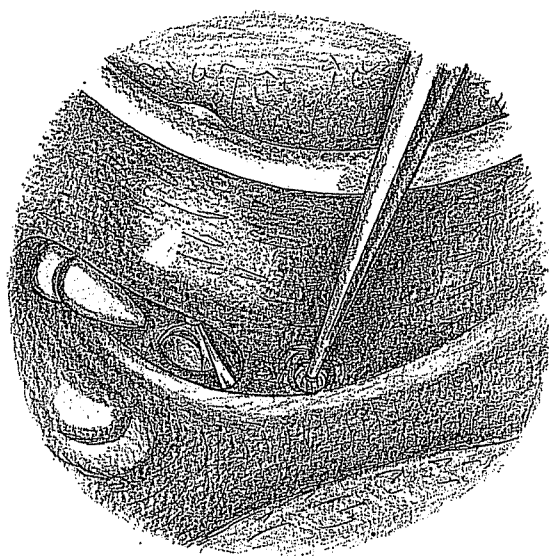


Fig. 40.1 Realizada a timpanotomia posterior, vê-se o segmento timpânico e o 2º joelho do nervo facial. A seguir, vai-se desbastando, com broca de diamante, o segmento vertical ou mastóideo do nervo, de modo a colocá-lo em posição saliente.

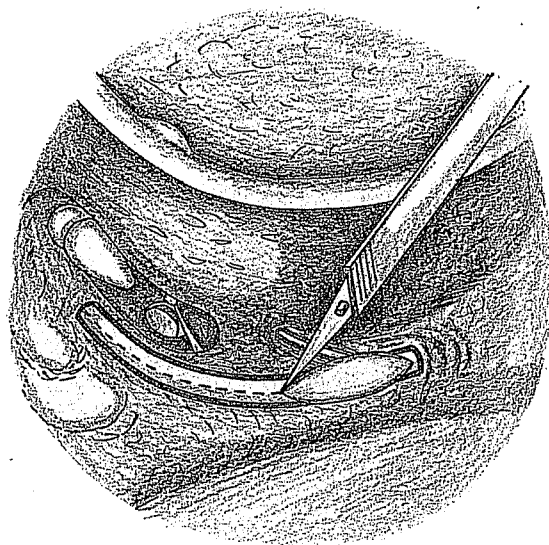


Fig. 40.2 Exposto o nervo nos seus segmentos mastóideo e timpânico, sua bainha é incisada, do orifício estilomastóideo para cima, liberando o nervo propriamente dito, que faz prolapso, edemaciado, na cavidade cirúrgica (figura inspirada em *M. Portmann*).

vo, quando necessária. Nesta eventualidade, é preciso remover a ponte óssea protetora da bigorna, juntamente com esta última, depois de sua cuidadosa desarticulação do estribo e do martelo. Com isto, o acesso à porção timpânica do nervo torna-se amplo até o primeiro joelho e área do gânglio geniculado, também descomprimida nos casos de síndrome de *Ramsay-Hunt*. No final, após a devida descompressão, a bigorna é recolocada em sua posição natural e aí mantida por pequenos fragmentos de *gelfoam*.

Via transatical. Transcrevemos aqui a descrição técnica desta via redigida por *Salaverry*, que trabalha conosco no Hospital Universitário da UFRJ: “Técnica proposta por *Salaverry*, em 1974, para a exploração do gânglio geniculado e do segmento labiríntico do nervo facial, assim designada por ser realizada através das células aticais ou supracocleares.

Em todos os casos de paralisia facial, do tipo periférico com hipolacrimejamento, devemos presumir um comprometimento do nervo juntamente com a via lacrimal, isto é, nos segmentos proximais do nervo onde a parte motora e a lacrimal têm íntima relação. Nessa situação, qualquer que seja a etiologia, a lesão é no gânglio geniculado ou no segmento labiríntico, podendo ser em ambos ao mesmo tempo e ainda no meato acústico interno com comprometimento também no n. intermédio. Quando existe função coclear a preservar, a exploração do meato acústico interno só poderá ser feita pela via da fossa média, porém, quanto ao segmento labiríntico e gânglio geniculado, a via *transatical* oferece ao otocirurgião uma alternativa de exploração sem necessidade de recorrer

a uma craniotomia externa. No sentido amplo do termo, uma exposição de dura-máter no teto da mastóide também deve ser considerada uma craniotomia. A via transatal é uma opção mais otocirúrgica do que neurocirúrgica.

A técnica se baseia em acesso *através do epítimpano*, seguindo uma linha reta que vai da raiz do zigoma até ao segmento labiríntico do nervo facial (Fig. 40.2a), passando adiante da cabeça do martelo e também adiante, paralelamente ao longo eixo do canal semicircular anterior ou superior, como ainda é conhecido pela maioria. O autor prefere a incisão *endaural*, pois lhe permite ampla e direta exposição à região a trepanar, desde que inicia a operação pela exposição do gânglio geniculado. Quando está indicada a exploração total do nervo, faz também a incisão retroauricular, para melhor acesso aos segmentos tímpanico e mastóideo. Para a exploração total do nervo facial pela via da fossa média também são utilizadas duas incisões: uma retroauricular e outra temporal.

May e Goin têm utilizado o acesso transatal para o segmento labiríntico do nervo facial. Eles praticam uma incisão retroauricular com um prolonga-

mento superior para diante. May designa a técnica de transmatóidea, extralabiríntica e subtemporal. O princípio é o mesmo, isto é, exploração do segmento labiríntico do nervo facial através do epítimpano ou ático, utilizando apenas uma incisão retroauricular. Enquanto May inicia a operação pela via transmatóidea e depois faz o acesso transatal, Salaverry a inicia pela via transatal e, depois, se necessário, expõe os segmentos distais com uma incisão retroauricular.

É uma técnica em campo estreito através do epítimpano e, para a sua execução, torna-se necessário exantrar as células aticais ou supracocleares. Quanto melhor a pneumatização, mais fácil se torna o acesso, e Salaverry tem, por isso, conseguido atingir o "anel" meatal em 30% dos casos. O orifício meatal é o ponto mais estreito do canal do facial, e o nervo a esse nível apresenta normalmente uma depressão anular. O segmento labiríntico do nervo facial é de todos o mais curto e também o que tem a bainha mais delgada, envolto por osso da cápsula óssea do labirinto que, em virtude de sua consistência, dificulta o acesso ao nervo. A dificuldade do acesso também se deve às relações anatómicas do nervo. O nervo facial cruza a primeira espira da cóclea que fica adiante e embaixo dele. Posteriormente ele está relacionado com as dilatações ampulares dos canais semicirculares, anterior e lateral, e com o vestíbulo.

A via transatal é uma alternativa para a exploração da porção proximal do canal do facial, que o otocirurgião deve incluir no seu treinamento de microdissecação do osso temporal."

Depois de totalmente aberta a bainha, desde o orifício estilomastóideo até o segundo joelho ou o gânglio geniculado, conforme a indicação, a cavidade cirúrgica é devidamente fechada por dois planos de sutura: uma das partes moles subcutâneas, com *catgut* três zero, e outro da pele, aproximada por pontos de fio plástico de polietileno três zero.

Nas paralisias faciais resultantes de *fraturas do crânio* e de *trauma cirúrgico*, o ponto lesado será individualizado e possíveis esquírolas ou afundamentos do canal de Falópio sobre o nervo devem ser devidamente removidos. Em seguida, o nervo deve ser *exposto acima e abaixo do ponto lesado*, até surgir área de aspecto normal. Se o nervo estiver íntegro, mas comprimido por hematoma ou esquírola óssea, ou se houver suspeita de edema, é necessário incisar a bainha para descomprimi-lo.

Na paralisia facial decorrente de otite média colesteatomatosa, seria aconselhável evitar a incisão da bainha, pelo risco de infecção do nervo. Guilford, no entanto, pondera que a completa remoção do colesteatoma e exenteração de todo o sistema celular infectado, complementadas por intensiva cobertura antibiótica pós-operatória, permitem a abertura da bainha. Pensamos que incisar ou não a bainha é uma

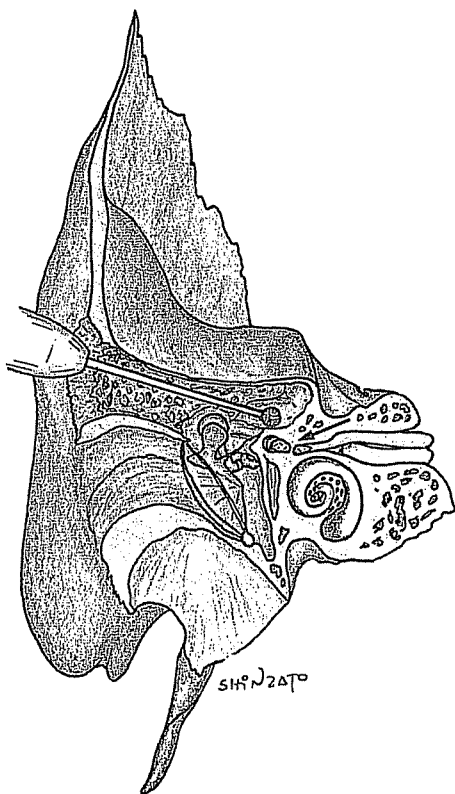


Fig. 40.2a Via transatal. Corte axial dos meatos acústicos externo e interno. Temporal com bom desenvolvimento das células zigomáticas e aticais ou supracocleares. A seta mostra o ponto onde o corte amputou o gânglio geniculado. Notem-se os cotos dos segmentos tímpanico e labiríntico (Salaverry).

decisão muito pessoal do cirurgião. Em princípio, estamos de acordo com *Guilford*. Mas, se acaso houver dúvida sobre a persistência de possível infecção residual após exenteração do complexo pneumático mastóideo, é preferível ficar na expectativa e não abrir a bainha.

FRATURAS DO OSSO TEMPORAL

O osso temporal participa na composição da parte lateral da caixa craniana e corresponde, também, a quase dois terços do soalho da fossa cerebral média e a um terço da fossa cerebral posterior. Cerca de 80% das fraturas da base do crânio atingem a fossa cerebral média, comprometendo, deste modo, o osso temporal e, portanto, o aparelho auditivo, cujas lesões são variáveis na sua intensidade e prognóstico. O trauma craniano pode incidir diretamente sobre a abóbada do crânio ou sobre as regiões frontal, occipital e mastóidea. As fraturas do crânio podem ficar *limitadas* à região onde se verificou o choque, assim como podem se *irradiar* a outras regiões, daí termos fraturas *isoladas* da abóbada e da base ou, o que é freqüente, a *combinação* das duas. Devido à relativa elasticidade da caixa craniana, ainda podemos ter a possibilidade de fratura em ponto *distante* daquele onde se verificou o choque de compressão, constituindo a fratura por *contragolpe*.

De acordo com a direção do traço, as fraturas que atingem o rochedo podem ser divididas em *dois grupos principais: longitudinais e transversais*.

Fraturas longitudinais

Seguem mais ou menos o *grande eixo do rochedo* e abrem o teto da caixa do tímpano, podendo acarretar *rotura da membrana timpânica, fratura ou luxação dos ossículos e otorragia mais ou menos profusa*. Em geral, decorrem de choque sobre a abóbada craniana.

O traçado de fratura oriundo da abóbada pode ser simples ou bifurcado (Fig. 40.3), podendo vir a interessar o *processo mastóideo* ou apenas a *parede superior do meato acústico externo* e, até, a articulação temporomandibular.

Excepcionalmente, o traço de fratura longitudinal pode irradiar-se ao lado oposto, através da sutura esfenoasilar. As grandes fraturas podem romper as meninges e provocar *escoamento de liquor através do meato acústico externo*. As fraturas longitudinais são mais freqüentes que as transversais.

O nervo facial pode ser lesado em *cerca de 20% dos casos* (desde simples edema até laceração e rotura) no segmento timpânico ou no mastóideo. Em geral, vários dias após o acidente é que se vai notar a paralisia facial, em razão de acentuado edema da face (decorrente do trauma craniano) prejudicar o exame, ou pelo fato de o estado geral grave do pacien-

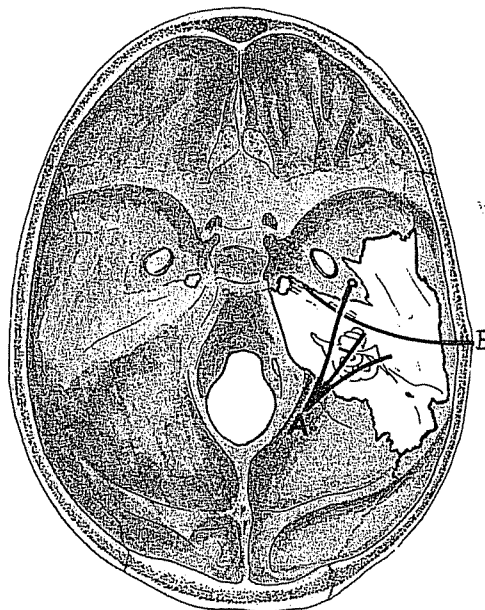


Fig. 40.3 Traços de fratura do osso temporal: A) fratura transversal; B) fratura longitudinal (v. texto).

te, quase sempre em coma, requerer muito maior cuidado por parte do médico assistente.

O *ouvido interno* é, em geral, *poupado* nas fraturas longitudinais ou apresenta lesões discretas. O nervo facial pode ser atingido na altura do primeiro joelho (gânglio geniculado); o prognóstico da lesão é, em geral, bom.

Fraturas transversais

São mais ou menos perpendiculares ao grande eixo do rochedo. Quase sempre se originam de choque sobre a região parietoccipital ou occipitomastóidea (Fig. 40.3), o que acarreta traço de fratura que atinge o buraco lacerado posterior e daí se *irradia transversalmente ao rochedo*, podendo seguir trajetos em diferentes níveis. Tais fraturas *atingem e lesam o bloco labiríntico* ou ouvido interno, acarretando *surdez neurossensorial e vertigem intensa*. O nervo facial é agredido em *cerca de 50% dos casos*. O traço de fratura pode atingir a parede interna ou mesial da caixa do tímpano, por vezes com luxação da platina do estribo, ou provocar hemorragia no interior do ouvido médio (*hemotímpano*), mas *respeita a membrana timpânica*, que, excepcionalmente, se rompe e acarreta otorragia. A fratura transversal é *essencialmente labiríntica*. Pode estar associada a uma fratura longitudinal.

Fato singular, que deve ser aqui assinalado, é a ausência de consolidação, por calo ósseo, nas fraturas da cápsula óssea labiríntica, que possui *capacidade de regeneração óssea muito reduzida, quase nula*. As fraturas do bloco ósseo labiríntico, portanto, *não se consolidam por regeneração óssea*. A regeneração ci-

catricial se faz por simples *calo fibroso*, que pode ser deiscente em determinados pontos e servir de porta de entrada a infecções intracranianas graves (meningites), originárias de simples otite média aguda.

As *otorragias* pós-trauma craniano constituem sinal de fratura da base do crânio, quase sempre do tipo longitudinal. A frequência da otorragia nas fraturas da base do crânio varia muito segundo os diferentes autores (média de 35 a 40%). Decorre de rotura da membrana do tímpano, fratura das paredes superior e posterior do meato acústico externo, rompimento do plexo venoso timpânico, do seio lateral, do golfo da veia jugular (que corresponde ao soalho da caixa do tímpano), da artéria meníngea média e até da carótida interna; esta última, em geral, acarreta otorragia cataclísmica, acompanhada de hemorragia pela fossas nasais e cavidade bucal, seguindo-se morte rápida.

Logo após o acidente, é preciso esclarecer se a otorragia procede mesmo do interior do meato acústico externo ou se, por acaso, o sangue teria escorrido para dentro do meato acústico, oriundo de ferida do couro cabeludo.

O *exame otoscópico* deveria ser realizado sistematicamente em todo traumatizado do crânio. Pode revelar fraturas das paredes do meato acústico externo, assim como presença de coágulos ou crostas sanguíneas, equimose, hematoma subcutâneo etc. Se o exame for precoce, pode esclarecer desde logo se o sangue provém da membrana timpânica rompida ou da parede óssea do meato acústico externo.

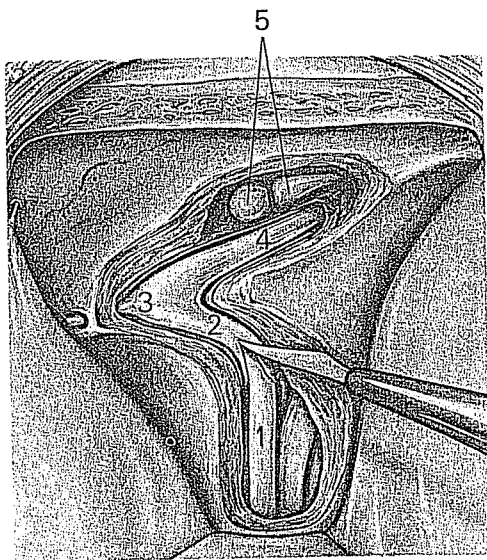


Fig. 40.4 Descompressão do nervo facial pela via da fossa cerebral média. 1) N. facial do meato acústico interno; 2) segmento intralabiríntico, cuja bainha está sendo incisada; 3) gânglio geniculado; 4) segmento timpânico; 5) articulação do martelo com a bigorna, vista de cima (*M. Portmann*).

Considerações terapêuticas

O aparecimento da paralisia facial pós-trauma craniano pode ser imediato ou tardio. Quando a paralisia surge dias após o trauma, isto em geral significa que é conseqüente à compressão por derrame sangüíneo ou edema; a recuperação espontânea é a regra. A paralisia que se instala *logo após o trauma* geralmente decorre de lesão maior, cuja magnitude não é possível avaliar. A indicação de cirurgia descompressiva deve ficar, como na paralisia de Bell, na dependência da evolução e, quando possível, das provas eletrológicas. Mesmo que o cirurgião não-encontre solução de continuidade no nervo, a bainha neural deverá ser incisada, pois o nervo deve estar sofrendo compressão. Nos traumas cranianos, a cirurgia descompressiva pode levar o cirurgião a *descobrir o nervo facial em seus três segmentos*: o vertical ou mastóideo, o timpânico e até o labiríntico (*House*) (Fig. 40.4).

BIBLIOGRAFIA

- ANSON, B. J. & cols. The facial nerve. Sheat and blood supply in relation to the surgery of decompression. *The Annals of ORL*, 79: 711-727, Aug., 1970.
- BLUNT, M. J. The possible role of vascular changes in the aetiology of Bell's palsy, *J. Laryng. and Otology*, 70:701, 1956.
- CAWTHORNE, T. Idiopathic facial palsy. *Arch. Otolaryng.*, 81:494, 1965.
- CAWTHORNE, T. Bell's palsy. *Annals Otolaryng.*, 72:721-774, 1963.
- DENNY-BROWN, D.; ADMS, R. D. & FITZGERALD, P. J. Pathologic features of herpes zoster. *Arch. Neurology and Psychiatry*, 51:216, 1944.
- FISCH, V. & ESSLEN, E. Total intratemporal exposure of the facial nerve. *Arch. Otolaryng.*, 95:335, abr. 1972.
- FISCH, V. Facial nerve surgery. *Third International Symposium*. Kugler Medical Publications B. V., Amstelveen, 1977.
- HILGER, J. A. The nature of Bell's palsy. *Laryngoscope*, 59:228-235, 1949.
- HUNGRIA, H. Cirurgia descompressiva do nervo facial. *A Folha Médica*, v. 67, nº 1., jul. 1973.
- JONGKEES, L. B. W. Bell's palsy: a surgical emergency. *Arch. Otolaryng.*, 81:497, 1965.
- KAKAR, P. K.; SAWHNEY, K. L. & SAHANA, P. S. Bell's palsy. *J. Laryng. and Otology*, 80:628, 1966.
- KETTEL, K. Abnormal course of facial nerve in Fallopiian canal. *Arch. Otolaryng.* 44:406, 1966.
- LEWIS, M. L. A variation in technique of facial nerve decompression. *Laryngoscope*, 66:1451-1463, 1956.
- MIEHLKE, A. *Surgery of the facial nerve*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
- NEELY, J. G. Idiopathic facial paralysis. In GATES, G. A. *Current Therapy in Otolaryngology*. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1982.
- SADE, J. Pathology of Bell's palsy. *Arch. Otolaryng.*, 95:406-414, May, 1972.
- SALAVERRY, M. A. Paralisia de Bell: um assunto otológico.

- gico. *Revista Brasileira de Medicina*, 24(11), nov. 1967.
- SCHUCKNECHT, H. F. Disorders of innervation. In *Pathology of the Ear*. Harvard University Press, 1974.
- SULLIVAN, J. A. Surgical techniques on the facial nerve, *Arch. Otolaryng.*, 78:434, Oct., 1963.
- SWAN, D. N. Stellate block in Bell's palsy. *JAMA*, 150:32, 1952.
- TOMITA, H.: HAGAKAWA, W. & HONDO, K. Varicella-zoster virus in idiopathic facial palsy. *Arch. Otolaryng.*, 95: 364-368, Apr., 1972.
- WALSH, T. E. Bell's palsy: a plea do general practioners. *Arch. Otolaryng.*, 82:133, 1965.
- ZULCH, K. J. "Idiopathic" facial paresis. In VINKEN P. J. & BRUYN G. A. *Handbook of Clinical Neurology*, n° 8. Diseases of nerves, parte II, Cap. 17, p. 241-301.

Disacusias. Implante Coclear. A Criança Surda

Classificação e etiologia

Disacusia significa distúrbio da audição, perda da capacidade auditiva em maior ou menor grau de intensidade, em caráter transitório ou definitivo, estacionário ou progressivo. A deficiência auditiva pode ser moderada (*hipoacusia*), acentuada (*surdez*) ou total (*anacusia*). As disacusias são freqüentemente acompanhadas de *acúfenos* ou *tinnitus* (zumbidos auriculares) e, mais raramente, de *sensação vertiginosa*. Os zumbidos podem apresentar intensidade leve, moderada ou intensa, perturbando o sono e até impedindo concentração em qualquer tipo de atividade, por vezes alterando o psiquismo do paciente em maior ou menor grau de intensidade. Podem ser permanentes ou intermitentes; pioram no silêncio. Os fatores etiológicos são variados: medicamentos, trauma acústico, problemas vasculares, infecções etc.

Segundo a localização do fator etiológico responsável pelo aparecimento das disacusias, estas podem ser divididas em:

- a) *disacusia de transmissão*, devida a lesões situadas no aparelho transmissor da onda sonora: *ouvidos externo e médio*;
- b) *disacusia neurossensorial*, quando o elemento se localiza no *órgão de Corti* (*disacusia sensorial*) e/ou no *nervo acústico* (*disacusia neural*);
- c) *disacusia mista*, quando o fator patológico compromete simultaneamente os *ouvidos médio e interno*.

Sob o ponto de vista clínico, as disacusias poderiam ser divididas em: *hipoacusia*, *surdez* e *anacusia*.

A hipoacusia, por sua vez, poderia ser subdividida em *hipoacusia leve* e *moderada*. Teríamos, assim, grosso modo, quatro graus diferentes de disacusias:

- 1) *hipoacusia leve*: incapacidade de ouvir normal além de 3 m. O audiograma tonal puro assinala perda de até 30 dB. O paciente encontra certa dificuldade em ouvir em teatro, cinema;
- 2) *hipoacusia moderada*: dificuldade em ouvir conversação normal a pequena distância, além de 1 m. O audiograma assinala perda que poderá ir até 60 dB;
- 3) *surdez*: o paciente não pode ouvir conversação a não ser em voz alta ou com o uso de prótese amplificadora. O audiograma revela perda acima de 60 dB;
- 4) *anacusia* ou *surdez total*: incapacidade de ouvir voz falada mesmo com amplificação máxima. O audiograma mostra perda acima de 90 dB.

A propósito de algumas entidades mórbidas causadoras de disacusias, aproveitamos a oportunidade para fazer pequena súmula do seu estudo clínico neste capítulo, uma vez que não foram descritas em capítulos especiais: *glomo jugular*, *malformações congênitas*, *medicamentos ototóxicos*, *síndrome de Alport*, *síndrome rubélica congênita*, *icterícia neonatorum* e *doenças gerais vasculares*.

DISACUSIAS DE TRANSMISSÃO

Características audiométricas. De modo geral, as características audiométricas das disacusias de transmissão podem ser assim enumeradas:

- 1) prova de *Rinne* "negativa";
- 2) prova de *Schwabach* "prolongada";

- 3) prova de Weber "lateralizada" para o ouvido surdo ou com maior deficiência auditiva;
- 4) a curva audiométrica pode ser *ascendente*, mas geralmente é do tipo *horizontal*, em que se verifica um *gap* ou "intervalo aéreo-ósseo", isto é, queda do limiar de audibilidade por via aérea e conservação do limiar normal por via óssea;
- 5) audiograma de von Békésy tipo I;
- 6) logoaudiograma *normal*;
- 7) recrutamento *ausente*;
- 8) provas de SISI e de adaptação normais.

Todas essas provas são descritas no Cap. 32, referente à *Semiologia da Audição*.

As principais causas responsáveis por empecilho à passagem normal das ondas sonoras através dos ouvidos externo e médio são:

Ouvido externo

- 1) *Otite externa aguda, rolha ceruminosa, otomíose, corpos estranhos* etc. (v. Cap. 34).
- 2) *Malformações congênicas*. Do pavilhão de orelha: microtia, poliotia, melotia (pavilhão rudimentar e ectópico), anotia (ausência de pavilhão).

Para o lado do *meato acústico externo*, podemos deparar: atresia isolada (por vezes com pertuito fistuloso que leva à membrana do tímpano), atresia com microtia, atresia com microtia e malformação concomitante dos ossículos (fusão do bloco martelo-bigorna, estribo fixo ou ausente etc.), atresia com malformação do ouvido interno.

A atresia do meato acústico externo pode localizar-se apenas no terço médio, representada por um *diafragma membranoso* ou *ósseo*; os terços externo e interno do meato podem estar normais. A atresia óssea é mais frequente que a membranosa; o meato acústico é constituído por osso denso, que forma a *parede lateral do ouvido médio*, cujas estruturas apresentam graus variáveis de malformação.

Ouvido médio

- 1) *Otites médias agudas* (v. Cap. 35).
- 2) *Otites médias crônicas supurativas, simples e colesteatomatosas, assim como suas seqüelas* (v. Cap. 36).
- 3) *Otite média serosa/secretora* (v. Cap. 37).
- 4) *Otosclerose* (v. Cap. 48).
- 5) *Malformações congênicas*. São inúmeras: membrana timpânica rudimentar, espessa e opaca; ouvido médio pequeno, hipoplásico, variadas malformações dos ossículos, ausência de pneumatização da mastóide, anomalias

de trajeto do nervo facial, tuba auditiva hipoplásica etc.

O mecanismo de origem dessas malformações é desconhecido. Elas podem ser independentes, mas é comum estarem associadas a outras malformações, que decorrem de *distúrbios de desenvolvimento do primeiro e segundo arcos branquiais*, assim como podem coexistir com certas embriopatias conseqüentes de aberrações cromossômicas. Entre essas *síndromes associadas do primeiro e segundo arcos*, ressaltam-se as seguintes:

Doença de Crouzon ou disostose craniofacial: sinostose das suturas cranianas, *hipertelorismo* (distância interocular anormalmente grande), *exoftalmia*, *estrabismo*, *lábio superior curto*, *nariz de papagaio* etc., com *microtia*, *atresia do meato acústico*, *hipoacusia*, *malformações do ouvido médio*. Trata-se de doença por herança dominante autossômica.

Síndrome de Treacher-Collins ou disostose mandibulofacial: *hipoplasia dos malaras*, *do rebordo orbitário inferior* e *da mandíbula*; *ausência de cílios no terço médio da pálpebra inferior* etc., com *microtia*, *atresia do meato acústico*, *malformações dos ossículos* e *surdez* (Fig. 41.1). É doença hereditária de transmissão dominante.

Síndrome de Pierre Robin ou *hipoplasia da mandíbula associada a uma glossoptose*, que pode estar associada à síndrome de Treacher-Collins.

- 6) *Glomo jugular*. O glomo jugular é uma *anastomose arteriovenosa especial*, complexa, formada por um glomérulo arterial *aferente* (oriundo da artéria faríngea ascendente), um segmento venoso *eferente*, que se lança em rico plexo de anastomoses venosas (meningoencefálica e timpanomastóidea) e, finalmente, um segmento intermediário de *fibras musculares*, células *epitelióides* nas paredes vasculares e uma rede de *fibras nervosas amielínicas* (provenientes do nervo de Jacobson) que se entremeiam em torno da artéria aferente. Essas fibras nervosas pertencem ao sistema *paraganglionar parassimpático*, que se encontra ao longo dos pares cranianos IX e X, e compreende os *corpúsculos retrocarotídeo*, *periaórtico*, *jugular* e *timpânico*; caracterizam-se, histologicamente, por não fixarem os sais de cromo, daí a denominação, também usual, do glomo jugular de *paraganglioma acromafínico*.

O *glomus jugularis* ou *paraganglioma acromafínico* do ouvido médio foi descrito por Guild em 1941, ao nível da adventícia do golfo da jugular, no *soalho da caixa do tímpano*.

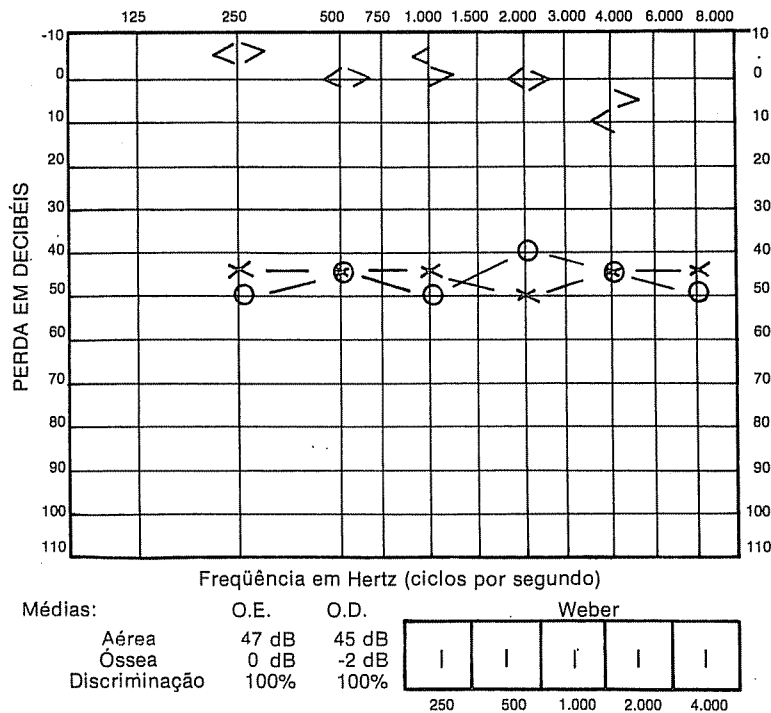


Fig. 41.1 Audiograma mostrando disacusia de transmissão bilateral em um caso de síndrome de Treacher-Collins.

(corpúsculo achatado, ovóide, com 0,5 mm de comprimento), e o primeiro caso operado de *tumor glômico* jugular foi publicado por *Rosenwasser* em 1945.

O *quadro sintomático*, na fase inicial, traduz-se por disacusia de transmissão, por vezes acompanhada de *tinnitus* e/ou sensação de *pulso auricular*. A membrana do tímpano apresenta-se abaulada nos quadrantes inferiores e de *coloração vermelha*, em geral dotada de *batimentos pulsáteis* que diminuem com a compressão pelo espéculo pneumático de *Siegle*. Com a evolução, ora muito lenta através dos anos, ora mais acelerada, o tumor glômico termina por perfurar a membrana do tímpano, *exteriorizando-se no meato acústico externo* sob forma de *pólipo duro*, de difícil remoção, e *sangrando abundantemente ao toque*. *Paralisia facial periférica* surge com relativa frequência.

Embora de natureza histológica *benigna*, a evolução tem *características de malignidade*: o tumor glômico vai se expandindo e termina por invadir a apófise mastóide, o buraco lacerado posterior, os seios venosos da dura-máter e as fossas cerebrais média e posterior, acarretando paralisias de nervos cranianos e levando à morte por *compressão do tronco cerebral*.

Pode desenvolver-se também em direção ao espaço látero-faríngeo e apresentar sopro sistólico (forma *aneurismal*).

O *diagnóstico* é difícil na fase intratim-

pânica do tumor, tornando-se indispensável a biópsia através de timpanotomia. No entanto, já existe a possibilidade de estabelecer o diagnóstico através da *impedanciometria* (v. Cap. 32). O estudo radiográfico do osso temporal e da base do crânio irá revelar as possíveis áreas de reabsorção óssea pela compressão tumoral (*halisterese*).

O *tumor glômico* é mais comum na mulher. É interessante assinalar que não há caso conhecido de tumor glômico jugular *bilateral*. Há casos excepcionais de transformação maligna e metástases.

O *tratamento*, sempre que possível, é cirúrgico. A *exérese* do paraganglioma deve ser radical, e isto só é possível quando o tumor está limitado à área timpanomastóideia. Qualquer invasão óssea do tumor na zona pétrea ou na do buraco lacerado posterior deve, em princípio, eliminar o ato cirúrgico. Atualmente, no entanto, *William House* introduziu novas técnicas para exérese de casos dessa natureza.

Devido à *hemorragia profusa*, o cirurgião só deve tocar na massa tumoral depois que esta for *amplamente exposta e individualizada através de esvaziamento petromastóideo*. Em casos muito limitados, é possível a ressecção do tumor glômico jugular através de mastoidectomia e *hipotimpanotomia*, conservando-se a parede póstero-superior do meato acústico externo. A exérese final do tumor deve

ser feita com instrumentos rombos, *separando-o do golfo da jugular, com aspiração contínua, electrocoagulação e tamponamento*.

A radiosensibilidade do tumor é discutida: a radioterapia é indicada nos casos avançados, com resultados não-satisfatórios.

DISACUSIAS NEUROSSENSORIAIS

Podem ser divididas em dois grupos: (a) *sensorial*; e (b) *neural*, que possuem algumas *características audiométricas diferenciais*, além do que há fatores etiológicos passíveis de ser comuns aos dois grupos, e outros que são próprios a cada um deles. Em vista disto, vejamos *separadamente* um resumo sobre cada grupo.

DISACUSIA SENSORIAL

Características audiométricas:

- 1) prova de *Rinne positiva patológica* ("encurtada");
- 2) prova de *Schwabach* "encurtada";
- 3) prova de *Weber lateralizada* para o ouvido normal ou menos surdo;
- 4) recrutamento e diplacusia *presentes*. São fenômenos *característicos de cortipatias*, isto é, de lesões do órgão de Corti;
- 5) *discriminação diminuída*, impossibilitando, por vezes, o uso de próteses auditivas. O paciente ouve mas não entende;
- 6) a curva audiométrica é do tipo *descendente*;
- 7) audiograma de *von Békésy* do tipo II, podendo ser do tipo I;
- 8) prova de *SISI positiva*;
- 9) adaptação auditiva (*tone decay test*) dentro dos limites da *normalidade*.

Para compreensão dessas provas, v. o Cap. 32, sobre *Semiologia da Audição*.

A *disacusia sensorial* decorre de lesões localizadas nas células ciliadas e de sustentação do órgão sensorial de Corti. As principais entidades clínicas responsáveis por *disacusia sensorial* são:

- 1) *Prebiacusia* (v. Cap. 42).
- 2) *Trauma sonoro* (v. Cap. 43).
- 3) *Medicamentos ototóxicos*. Desde a famosa descoberta da penicilina, por *Fleming*, os agentes terapêuticos antibióticos, isto é, que atuam por antagonismo microbiano ou *antibiose*, seja por efeito *bacteriostático* ou *bactericida*, têm constituído uma das *mais notáveis conquistas científicas da medicina*. Sua administração, no entanto, *não é isenta de perigos em certas eventualidades*, acarretando efeitos colaterais mais ou menos graves, de natureza alérgica e até anafilactóide, assim como *lesões nefrotóxicas, ototóxicas, neurotóxicas*,

fenômenos de fotossensibilidade etc.

A *ototoxidez* pode surgir no decurso da administração de antibióticos tuberculostáticos, e outros medicamentos: *diidroestreptomicina, sulfato de estreptomicina, canamicina, neomicina, gentamicina, mostarda nitrogenada, quinino, salicilatos* etc. Os aminoglicosídeos destroem as células ciliadas sensoriais do órgão de Corti, notadamente quando a função renal está perturbada.

A *diidroestreptomicina* acarreta lesões *bilaterais e irreversíveis* das células ciliadas do órgão de Corti, por vezes com lesões secundárias de células ganglionares bipolares. A *disacusia* começa em 8.000 Hz, depois 4.000 Hz, e vai progredindo até atingir a área auditiva da palavra articulada. A susceptibilidade ou *predisposição individual* tem grande importância nos efeitos ototóxicos. A baixa de audição pode surgir no decurso do tratamento ou meses após sua suspensão, e *evoluir para anacusia ou surdez total*. Quando administrada a uma gestante, pode *vencer a barreira placentária* e lesar a cóclea do embrião ou do feto. Por tudo isto, a *diidroestreptomicina* encontra-se de todo *abolida*, atualmente, da terapêutica médica.

O *sulfato de estreptomicina* agride quase tão-somente o aparelho vestibular, com *tendência à cura* após suspensão do tratamento. Excepcionalmente acarreta hipoacusia.

A *canamicina* lesa principalmente a cóclea; a deficiência auditiva surge semanas após iniciado o tratamento. Lesões renais concomitantes constituem fator de predisposição. Além disto, a *canamicina* é também *nefrotóxica*.

A *neomicina*, em certas eventualidades (enterocolites agudas), apresenta efeitos ototóxicos semelhantes aos da *canamicina*, mesmo usada por via oral, que é a sua via habitual de administração. A hipoacusia pode continuar progredindo, mesmo após cessado o tratamento.

De todos os aminoglicosídeos, a *garamicina* é o de efeito mais grave sobre a audição; é usada com frequência em berçários contra infecção hospitalar; a surdez, no entanto, geralmente só vai ser descoberta quando o bebê atinge a idade do aprendizado da fala. A administração de *garamicina* em berçários deveria ser proibida, ponto de vista sempre por nós defendido em palestras e em permuta de idéias com pediatras. Em geral, os pediatras berçaristas não acompanham o desenvolvimento do bebê e por isto não tomam

conhecimento das conseqüências posteriores do terrível ototóxico; em vista disto, continuam aplicando garamicina em berçários, muitas vezes apesar das advertências dos otologistas, como temos tido oportunidade de comprovar. No paciente adulto, notadamente quando portador de qualquer problema renal, é muito elevado o risco de lesões vestibulares e surdez neurossensorial acentuada e irreversível com administração de garamicina. Mesmo em instilações nasais com soro fisiológico, este medicamento pode acarretar agressão cocleovestibular.

O *quinino* lesa as células ciliadas do órgão de *Corti*, acarretando deficiência auditiva irreversível. Usado antigamente na malarioterapia, encontra-se atualmente em desuso.

A *aspirina* e o *salicilato de sódio* derivam do ácido salicílico.

A *aspirina* é o ácido 2-acetilóxi-benzóico. O *salicilato* é o ácido hidroxibenzóico monossódico.

Aspirina e *salicilato*, derivados de uma mesma estrutura química, possuem, ambos, a propriedade de determinar, em indivíduos *predispostos*, distúrbios auditivos que são *transitórios*.

Acarretam zumbidos e hipoacusia, que *desaparecem* dois a três dias após a interrupção do tratamento. São os únicos ototóxicos que não acarretam lesões estruturais do neuroepitélio labiríntico. As alterações cocleares são funcionais e reversíveis.

Outros antibióticos como *vancomicina*, *viomicina* etc. podem acarretar ototoxidez. Do mesmo modo, certos diuréticos, como o ácido *etacrínico* (Etacrin) e a *furosemide* (Lasix), têm sido referidos na literatura médica como ototóxicos, o que nunca tivemos oportunidade de observar. O antiinflamatório e analgésico *Voltaren* também é ototóxico e deve ser administrado com cuidado.

Nunca é demais insistir que os antibióticos devem ser prescritos dentro de indicações específicas e dosagens precisas, combatendo-se sempre o seu uso *desnecessário* ou *inadequado*.

- 4) *Doença de Ménière* (v. Cap. 49).
- 5) *Surdez súbita* (v. Cap. 45).
- 6) *Parotidite epidêmica*. Seu vírus pode acarretar *labirintite endolinfática* e *surdez total*; é, felizmente, *unilateral*.
- 7) *Síndrome de Alport*. Esta síndrome se caracteriza por *nefrite hemorrágica de caráter familiar* e *disacusia sensorial bilateral* de mediana intensidade. As lesões renais surgem na in-

fância, e traduzem-se por *glomerulonefrite* ou *pielonefrite*, ou ambas simultaneamente, com albuminúria e hematúria. Em 15% dos casos, observam-se também lesões oculares.

Excepcionalmente, a disacusia pode *preceder* a nefropatia. As provas audiológicas revelam tratar-se de *cortipatia*. Por vezes surgem distúrbios vertiginosos e as provas vestibulares assinalam *hiporreflexia*. Exames histopatológicos *post mortem* mostram lesões do neuroepitélio labiríntico.

A síndrome incide igualmente em ambos os sexos, mas o prognóstico é pior no sexo masculino, onde a disacusia evolui para surdez avançada, sobrevivendo morte por uremia entre as segunda e terceira décadas da vida. A *causa permanece desconhecida*.

- 8) *Síndrome rubélica congênita (SRC)*. Em 1941, *Gregg* (Austrália) assinalou a presença de catarata e cardiopatia congênitas em recém-nados de mães acometidas de rubéola durante a gestação. Em 1945, *Carruthers* (Austrália) referiu a *surdez congênita de mesma origem*. Posteriormente, *outras embriopatias* foram apontadas na síndrome rubélica congênita: microcefalia, fenda labial, sindactilias, hidrocele, hipospadia, púrpura trombocitopênica, alterações esqueléticas etc.

Gestante que contrai rubéola até o terceiro mês de gravidez corre o risco de acarretar lesões do neuroepitélio do órgão de *Corti* do embrião, evitando seu desenvolvimento e provocando surdez congênita (Fig. 41.2). Após o terceiro mês de gravidez, época em que o órgão de *Corti* já está plenamente desenvolvido, o perigo de a infecção virótica da rubéola acarretar surdez congênita é mínimo.

É discutível o efeito benéfico da administração de gamaglobulina em gestantes que se expuseram à contaminação da rubéola. A América e a Inglaterra foram os primeiros países a iniciar a prática dos *Rubella Parties*, em que moças candidatas ao matrimônio e que ainda não tiveram rubéola participam de reuniões sociais com crianças infectadas, de modo a contraírem a doença e adquirirem imunidade ativa antes do casamento. À medida que a vacinação contra rubéola vem se difundindo, a surdez congênita dessa etiologia vai se tornando cada vez menos freqüente. Não é aconselhável vacinar gestantes nos três primeiros meses de gravidez.

- 9) *Doenças gerais*. Várias doenças sistêmicas podem ter repercussão no órgão estatoacústico e provocar *disacusias sensoriais* em maior ou menor grau de intensidade, quase

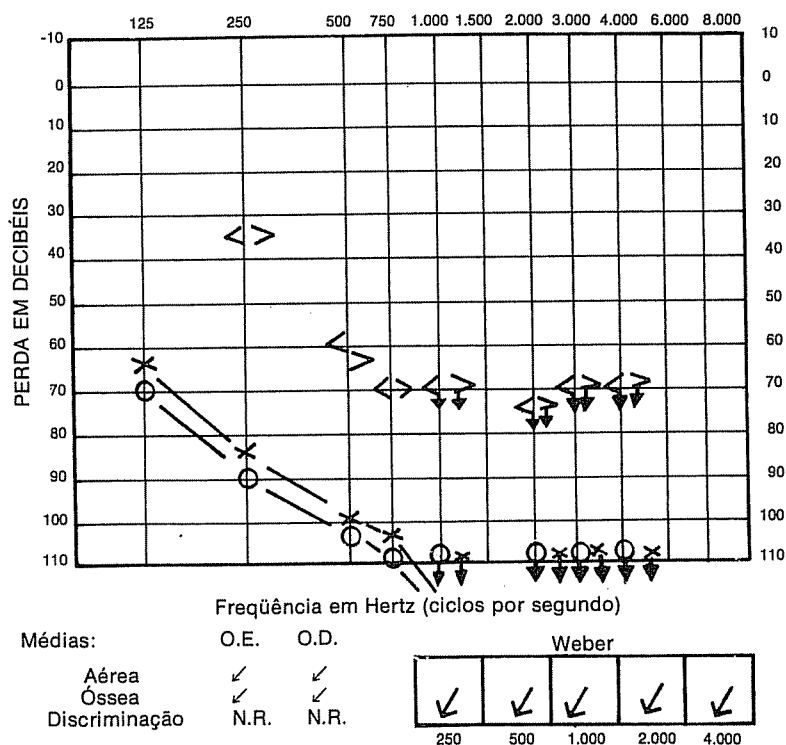


Fig. 41.2 Audiograma de surdez congênita decorrente de síndrome rubélica gravídica.

sempre *acompanhadas de vertigem* (com normo ou hiporreflexia vestibular) e, por vezes, nistagmo espontâneo.

Entre essas entidades clínicas, enumeraremos apenas as principais: hemopatias (leucemias, agranulocitose, anemias), doenças cardiovasculares, nefropatias (uremia), diabetes (hiperglicemia), hiper ou hipotireoidismo, lues etc.

10) *Surdez metabólica* (v. Cap. 44).

- 11) *Surdez vascular*. Disacusias sensoriais ou neurais podem decorrer de *fatores vasculares intratemporais* (como no trauma acústico) ou *a distância do ouvido interno*. Entre estes últimos, podemos relacionar as *cardiopatias* e as *placas de ateroma* das artérias subclávia, vertebral, basilar e até carótida interna, que podem acarretar *insuficiência circulatória ao nível do ouvido interno* e conseqüente hipacusia neurosensorial em maior ou menor grau de intensidade (v. Cap. 44).

Distúrbios vasculares cerebrais, como aterosclerose hipertensiva, arteriosclerose, aneurismas e malformações arteriovenosas congênitas, podem afetar as vias auditivas centrais ou ter repercussão lesiva direta na circulação do ouvido interno.

Como o ouvido interno *não possui circulação colateral*, as alterações decorrentes de distúrbios vasculares e isquemia conseqüente dependem da localização e da duração do

processo isquêmico, que pode ser causado por trombose ou embolia. Vasospasmos e até hemorragias podem se associar. Os distúrbios do ouvido interno podem variar desde o *tinnitus* a uma surdez neurosensorial acentuada e vertigem, quando a interrupção circulatória decorrer de bloqueio de vasos mais calibrosos.

DISACUSIA NEURAL

É conseqüente a lesões das células bipolares do gânglio espiral de Corti, das neurofibrilas do nervo acústico, dos núcleos cocleares bulbares e das vias cocleares centrais.

As *características audiométricas* da disacusia neural pura podem ser assim enumeradas:

- 1) provas de Rinne, Schwabach e Weber, semelhantes às da disacusia sensorial pura, já assinaladas;
- 2) recrutamento *ausente*;
- 3) diplacusia *ausente*;
- 4) discriminação da palavra muito mais acentuadamente *diminuída*, em discordância com o audiograma tonal, isto é, a audição para tons puros pode ainda estar relativamente boa, em contraste com a presença de má discriminação ou inteligibilidade da palavra;
- 5) audiograma de von Békésy do tipo III, podendo também ser do tipo IV;
- 6) prova de SISI *negativa*;

- 7) *Tone decay test* "positivo" (v. Cap. 32 sobre *Semiologia da Audição*).

Vejamos as principais causas de disacusia neural:

- 1) *Herpes zoster oticus* ou síndrome de *Ramsay Hunt* (virose do gânglio geniculado). A disacusia se acompanha de *erupção vesiculosa* no meato acústico externo, *distúrbios do equilíbrio* e *paralisia facial periférica*.
- 2) *Encefalite a vírus*.
- 3) *Meningite cerebrospinal epidêmica*.
- 4) *Febre tifóide*.
- 5) *Presbiacusia e trauma sonoro*: além de causarem disacusia sensorial pura, já descrita, podem também acarretar lesões destrutivas das neurofibrilas e da população de células do gânglio espiral de *Corti* (v. Caps. 42 e 43).

- 6) **Malformações congênitas**. Defeitos genéticos dos pais podem acarretar agenesia ou desenvolvimento incompleto do ouvido interno, resultando em surdez congênita. Diferentes malformações podem ser assinaladas:

Tipo Michel: há agenesia de *todo o labirinto*.

Tipo Bing-Siebenmann: verifica-se desenvolvimento normal do labirinto ósseo e *agenesia* do labirinto membranoso.

Tipo Scheibe: o aparelho vestibular desenvolve-se normalmente; a malformação limita-se ao sáculo e ao ducto coclear. Nesses dois tipos de malformação congênita, distúrbios simultâneos de *pigmentação* são freqüentes.

Deformidade de Mondini: só há desenvolvimento de uma espira e meia do canal coclear, em vez de duas espiras e meia; falta a lâmina óssea que separa as espiras apicais da cóclea; há também deformidades dos canais semicirculares. Há casos em que a cóclea pode estar totalmente vazia, e até haver ausência dos canais semicirculares. Por vezes encontra-se acentuada dilatação do saco endolinfático.

A eletrococleografia mostra características de "hidrops", como no "Ménière", e a tomografia computadorizada assinala a malformação.

A criança apresenta surdez *flutuante* nos primeiros anos de vida, seguindo-se hipacusia progressiva, que leva anos até atingir a surdez total. *Toda criança com surdez "flutuante" deve ser submetida a estudo radiológico dos ossos temporais*. A drenagem do saco endolinfático (v. Cap. 49) pode deter a queda da audição (House).

Síndrome de Waardenburg: caracteriza-se por *heterocromia da íris* (azul de um lado e marrom do outro), *faixa de cabelo branco* no centro da testa e prega ou dobra cutânea no canto interno dos olhos (*epicanto*). A síndrome é de caráter familiar. Um ou dois dos

sinais acima referidos podem faltar e, em 25% dos casos, *associa-se surdez congênita neurosensorial*, decorrente de atrofia do órgão de *Corti* e da estria vascular, com redução da população de células do gânglio espiral de *Corti*.

Embriopatias decorrentes da *talidomida* (malformações e até agenesia do ouvido interno) e do *vírus da rubéola* (parada de desenvolvimento do órgão de *Corti*) podem *coexistir* com malformações dos ouvidos externo e médio.

- 7) **Icterícia neonatorum**. Normalmente, 85% das pessoas possuem fator Rh *positivo*, enquanto apenas 15% são Rh *negativo*. A *icterícia neonatorum* decorre de *incompatibilidade* entre o fator Rh negativo da mãe e o positivo do feto, do que resulta formação de *anticorpos* no organismo materno, os quais *atravessam livremente a barreira placentária* e vão, posteriormente, inter-reacionar-se com o fator Rh positivo (antigênico) do feto, geralmente *da segunda gestação em diante*. Dessa inter-reação antígeno-anticorpo, surge hemólise das hemácias (*eritroblastose fetal*) com subsequente liberação de bilirrubina, que se deposita *na pele e nos núcleos da base do cérebro (kernicterus)*. A eritroblastose só se instala após o nascimento do feto, e os *núcleos cocleares* do bulbo podem ser lesados, daí resultando *surdez profunda*, principalmente para os sons de alta freqüência. O *teste de Coombs* serve para evidenciar os anticorpos sensibilizantes no organismo materno ainda durante a gestação, de modo que medidas preventivas podem ser tomadas no sentido de uma transfusão sanguínea total (*exsanguineotransfusão*) logo após o nascimento do feto, visando a evitar a *icterícia neonatorum* e seus efeitos lesivos sobre a audição. Atualmente não se vê mais eritroblastose fetal, devido ao uso de *vacinação prévia* da mãe portadora de fator Rh negativo.

- 8) **Neuroma do acústico**. O estudo do neuroma do acústico será desenvolvido no Cap. 50.

IMPLANTE COCLEAR

O implante coclear visa a criar um "campo elétrico" no interior da cóclea, com a finalidade de estimular as neurofibrilas acústicas (que envolvem a base das células ciliadas do órgão de *Corti*) através de impulsos sonoros transformados em sinais elétricos, como veremos.

A indicação é reservada aos casos de surdez profunda e bilateral, de natureza congênita ou adquirida, que não se beneficiam com o uso de próteses auditi-

vas. Nesses casos de surdez profunda a lesão é mais freqüente ao nível das células ciliadas do órgão de Corti (surdez sensorial), lesão esta que deveria ser seguida de degeneração waleriana das fibras acústicas. Experiências animais, no entanto, demonstram que estas fibras são mais dependentes das células de sustentação do órgão de Corti do que das células ciliadas sensoriais. Em vista disto, nesses casos de surdez profunda, encontra-se sempre maior ou menor número de fibras acústicas preservadas, que não sofreram degeneração waleriana e, portanto, *podem ser aproveitadas para conduzir os impulsos elétricos* gerados pelo implante. É muito raro encontrar-se ausência total de neurofibrilas cocleares. Por intermédio do teste de estimulação elétrica do promontório comprova-se que dois terços dos casos de surdez profunda ainda apresentam neurofibrilas acústicas.

Os pacientes *pré-lingüísticos*, isto é, que nunca chegaram a aprender a fala (como na surdez congênita), não obtêm tanto proveito com o implante quanto aqueles que já haviam aprendido a falar, vieram a sofrer surdez profunda por qualquer fator etiológico e com o decorrer do tempo esqueceram a linguagem já adquirida. Do mesmo modo, os surdos profundos que nunca se submeteram ao aprendizado da fala com professor especializado não se beneficiam tanto com o implante quanto os que tiveram este aprendizado prévio.

Segundo relata W. House, e também Mangabeira-Albernaz (o primeiro cirurgião brasileiro a realizar implante coclear entre nós, atualmente com 23 casos operados, certamente a maior estatística da América Latina), a primeira tentativa de estimular o nervo acústico com um electródio foi feita por Djournio e Eyriès em 1957, na França, num paciente totalmente

surdo, operado previamente de volumoso colesteatoma. Em revisão cirúrgica para reparar lesão do nervo facial, estes autores colocaram um electródio ativo, ligado a uma bobina de indução, sobre o nervo acústico exposto em consequência da destruição de estruturas anatômicas na área cirúrgica; o paciente percebeu sensações variáveis com a aplicação de frequências de 150 a 1.000 Hz.

A partir de 1960, William House começou a desenvolver experiências com implantes cocleares, até que, em 1969, com o auxílio de Urban, desenvolveu-se uma *unidade de implante* e três pacientes com surdez total foram operados. Em 1973, House começou a usar implante com um *único* electródio (monocanal). Na atualidade há autores que recorrem a implantes com vários electródios (multicanal), de maior complexidade técnica, embora com alguma vantagem sobre a discriminação da fala. A aplicação do electródio pode ser *intracoclear* (como na técnica de House), ou *extracoclear*, sobre o promontório, de acordo com os diferentes autores que se dedicam à prática do implante coclear.

O implante (Fig. 41.3) é constituído por duas unidades: uma externa e outra interna. A unidade *externa* compreende: um *estimulador coclear* (constituído por processador de sinais), de volume pouco maior que um maço de cigarros ($8 \times 6 \times 4$ cm), ligado a uma bobina externa de indução; e um microfone, que capta o estímulo sonoro e o conduz ao estimulador coclear. A unidade *interna* consiste em outra bobina de indução ligada a dois electródios de platina com 5% de irídio: um *ativo*, para a cóclea, e outro de conexão terra em contacto com a mucosa do ático ou introduzido na tuba auditiva. A bobina externa é adaptada sobre a área correspondente à

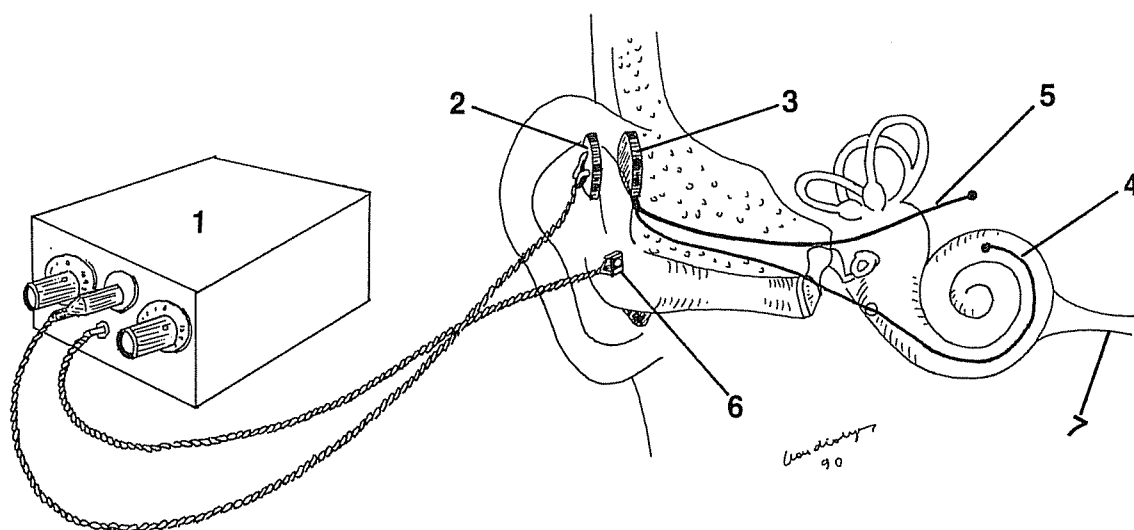


Fig. 41.3 Unidade de implante coclear: 1) Estimulador coclear; 2) bobina externa de indução; 3) bobina interna; 4) electródio ativo para a cóclea; 5) electródio de conexão-terra; 6) microfone (v. texto).

bobina interna e aí mantida em posição pela ação de um ímã. O microfone pode ser adaptado no meato acústico externo ou em qualquer peça do vestuário (bolso, gravata etc.).

Técnica cirúrgica. Segundo a técnica de *House*, a incisão cutânea é realizada bem afastada do sulco retrauricular, cerca de 6 cm, de modo a que haja pele íntegra suficiente para recobrir a bobina interna do implante.

Após mastoidectomia simples, pratica-se hipotimpanotomia posterior alargada (v. Cap. 36) para perfeito acesso ao nicho da janela redonda, cujo rebordo ósseo é devidamente removido para ampla exposição da membrana desta janela. A seguir, acima e atrás da cavidade mastóidea, o cirurgião prepara um nicho na escama do osso temporal, destinado a alojar a bobina interna do implante. O electródio ativo é então introduzido na rampa timpânica da cóclea numa extensão variável, de até 20 mm (na dependência da permeabilidade da rampa), após prévia perfuração da membrana da janela redonda. Cerca de 2 meses após a cirurgia, com perfeita cicatrização da incisão cutânea, a bobina externa é adaptada exatamente sobre a bobina interna recoberta pela pele. Destarte os estímulos sonoros captados pela unidade externa do implante são transformados em sinais elétricos transmitidos pela unidade interna às neurofibrilas acústicas no interior da cóclea e daí se dirigem aos centros corticais da audição.

Tomografia computadorizada prévia dos ossos temporais é necessária para comprovar se a cóclea apresenta permeabilidade compatível para receber o electródio do implante, pois sabemos que a meningite meningocócica, por exemplo, pode ossificar completamente a cóclea, inviabilizando a colocação do implante.

Atualmente, *Aroldo Miniti* e *Ricardo Ferreira Bento* (comunicação pessoal), do Serviço de Otorrinolaringologia da USP, estão empenhados em um Programa de Implante Coclear no Brasil, visando à fabricação de um sistema monocal e extracoclear, isto é, com electródio preso sobre a janela redonda. A preferência pelo electródio extracoclear seria diminuir o risco de lesão coclear. O custeio de um implante nacional é bem menos oneroso que o importado e, portanto, mais "compatível à realidade econômica e social brasileira", como ponderam *Miniti* e *Bento*. Os autores pensam na possibilidade de desenvolver, no futuro, um projeto do tipo multicanal.

Em Porto Alegre, *Arnaldo Linden*, do Serviço de Otorrinolaringologia da UFRGS, dedica-se também a reproduzir uma unidade de implante monocal intracoclear, idêntica à de *Urban-House*, com o auxílio de engenheiros eletrônicos e físicos da mesma Universidade. A finalidade é idêntica à de *Miniti* e *Bento*: baixar o custo e tentar incrementar a cirurgia do implante no Brasil.

Reabilitação e comentários

Com 70 dB de nível de pressão sonora, que é o que se consegue com o implante coclear, o paciente operado começa a ouvir sons ambientais, que ele vai aos poucos aprendendo a distinguir, a identificar e a se familiarizar: campainha de porta, de telefone, buzinas, instrumentos musicais, além de reconhecer as vogais e identificar vozes de familiares.

Auxiliado por equipe de *professores especializados*, o paciente inicia o lento aprendizado da fala e a leitura labial, que ajuda a completar a discriminação.

Audiometria tonal assinala respostas em torno de 20 a 50 dB na faixa sonora de 500 a 2.000 Hz. A preocupação de que as fibras no nervo coclear venham a ser destruídas pelos estímulos elétricos do implante parece não se ter confirmado, pois até o presente os pacientes implantados continuam a responder aos testes audiométricos. Apesar disto, os adultos operados de implante coclear continuam a ser acompanhados e testados ao longo do tempo; este o motivo por que ainda não se realizam implantes em crianças com surdez congênita ou surdez profunda adquirida.

Embora ainda não confira discriminação vocal, o implante coclear constitui a primeira brecha de luz na tentativa de tratamento da surdez total.

É difícil avaliar-se o quanto de angústia e de martírio de uma pessoa vivendo em um mundo de silêncio *absoluto*. A possibilidade de proporcionar audição, ainda que distorcida, a uma pessoa que nasceu surda ou veio a adquirir surdez *total* é algo emocionante. É de se esperar que o progressivo aperfeiçoamento das técnicas eletrônicas venha a melhorar cada vez mais a eficiência dos implantes cocleares e até propiciar alguma discriminação auditiva. Será, certamente, uma caminhada lenta e gradual, um labor exaustivo, ainda em fase de pesquisa e observação, mas o primeiro passo já foi dado, pressagiando a época áurea da otologia, no dizer de *William House*.

A CRIANÇA SURDA

CONSIDERAÇÕES GERAIS

A surdez *congênita*, ou a *adquirida antes da instalação da fala*, em geral acarreta graves repercussões na formação da personalidade do indivíduo. A criança que nasce surda, se não for orientada o mais precocemente possível, no sentido de ensino especializado com o auxílio de adequada prótese auditiva, será prejudicada em sua evolução normal em vários aspectos.

A surdez congênita caracteriza-se pela presença de apenas *alguns resíduos auditivos para sons graves* e geralmente ausência total de audição para sons agudos, com discriminação nula (Fig. 41.2), de modo que o simples uso de prótese auditiva amplificadora

de som não poderá solucionar o problema do aprendizado da linguagem. A *colaboração do professor de surdos* é absolutamente indispensável para ensinar a criança a adquirir linguagem, aproveitando ao máximo os *resíduos auditivos*, bastante freqüentes. A surdez total é rara.

O ideal seria que a surdez congênita fosse sempre diagnosticada precocemente, sendo aplicada uma prótese auditiva aos *seis meses de idade*, a fim de se ir criando no bebê uma *consciência sonora*, que irá facilitar o futuro aprendizado da linguagem. Há um conceito hoje universal: *quanto mais precocemente se iniciam o uso da prótese e os métodos de aprendizagem, maiores as possibilidades de bons resultados*.

A escola de aprendizagem especial não pode, no entanto, proporcionar por si só o máximo de rendimento sem uma íntima e ativa colaboração dos pais. Além de dispensar-lhe carinho e compreensão, os pais e os familiares no ambiente do lar devem sempre falar com a criança surda como se ela não o fosse, familiarizando-a com os mínimos acontecimentos da vida quotidiana, de modo a ir estruturando *lentamente* sua linguagem, o que vai facilitar sobremaneira o trabalho do professor e ajudar a criança a raciocinar por conta própria.

Diagnóstico precoce

Durante os *primeiros seis meses de vida*, a criança que nasce com audição normal reage aos sons apenas por *reflexos*, dos quais o mais comum é o *cocleopalpebral*, isto é, o pestanejar diante de um som. Se este é intenso, a reação do bebê pode chegar ao estremeamento de todo o corpo, a ponto de os braços se juntarem sobre o tórax e haver emissão de um grito: é o *reflexo de Moro* (reflexo do susto). *O bebê surdo não apresenta tais reflexos*.

No *segundo semestre da vida*, os reflexos ao som já revelam compreensão; o bebê volta a cabeça em direção à fonte sonora (reflexo cefalógiro) e, ao mesmo tempo, demonstra prazer ou susto diante de determinados sons familiares. Nesse período, as *vocalizações* ou *balbucios* da criança normal aumentam. O bebê surdo, ao contrário produz poucos sons, sem timbre ou qualidade, ao mesmo tempo que não demonstra interesse *nem vira a cabeça na direção da fonte sonora*.

Durante o *segundo ano de vida*, o vocabulário aumenta e há associação de palavras e frases já no final. Nessa idade é que os pais em geral descobrem a surdez. *Na dúvida, toda criança que nessa idade ainda não pronunciou palavras inteligíveis deve ser levada a um otologista*.

No *terceiro ano de vida*, a criança normal começa a falar com razoável fluência, e a *comparação* com a criança surda torna-se evidente.

Testes audiológicos (v. *Avaliação Auditiva da Criança Surda*, Cap. 32).

Classificação

Não há uma classificação satisfatória que abranja *todos os graus e particularidades* das deficiências auditivas. Além disto, o conceito *clínico* é, até certo ponto, diferente do conceito *educativo*.

Sob o ponto de vista *educativo*, a *Otological American Society* adota a seguinte classificação desde 1940:

- 1) *Surdo*: é aquele em que a audição é inoperante para as finalidades normais da vida. A surdez seria congênita ou adquirida.
- 2) *Hard of hearing* ou "duro" de ouvido: é aquele em que a deficiência auditiva pode funcionar com ou sem uso de prótese.

Na *Inglaterra*, o Ministério da Educação reconhece três principais graus de deficiência auditiva no que diz respeito às capacidades escolares da criança surda (*Mawson*):

Grau I. Crianças com deficiência auditiva que apesar disto, e sem nenhuma adaptação especial, podem obter benefício educacional numa sala de aula comum. A perda auditiva *não ultrapassa 35 dB*.

Grau II. A disacusia requer cuidados especiais de educação, que vão desde uma colocação própria na sala de aula até a necessidade de uma classe especial ou escola especializada, mas não requisita os métodos educativos usados para criança surda sem linguagem adquirida naturalmente. O audiograma assinala *perda entre 35 a 60 dB*.

Grau III. A surdez é tão acentuada e a fala e linguagem tão pouco desenvolvidas, que há necessidade de métodos educacionais como para criança surda sem fala ou linguagem adquiridas naturalmente. O audiograma assinala *perda acima de 60 dB*.

O conceito de "surdo", sob o ponto de vista *educacional*, é o de *incapacidade de ouvir e entender a palavra articulada*, mesmo com o uso de prótese. O audiograma assinala resíduos auditivos para os sons graves, geralmente acima de 90 dB, com ausência de audição para os agudos.

É preciso insistir, no entanto, que *nenhuma classificação abrange todas as particularidades das disacusias*. Na surdez decorrente de determinadas doenças neurológicas, por exemplo, pode haver uma audição ainda razoável assinalada pela audiometria tonal e, apesar disto, acentuada perda ou ausência da capacidade de discriminação ou inteligibilidade da palavra.

Etiologia

Uma série de causas deve estar presente ao espírito dos pais e dos especialistas para a possibilidade de crianças *com risco de nascerem surdas* (surdez con-

gênita) ou virem a adquirir surdez após o nascimento (surdez *adquirida*).

De modo geral, é comum dividir as diferentes causas da surdez na criança em três grandes grupos: 1) *pré-natal*, 2) *perinatal* e 3) *pós-natal*. Vejamos as principais:

GRUPO PRÉ-NATAL

Genopatias (defeitos genéticos dos pais)

São exemplos: síndrome de Waardenburg, de van der Hoeve, de Scheibe, de Treacher-Collins, de Alport, otosclerose etc., já referidas. Embriopatias (lesões do embrião por diferentes causas).

São exemplos: síndrome rubélica, medicamentos teratogênicos (talidomida), sífilis congênita, toxemia gravídica (glomerulonefrite da gravidez, acarretando impregnação tóxica dos elementos neurosensoriais cocleares) etc.

GRUPO PERINATAL

Causas que incidem durante o trabalho de parto, imediatamente antes, no decorrer ou logo depois: icterícia neonatorum (kernicterus), trauma do parto, sofrimento fetal por contrações uterinas intensas e prolongadas ou estrangulamento pelo cordão umbilical. A cóclea é particularmente sensível à insuficiência de oxigenação (hipóxia ou anóxia). O núcleo dorsal do n. acústico possui vascularização capilar mais rica que o núcleo ventral, daí ser mais vulnerável à insuficiência de oxigenação, do que pode resultar surdez seletiva para os sons agudos. No caso de anóxia temporária, o núcleo ventral é também afetado, sobrevivendo surdez simultânea para os sons graves.

GRUPO PÓS-NATAL

Compreende as causas de surdez que se instalam após o nascimento (surdez *adquirida*), excetuando-se aquelas que têm por origem fatores hereditários em que a surdez surge durante o desenvolvimento da criança ou através da vida, como, por exemplo, a otosclerose, a síndrome de Alport, de Waardenburg etc. Essas causas de surdez adquirida já foram devidamente apreciadas entre as disacusias de transmissão e as neurosensoriais.

Tratamento

Como já foi referido, a criança que nasce surda necessita, o mais precocemente possível, do auxílio do professor especializado de surdos, o qual, por métodos especiais, cuja descrição exorbitaria o objetivo deste livro, vai ensinar a criança a compreender e reproduzir a palavra articulada, adquirindo a linguagem.

É preciso não esquecer que, por vezes, a ausência de resposta aos estímulos sonoros pode resultar de atraso mental, afasia, esquizofrenia, autismo etc., e

não de surdez propriamente dita, de modo que o problema da educação do surdo congênito requisita uma verdadeira equipe de técnicos, em que é indispensável a mais íntima colaboração entre o otologista, o audiologista, o pediatra, o neurologista, o psiquiatra, o foniatra, o professor de surdos etc.

No tocante a determinados casos de surdez congênita ou de surdez adquirida, a intervenção do cirurgião otológico poderá ser da mais alta significação no sentido de corrigir malformações congênitas dos ouvidos externo e médio, de selar perfurações da membrana do tímpano e reconstruir destruições da cadeia ossicular, de drenar transudatos de otite média serosa, de praticar estapedectomia na fixação congênita do estribo etc.

BIBLIOGRAFIA

- ALBERNAZ, P. L. M.; FUKUDA, F. & GANANÇA, M. A displasia de Mondini. In OCTACILIO LOPES Fº. *Temas de ORL*. v. IV. Ed. Manole, S. Paulo, 1980.
- BALLANTYNE, J. Ototoxicity. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- BALLANTYNE, J. *Deafness*. J. e A. Churchill St., London, 1960.
- BEHRENS, T. R. & LIEBERGOTL, H. W. Education of the deaf: the otolaryngologist's role. *The ORL Clinics of North America*, 4(2):423-430, 1971.
- BEICKERT, P. La audicion en los transtornos de la conduccion. In BERENDES; LINK & ZÖLLNER. *Tratado de ORL*. Ed. Científico-Médica, Barcelona, 1969.
- COSTA, J. N. BÓSCOLO, A. L. S.; DAL SECCHI, M. M. & COSTA FILHO, J. N. Síndrome de Treacher Collins. *F. Med. (BR)*, 99(1):25-27, 1989.
- FLECK, O. O implante de cóclea: um recurso na surdez profunda. *Rev. Bras. de ORL*. vol. 64, out./dez. 1988.
- GLASSCOCK, M. E. Glomus tumor. In GATES, G. A. *Current Therapy in Otolaryngology*. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1982.
- GRAHAM, A. B. *Sensorineural hearing processes and disorders*. Little Brown and Co., Boston, 1965.
- HOUSE, W. F. Surdez congênita. In ALBERNAZ, P. L. M.; GANANÇA, M. & HOUSE, W. *Surdez Neurosensorial*. Editora Moderna, São Paulo, 1976.
- HOUSE, H. P.; LINTHICUM, F. A. & JOHNSON, E. W. Current management of hearing loss in children. *Am. Journal of Diseases of Children*, 108:677, Dec., 1964.
- HOUSE, W. F. & URBAN, J. Long term result of electrode implantation and electronic stimulation of the cochlea in man. *Annals Otol. Rhin. and Laryng.*, July — Aug. 1973.
- HOUSE, W. F. The cochlear implant: program and result. Workshop presented at International Symposium on Sensorineural Hearing Loss, Vertigo and Tinnitus. Minneapolis, Sept. 1979.
- JERGER, S. & JERGER, J. Ototoxicity. *Auditory Disorders*. Little, Brown and Co., Boston, 1981.
- JERGER, S. & JERGER, J. Glomus jugulare tumor. *Auditory Disorders*. Little, Brown and Co., Boston, 1981.

- LAWRENCE, M. Deafness, In COATES; SCHENK & MILLER. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1968.
- LINDEN, A., Costa, D., Dall Igna, C., Maiardi, M., Dorfman, M. E., Abelin, C., Miranda, A. P.: — Deficientes auditivos graves e profundos: um estudo retrospectivo e uma análise prospectiva: *Rev. Bras. ORL*, 56:76-79, Abr., mai., jun., 1990.
- LOPES Fº, O.; BARBOSA REZENDE, J. E. & BORGES, A. C. Avaliação da criança com deficiência auditiva. In OCTACILIO LOPES Fº. *Temas de ORL*. Ed. Manole, São Paulo, v. 1., 1977.
- MANGABEIRA ALBERNAZ, P. L. A evolução de um sistema sensorial. Tese apresentada à Escola Paulista de Medicina para obtenção do título de Doutor em Ciências em Distúrbios da Comunicação Humana. São Paulo, 1989.
- MANGABEIRA ALBERNAZ, P. L.; GANANÇA, N. M.; FUKUDA Y., MANGABEIRA ALBERNAZ, M. P.; CHIARELLA, S.; OCOUGNE, E. F.; BALABAN, L. & CHUA Q. C. Os implantes cocleares. *JBM*, 42(2):11-22, fev. 1982.
- MAWSON, S. R. *Diseases of the Ear*. Edward Arnold Publishers, London, 1963.
- MEYERHOFF, W. L. Congenital deafness. In GATES, G. A. *Current Therapy in Otolaryngology*. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1982.
- NORTON, W. Cochlear implants: initial experience with 15 patients. *Hearing and Speech Action*. Sept — Oct. 1975, p. 16-21.
- PAPARELLA, M. M. & CAPPS, M. J. Sensorineural deafness in children nongenetic. In PAPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
- PAPARELLA, M. M. & CAPPS, M. J. Sensorineural deafness in children genetic. In PAPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
- PATTERSON, M. E. & LINTHICUM, F. H. Congenital hearing impairment. *The ORL Clinics of North America*, 3(2):201-220, Jun., 1970.
- QUICK, C. A. Chemical and drug effects on inner ear. In PAPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
- RIBEIRO DE ALMEIDA, C. I. Surdez vasculares. In ALBERNAZ, P. L. M.; GANANÇA, M. & HOUSE, W. *Surdez neurosensorial*. Editora Moderna, São Paulo, 1976.
- ROSENWASSER, A. Glomus jugularis tumor of the middle ear. *The Laryngoscope*, 62(6):623, 1952.
- SATALOFF, J. *Hearing Loss*. J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1966.
- SCHLÖRHAUFER, W. Niños sordos y hipoacusicos. In BERENDES; LINK & ZÖLLNER. *Tratado de ORL*. Ed. Científico-Médica, Barcelona, 1969.
- SCHUCKNECHT, H. F. Disorders of intoxication. In *Pathology of the Ear*. Harvard University Press, 1974.
- SHENIO, P. M. Vascular lesions of the inner ear. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- TATO, J. M. & GALLI, L. A. Tumores glomícos del oído. In JUSTO ALONSO. *Tratado de ORL e BE*. Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1961.
- TAYLOR, G. D. Congenital deafness. In COATES; SCHENCK & MILLER. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1968.
- TAYLOR, I. G. The deaf child. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- TERRACOL, J. *Le Glomus Jugulaire*. Masson e Cie., Paris, 1956.
- WHETNALL, E. & TRY, D. B. *The deaf child*. William Heinemann Medical Books Lt., London, 1971.

Presbiacusia

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Presbiacusia significa, etimologicamente, “audição do velho”. É a deficiência auditiva que surge com a idade mais avançada. É o declínio da audição, que envelhece como tudo o mais no organismo: as proteínas nucleares diminuem, acumulam-se pigmentos e compostos insolúveis no citoplasma celular, assim como surgem modificações químicas nos fluidos intercelulares.

Com a idade, vão-se instalando alterações estruturais em todo o aparelho auditivo: o pavilhão da orelha mais ou menos se enrijece, diminui o número de fibras elásticas da membrana do tímpano, que fica despolida e adquire aspecto cinza-mate; por vezes se instala um halo periférico branco, de esclerose. Os ossículos vão se tornando osteoporóticos e surgem processos degenerativos articulares que terminam por limitar os movimentos da cadeia ossicular.

A presbiacusia, no entanto, decorre essencialmente de *alterações do ouvido interno e das vias nervosas auditivas centrais*. Instala-se hipoacusia bilateral e simétrica, de início insidioso e *lentamente progressiva*. A presbiacusia é influenciada por causas *ambientais* a que o organismo está exposto, como infecções, intoxicações, traumas de qualquer natureza, e por causas genéticas, decorrentes de processos hereditários, além de distúrbios metabólicos e vasculares.

A influência familiar é um fator genético que se faz sentir na presbiacusia. Há famílias em que o processo presbiacúsico se instala precocemente em quase todos os descendentes.

A susceptibilidade individual apresenta, portanto, amplas variações no quadro clínico. Algumas pessoas já apresentam certo grau de presbiacusia aos 40 anos, enquanto outras chegam aos 80 anos com boa audição. Começa mais cedo nas populações urbanas. Segundo *Surjan* e cols., a incidência de presbia-

cusia é de 53% no homem e 47% na mulher, apesar de a população feminina, após os 65 anos, ser 20% maior que a masculina.

Hayes e Jerger, no entanto, encontram, na presbiacusia, maior incidência de alterações auditivas *centrais* na mulher do que no homem.

A presbiacusia pode ser acompanhada de distúrbios da personalidade, em consequência de alterações do sistema nervoso central: irritabilidade, capacidade de atenção reduzida, vivacidade diminuída, assim como declínio da inteligência.

A dificuldade de compreender, de discriminar a palavra articulada, aumenta em reuniões sociais, com várias pessoas falando simultaneamente.

De um modo geral, o tipo de curva audiométrica é *descendente* e a perda é acima de 2.000 Hz no estágio *inicial*. As frequências graves são também afetadas. Por vezes, a curva audiométrica é *horizontal* de início. Zumbidos podem estar presentes com a progressão.

Em geral, segundo *Jerger*, a perda para frequências agudas é maior no homem que na mulher, enquanto nesta é maior a perda para os sons graves.

Na audiometria de tronco cerebral, encontra-se um aumento de tempo de latência da onda V (cerca de 0,2 ms) e uma diminuição de amplitude da mesma onda V (cerca de 15%) em relação a adultos jovens.

A *timpanometria* é normal e o *reflexo estapédico* está presente, com exceção das curvas *abruptamente* descendentes, em que o reflexo estapédico pode estar ausente nas frequências agudas.

O fenômeno do *recrutamento* geralmente está *presente*, dificultando o uso de prótese auditiva. Nesta eventualidade, se o médico fala baixo, o paciente não ouve; mas, se o médico fala alto, ele tem *distorção sonora*, reações de intolerância a sons de alta intensidade, devidas ao recrutamento, e, em vista disto, ge-

ralmente reclama: "Também não precisa gritar, porque não sou surdo."

Individualizam-se quatro tipos *histopatológicos* de presbiacusia: *sensorial*, *neural*, *metabólico* e *condutivo*, que podem apresentar-se isolados ou combinados. Quando isolados, podem oferecer algumas características próprias, evidenciadas pela história clínica, pelos testes audiológicos e pelo exame histopatológico.

Vejam, de acordo com Schucknecht, um estudo *sumário* desses diferentes tipos.

Presbiacusia sensorial

Sob o ponto de vista histopatológico, caracteriza-se por atrofia, de evolução *lenta*, das células ciliadas e de sustentação do órgão de Corti, que se distorce, sofre achatamento e pode chegar a desaparecer ao nível da espira basal. A causa desta atrofia não está esclarecida. Observa-se, no entanto, acúmulo de grânulos de *lipofusina* (que seria produto de desgaste da atividade dos lisosomas) no órgão de Corti. As lesões não atingem a área das freqüências da palavra articulada. Quando há *atrofia* das células de sustentação do órgão de Corti, particularmente dos *pilares* e células de *Deiters*, instala-se processo degenerativo secundário das terminações nervosas "*aferentes*" (ramificações dendríticas e neurônios). Esta *degeneração neural "secundária"* está relacionada, pois, às células de sustentação do órgão de Corti e nada tem a ver

com as células *ciliadas*; estas podem estar *desaparecidas* numa determinada área do órgão de Corti e a população correspondente de neurônios cocleares permanecer *normal*. Nesta forma de presbiacusia, a perda de células *ciliadas* sensoriais é *sempre mais intensa* que a de neurônios.

Sob o ponto de vista audiométrico, a presbiacusia *sensorial* se caracteriza por perda *abrupta*, quase *vertical* (Fig. 42.3), das freqüências agudas, acima de 2.000 Hz, que se inicia em geral na *meia-idade*. Mesmo na idade avançada, a área das freqüências da palavra articulada fica preservada; as lesões se limitam à espira basal. A discriminação é, em geral, boa. O reflexo estapédico pode estar *ausente* nas freqüências agudas.

Presbiacusia neural

Sob o ponto de vista histopatológico, a presbiacusia *neural* caracteriza-se pela lesão degenerativa dos neurônios cocleares. É necessário que a população destes neurônios se reduza o suficiente para impedir a transmissão *efetiva* do fluxo neural, isto é, dos potenciais de ação do nervo coclear. Esta ocorrência só se verifica na idade avançada, quando este tipo de presbiacusia se apresenta rapidamente progressivo. É comum a perda *simultânea* e *acentuada* da população de neurônios do sistema nervoso central, assim como das células nervosas ao nível dos núcleos cocleares do bulbo, da oliva superior, do lemnisco lateral,

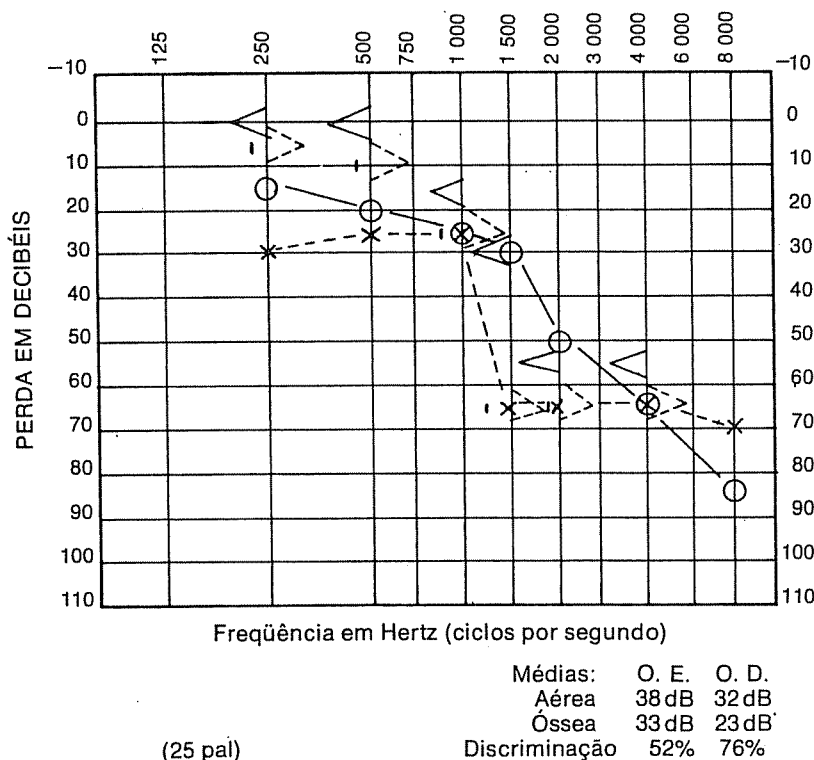
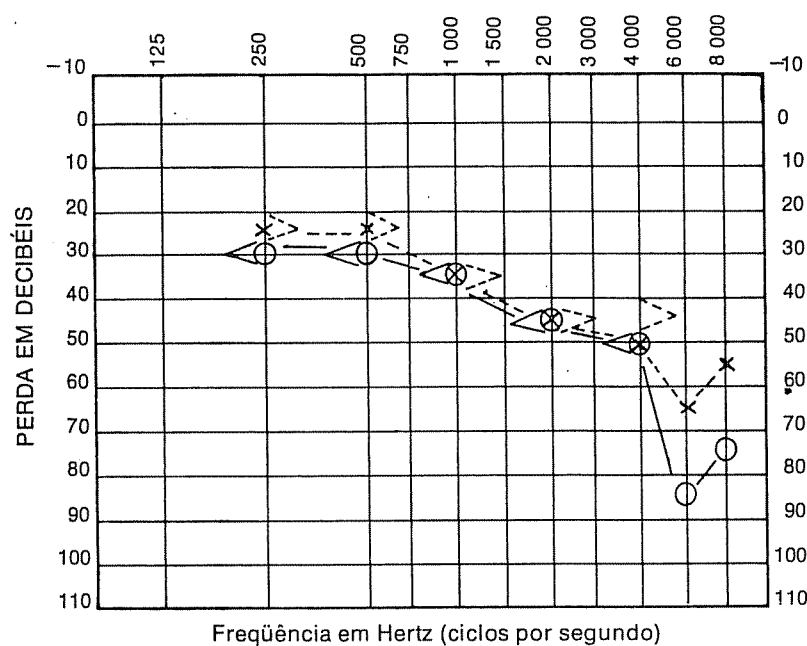


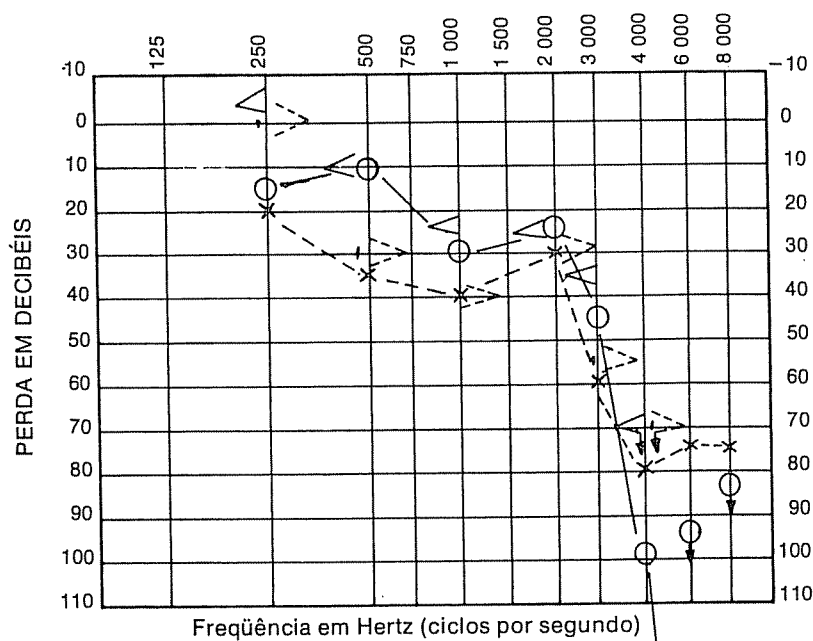
Fig. 42.1 Presbiacusia em paciente de 81 anos. Do lado esquerdo, o componente *neural* é mais intenso, com a discriminação de apenas 52%. Neste caso, haverá perda simultânea de células ciliadas e de neurônios cocleares, estes últimos de maneira mais acentuada no ouvido esquerdo.



(25 pal)

Médias:	O. E.	O. D.
Aérea	35 dB	37 dB
Óssea	35 dB	37 dB
Discriminação	84%	92%

Fig. 42.2 Paciente de 78 anos, com hipoacusia lentamente progressiva há seis anos. Curva audiométrica quase horizontal, com muito boa discriminação, que poderia corresponder, segundo padrões de *Schucknecht*, a uma presbiacusia da *estria vascular*.



(25 pal)

Médias:	O. E.	O. D.
Aérea	35 dB	22 dB
Óssea	33 dB	20 dB
Discriminação	92%	96%

Fig. 42.3 Hipoacusia progressiva e bilateral há quatro anos, em paciente de 76 anos. Nota-se a queda abrupta, bilateral e simétrica, nas frequências agudas. Seria o caso, segundo audiograma semelhante apresentado por *Schucknecht*, de atrofia de células ciliadas e degeneração *secundária* de neurônios cocleares na espira basal. Presbiacusia principalmente *sensorial*.

do colículo inferior, do corpo geniculado medial e do córtex auditivo. Tudo isto se acompanha de certa fraqueza orgânica geral, incoordenação motora, tremores, distúrbios de personalidade, irritabilidade, falta de memória e deterioração intelectual.

A perda da população de neurônios cocleares é mais acentuada na área da espira basal: comprova-se atrofia simultânea das células bipolares do gânglio espiral de Corti.

Sob o ponto de vista clínico, este tipo de presbiacusia se caracteriza por *perda acentuada da discriminação* (Figs. 42.1 e 42.4), em desproporção com a hipoacusia para sons puros, o que é devido à deficiência da população de neurônios cocleares. Em vista da discriminação pobre, o uso de prótese auditiva neste tipo de presbiacusia é de valor limitado.

Pode haver alterações do *tone decay*, com presença de *fadiga excessiva*, assim como distúrbios na audiometria de tronco cerebral (aumento do tempo de latência da onda V).

Presbiacusia da "estria"

É uma forma bastante comum de presbiacusia. Sob o ponto de vista *histopatológico*, caracteriza-se pela presença de *manchas atróficas* nas espiras média e apical da *estria vascular*. Pode chegar ao ponto de encontrar-se perda parcial ou total de células da estria, por vezes com presença de *depósitos basófilos*. Esta atrofia da estria (*estriovascularopatia*) pode decorrer

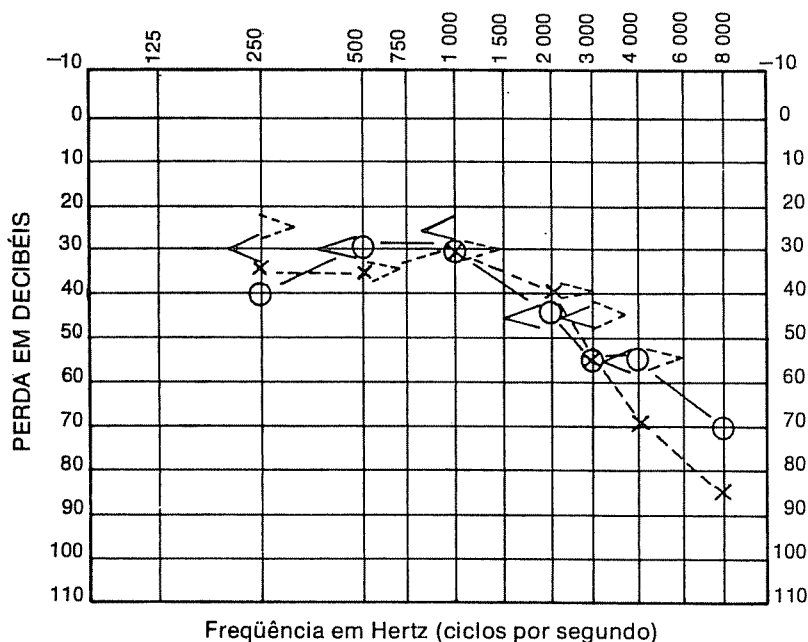
de fator genético e surgir em pessoas da mesma família na faixa dos 40 anos. As células ciliadas do órgão de Corti e o gânglio espiral estão normais.

Especula-se que a estria vascular desempenha *função metabólica* e seria responsável pelo *potencial elétrico* de 80 milivolts da escala média (ducto coclear), além de ser a fonte de produção da endolinfa, pois possui características morfológicas de órgão secretor. Além disso, a estria contém enzimas oxidantes necessárias ao metabolismo da glicose, que forneceria a energia indispensável ao funcionamento do órgão de Corti. Alterações destas funções resultariam em *disfunção coclear e surdez*.

Sob o ponto de vista *audiométrico*, a presbiacusia decorrente de atrofia da estria vascular apresenta curva audiométrica plana, *horizontal*, ao lado de *excelente discriminação* (Fig. 42.2). Instala-se insidiosamente na quinta e sexta décadas da vida, e os pacientes se adaptam muito bem a próteses auditivas; o prognóstico de audição útil a longo prazo é bom. São características que diferenciam este tipo de presbiacusia de todos os outros. É relativamente comum, de progressão lenta e frequentemente afeta vários membros de uma mesma família.

Presbiacusia coclear "condutiva"

Sob o ponto de vista *histopatológico*, este tipo de presbiacusia decorreria de processos atróficos da cóclea que acarretariam modificações nas proprieda-



(50 pal)

Médias:	O. E.	O. D.
Aérea	35dB	35dB
Óssea	35dB	33dB
Discriminação	52%	64%

Fig. 42.4 Presbiacusia *neural* em paciente de 85 anos. Discriminação muito prejudicada, principalmente do lado esquerdo (52%), em *desproporção* com a curva audiométrica. Corresponderia a uma acentuada perda de neurônios cocleares.

des físicas do ducto coclear, cuja *rigidez* aumenta e *altera o movimento mecânico da membrana basilar*, justificando a deficiência auditiva. Não se encontram lesões nas estruturas sensoriais e neurais do ouvido interno.

Schucknecht descreveu a *atrofia do ligamento espiral* e até a *rotura do ducto coclear*, achados que ele pondera ser mais lógico considerar como consequência *final* e *incomum* de surdez "condutiva" do ouvido interno e não como um quinto tipo especial de presbiacusia, por ele referido anteriormente.

A maior perda auditiva é para as frequências agudas, localizadas na espira basal, onde a membrana basilar é *estreita*; a deficiência é menor para as frequências graves, localizadas no ápice da cóclea, onde a membrana basilar é mais *larga*.

Evidencia-se na meia-idade, e o audiograma assinala uma linha *descendente* de condução óssea. A *discriminação mantém-se boa*, daí a eficiência da amplificação protética. O fenômeno do recrutamento com frequência está ausente.

Convém notar que não se deve deixar de investigar possíveis fatores etiológicos, como distúrbios metabólicos e medicamentos, que podem coexistir com a presbiacusia em geral e são por vezes a principal causa da perda auditiva e baixa da discriminação, atribuídas exclusivamente ao envelhecimento do paciente.

É comum surgir simultaneamente, no indivíduo idoso, a *presbivestibulia*, caracterizada por instabilidade do equilíbrio, pouco acentuada, em que as provas vestibulares são praticamente normais ou muito pouco alteradas.

TRATAMENTO

A terapêutica médica é ilusória no sentido de melhorar a audição ou deter a progressão da hipoacusia. Visa a estimular a circulação cerebral e o estado geral do paciente, por vezes beneficiando os meca-

nismos centrais de compreensão da palavra. Administra-se vitamina B₁₂ injetável, periódica e prolongadamente, vasodilatadores e hormonioterapia, que podem produzir melhorias subjetivas e bem-estar geral.

O *tratamento* mais efetivo da presbiacusia consiste em procurar *motivar* o paciente para o uso de *prótese auditiva*, de maneira precoce e em *ambos os ouvidos*, o que nem sempre se consegue quando está presente o fenômeno do recrutamento, apesar do uso de dispositivos automáticos de controle de volume (AVC) ou de "ganho" (AGC). Nos casos de queda abrupta para os sons agudos, o uso de aparelho auditivo com molde "*aberto*", aplicado sempre em *ambos os ouvidos*, melhora bastante a *adaptação* do presbiacúsico à prótese (v. Cap. 47). É necessário que o paciente esteja possuído da vontade real de tirar proveito da prótese; caso contrário, ele desiste do seu uso e vai aos poucos sendo levado a um estado de depressão e ao isolamento do convívio social.

BIBLIOGRAFIA

- DISHOECK, H. A. E. van. Presbiacusia. In BERENDES; SCHENCK & MILLER. *Tratado de ORL*. Ed., Científico-Médica, Barcelona. 1970.
- JERGER, S. & JERGER, J. Presbycusis. In *Auditory Disorders*. Little, Brown and Co., Boston, 1981.
- LAFON, J. C. La senescence auditive. In PORTMANN, M. *Précis d'ORL*. Masson et Cie., Paris, 1982.
- NAUNTIN, R. F. Presbycusis. In PAPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W. B. Saunders Co., Philadelphia. 1973.
- RIBEIRO DE ALMEIDA, C.I. Presbiacusia, TBM. *Otorinolaringologia* nº 2, vol. 3, abr./jun. 1989.
- SCHUCKNECHT, H. F. Presbycusis. In *Pathology of the Ear*. Harvard University Press, 1974.
- WRIGHT, J. C. W. Presbycusis. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.

Trauma Sonoro

Etiopatogenia. Estudo clínico e audiométrico

A lesão inicial da disacusia por trauma sonoro localiza-se na frequência de 4.000 Hz; a seguir, com a progressão, são afetadas outras frequências. O trauma sonoro responsável pode provir de *detonações* (artilharia, descargas telefônicas), de *explosões* (*blast*) e de *ambientes profissionais*. O estímulo sonoro intenso e prolongado dos ambientes profissionais afeta o suprimento sanguíneo da *estria vascular* (v. Cap. 29) e, em consequência, reduziria o aporte de *oxigênio* ao órgão de *Corti*, o que explicaria o mecanismo patológico do trauma sonoro (a cóclea é muito sensível à deficiência de oxigênio).

O trauma acústico *agudo* acarreta alterações circulatórias ao nível dos capilares da cóclea, traduzidas por *empilhamento de hemácias*, edema do endotélio e reação inflamatória perivascular. O empilhamento de hemácias provoca uma diminuição do fluxo sanguíneo e conseqüente aumento da viscosidade sanguínea, com evidente prejuízo das células ciliadas do órgão de *Corti*.

No *blast*, a descompressão brusca e violenta da deflagração pode acarretar dor e lesões simultâneas do ouvido médio, como rotura da membrana do tímpano e desarticulação dos ossículos, assim como distúrbios vestibulares (vertigem e perturbações de equilíbrio). Nas explosões, a rotura da membrana do tímpano e/ou desarticulação dos ossículos agiria como *mecanismo de proteção* do órgão de *Corti*, cujas lesões neste caso são menos intensas.

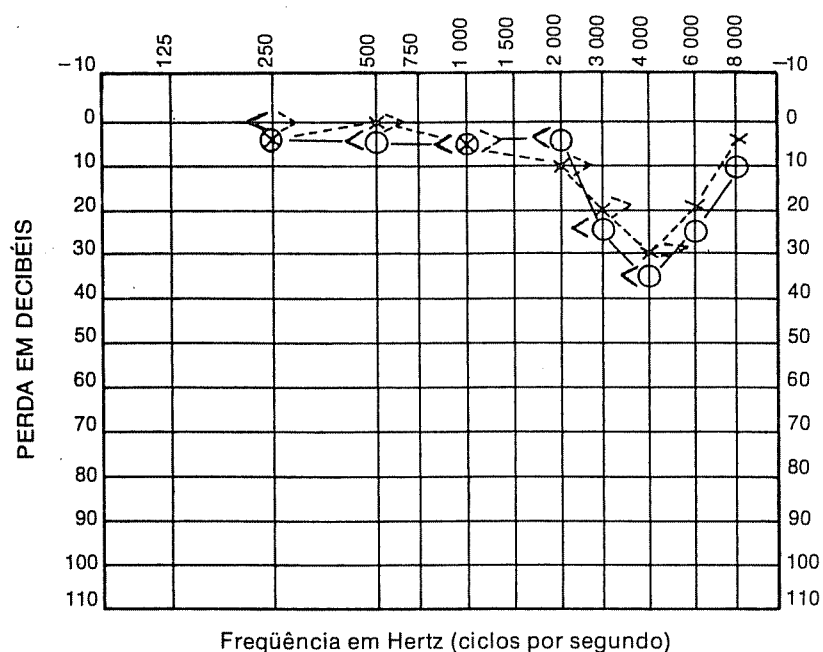
De modo geral, no trauma sonoro *crônico* dos ambientes profissionais instala-se deficiência da circulação capilar da cóclea e degeneração *irreversível* das células *ciliadas* (primeiro as *externas*, posteriormente as *internas*) e de sustentação do órgão de *Corti*, a qual pode atingir as *células nervosas bipolares do gânglio espiral* se a exposição ao trauma sonoro perdurar

através dos anos. Pode ocorrer colapso e até rotura da membrana de *Reissner*. O trauma sonoro prolongado atinge a destruição total do órgão de *Corti*.

Com a introdução de máquinas cada vez mais potentes e ruidosas em certas indústrias, foi-se comprovando, com o decorrer do tempo, o efeito nocivo do trauma sonoro sobre a audição dos operários. Sabe-se que o ouvido humano é capaz de tolerar, sem prejuízo à audição, ruídos com intensidade de até 80-85 dB. A exposição *contínua*, durante seis a oito horas por dia, a ruídos ao nível ou acima de 85 dB vai acarretar, notadamente em indivíduos *predispostos*, lesões *irreversíveis*, em geral *bilaterais* e *simétricas*, do órgão sensorioneural da audição, começando por atingir a frequência de 4.000 Hz, que é a zona de *hipersensibilidade* do órgão de *Corti*. Segue-se agressão das outras frequências sonoras do campo auditivo, até completa *deterioração* da capacidade auditiva. É comum a presença de zumbidos.

Com o correr dos anos, podemos distinguir quatro estágios no trauma acústico profissional:

1. A perda auditiva começa em 4.000 Hz e, no início, não passa de 30 dB; nesta fase, a deficiência auditiva passa *despercebida* ao paciente (Fig. 43.1).
2. A queda de audição ultrapassa 30 dB em 4.000 Hz (Fig. 43.2) e já atinge frequência de 2.000 Hz: o paciente começa a notar alguma deficiência para ouvir e entender uma ou outra palavra; são comuns presença de zumbidos de alta frequência e sensação de ouvido "cheio", "abafado". Se o indivíduo se afasta logo do ambiente profissional ruidoso neste *estágio inicial*, ainda pode haver alguma recuperação da perda auditiva ao fim de algum tempo.



Médias:	O. E.	O. D.
Aérea	5 dB	5 dB
Óssea	5 dB	5 dB
Discriminação	100%	100%

Fig. 43.1 A perda auditiva se inicia apenas na frequência de 4.000 Hz e não ultrapassa 30-35 dB.

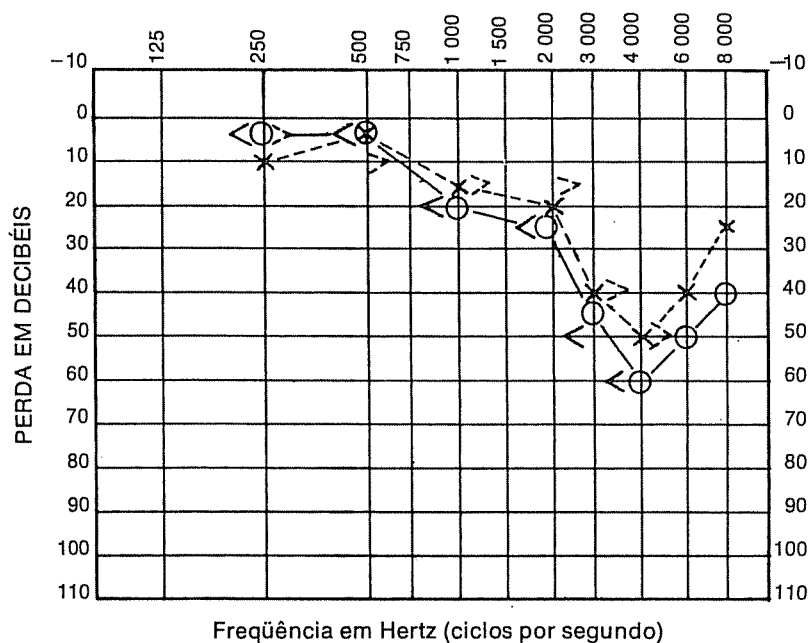
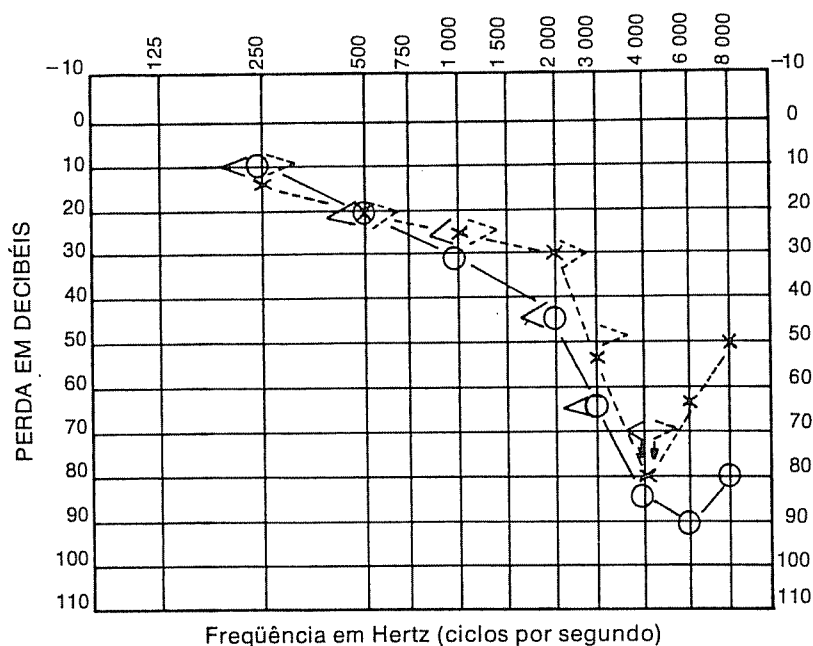


Fig. 43.2 A perda auditiva ultrapassa 30 dB na frequência de 4.000 Hz e já atinge as frequências vizinhas.

Médias:	O. E.	O. D.
Aérea	13 dB	17 dB
Óssea	13 dB	17 dB
Discriminação	92%	84%



Médias:	O. E.	O. D.
Aérea	25 dB	32 dB
Ósea	25 dB	30 dB
Discriminação	68%	64%

Fig. 43.3 A frequência de 1.000 Hz já é atingida, enquanto as frequências de 4.000 Hz, 6.000 Hz e 8.000 Hz são profundamente atingidas.

3. As frequências de 1.000 Hz, 6.000 Hz e 8.000 Hz são também atingidas, ultrapassam 30 dB de perda e o paciente já apresenta nítida dificuldade de conversação (Fig. 43.3). O fenômeno do *recrutamento* está presente.
4. Neste estágio, todas as frequências estão lesadas, inclusive 500 Hz, e a surdez é profunda.

A discriminação da palavra fica prejudicada, em maior ou menor grau de intensidade, de acordo com o perfil audiométrico.

Nas oficinas de tecelagem, de fabricação de cigarro, de caldeireiro, de motores de avião a jato, de metalurgia; nas serralherias, nos arsenais de construção naval etc., a intensidade sonora varia de 90 a 120 dB. Os ruídos agudos são mais prejudiciais que os graves. Há nítida *predisposição individual* ao trauma sonoro, daí ser necessário submeter os candidatos a trabalho nesses ambientes profissionais aos testes de fadiga auditiva, de valor relativo. Em geral, indivíduos com hipoacusia de *transmissão* são menos susceptíveis ao trauma sonoro; ao contrário, os indivíduos com disacusia neurossensorial prévia são muito mais susceptíveis aos efeitos nocivos do trauma sonoro em ambientes profissionais. Além de uma *predisposição congênita* ao trauma sonoro, inerente ao indivíduo, há uma série de fatores que podem criar condições de maior susceptibilidade: alterações vasculares gerais, que reduzem o débito sanguíneo da cóclea; drogas ototóxicas, que sensibilizam mais o ouvido in-

terno; tabagismo; menor resistência ao trauma sonoro após os 40 anos; etc.

Tratamento

Não há tratamento para as lesões auditivas decorrentes de trauma sonoro ou acústico, a não ser o *afastamento definitivo* do indivíduo do ambiente ruidoso, a fim de evitar a progressão da perda auditiva ou conseguir, eventualmente, alguma recuperação da deficiência já instalada. Em vista disto, o *tratamento é profilático*, isto é, a proteção do operário contra ruídos *contínuos* de intensidade igual ou superior a 85 dB.

Enquanto a Engenharia não conseguir *reduzir o ruído das máquinas* a níveis não-prejudiciais, o único recurso é o profilático, por meio do uso de *protetores auriculares* individuais, cujo mais comum é o que se introduz no canal auditivo (*ear plug*). Os protetores são *mais ou menos desconfortáveis*, mas, na atualidade, são mundialmente usados por operários devidamente *esclarecidos* sobre as suas inestimáveis vantagens na preservação da capacidade auditiva e *motivados* a recorrerem ao seu uso; os *protetores* reduzem a intensidade dos ruídos em cerca de 20 a 50 dB (na dependência da frequência sonora), com isto *atenuando* o nível de intensidade do ruído ambiente para *menos* de 80 dB, não-prejudicial à audição. Além disto, o indivíduo exposto ao trauma sonoro deve ser esclarecido de que as lesões iniciais da audição passam *despercebidas* e podem caminhar lentamente

para a *surdez definitiva*, que nenhuma reparação financeira é capaz de compensar. A outra opção do tratamento profilático seria a mudança de emprego por parte do operário.

No trauma acústico agudo (explosão, estouro de bombas, fogos de artifício) produzem-se alterações vasculares que lesam parcialmente as células ciliadas do órgão de Corti, daí indicação de tratamento vasodilatador intenso, na tentativa de minimizar os efeitos do trauma.

Poluição sonora das grandes cidades

No que diz respeito à *poluição sonora* dos grandes centros urbanos, ela pode realmente acarretar repercussões lesivas à capacidade auditiva de certas pessoas, mas não em grau de intensidade capaz de levar à surdez acentuada, como tem sido propalado com exagero na imprensa leiga. O que acontece nas grandes cidades é que, embora o ruído ultrapasse o limite de tolerância de 80-85 dB em certos locais, a exposição a esse ruído *não é contínua* como nos ambientes profissionais, mas *intermitente*, por isso mesmo *muito menos lesiva à audição*. É o ruído que surge, dura alguns momentos e desaparece, ou o habitante da cidade transita pelo local ruidoso, mas também por alguns momentos apenas.

Muito mais que possíveis lesões da capacidade auditiva, a poluição sonora dos grandes centros urbanos afeta o psiquismo de seus habitantes. São as buzinas estridentes dos caminhões e outros veículos que passam, são os britadores de asfalto, os bate-estacas, as "descargas" abertas dos carros de certos motoristas etc. que constituem o suplício do cidadão, que fica estonteado e inervado. Em certos indivíduos, já constitucionalmente *tenso*s ou em consequência de proble-

mas de qualquer natureza, familiar, profissional etc., a poluição sonora pode gerar *intranquilidade* e até *neuroses*.

BIBLIOGRAFIA

- ALBERTI, P. W. Noise and the ear. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- CAMP Jr., R. T. Hearing protectors. In *Noise-its effects and control*. The ORL Clinics of North America, Aug., 1979.
- CONTRELL, R. W. Physiological effects of noise. In *Noise its effects and control*. The ORL Clinics of North America, Aug., 1979.
- GLORIG, A. *Noise and your ear*. Grune e Stratton, New York, 1958.
- JERGER, S. & JERGER, J. Noise-induced hearing loss. In *Auditory Disorders*. Little, Brown and Co., Boston, 1981.
- LAFON, J. C. La surdit  professionnelle. In. M. PORTMANN. *Précis d'ORL*. Masson, Paris, 1982.
- LETTI, N. & cols. Protetores Auditivos. *Revista Bras. de ORL.*, v. 37. n.º 1, 1971.
- LIM, D. J. & DUNN, D. E. Anatomic correlates of noise induced hearing loss. In *Noise-its effects and control*. The ORL Clinics of North America, Aug., 1979.
- SCHUCKNECHT, H. F. Trauma. In *Pathology of the Ear*. Harvard University Press, 1974.
- WARD, W. D. Noise induced hearing damage. In PAPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology* W. B. Saunders, Philadelphia, 1973.
- WARD, W. D. General auditory effects of noise. In *Noise-its effects and control*. The ORL. Clinics of North America, Aug., 1979.
- WARD, W. D. Noise-induced deafness. In PAPARELLA; HOLMAN & HUFF. *Clinical Otology-an International Symposium*. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1971.

Labirintopatias Vasculares e Metabólicas

Maurício Malavasi Ganança

INTRODUÇÃO

Vertigem e outros tipos de tontura estão entre os sintomas mais comumente encontrados em todo o mundo. Estima-se que pelo menos 10% da população mundial apresentam sensações de alteração do equilíbrio corporal, e que em aproximadamente 85% dos casos esses sintomas são decorrentes de disfunção do sistema vestibular.

Os sintomas vestibulares são freqüentemente acompanhados de sintomas auditivos, tais como hipoaúscia, *tinnitus*, sensibilidade a sons intensos, dificuldade de inteligibilidade vocal etc.

Acredita-se que os sintomas de comprometimento vestibular e auditivo constituam a principal queixa em mais de 40% dos pacientes com mais de 40 anos de idade que são atendidos em consultórios médicos.

Uma das principais razões pelas quais os distúrbios da audição e do equilíbrio corporal têm tão grande incidência decorre da alta susceptibilidade labiríntica a alterações funcionais situadas em outras partes do corpo humano. Grande número de afecções pode comprometer secundariamente os sistemas auditivo e vestibular.

É possível diagnosticar a causa a distância em cerca de 70% dos casos. O labirinto é tão sensível à repercussão de doenças primariamente localizadas em outros órgãos e sistemas que não é raro observar-se vertigens, hipoaúscia e *tinnitus* precederem cronologicamente o próprio aparecimento dos sintomas da afecção causal.

Nos casos em que não é possível identificar com segurança a etiologia à avaliação inicial, é essencial

acompanhar o paciente labiríntico. A causa pode tornar-se aparente com o correr do tempo.

Outro importante motivo para a elevada ocorrência das síndromes labirínticas é representado pelo fator psicogênico. Aproximadamente 20% dos casos têm origem exclusivamente psicológica. A prevalência dos distúrbios labirínticos psicossomáticos (nos quais as alterações psíquicas são primárias e as vestibulares e/ou auditivas são secundárias) é, no entanto, inferior à dos distúrbios labirínticos somatopsíquicos (nos quais as alterações psíquicas são secundárias às disfunções vestibulares e/ou auditivas).

As causas orgânicas mais comuns de alterações dos sistemas auditivo e vestibular em adultos são certamente as vasculares e as metabólicas. Praticamente metade do número de casos atendidos rotineiramente em clínicas otoneurológicas corresponde a uma dessas etiologias ou a ambas associadas.

A descoberta da causa vascular ou metabólica requer, além de cuidadosa anamnese, a eventual realização de exames subsidiários e/ou encaminhamento dos pacientes a especialistas em diferentes áreas da Medicina, tais como neurologista, oftalmologista, cardiologista, endocrinologista etc.

O diagnóstico otoneurológico baseia-se em uma série de procedimentos que permitem avaliar a audição, o equilíbrio corporal e suas relações com o sistema nervoso central.

A avaliação otoneurológica inclui exame otorrinolaringológico, exame físico geral, testes audiológicos (audiometria tonal liminar, discriminação vocal, impedanciometria e, eventualmente electrocoelestografia e/ou audiometria de tronco cerebral) e testes

vestibulooculomotores com electronistagmografia ou vectoelectronistagmografia (movimentos oculares sacádicos; nistagmo espontâneo, semi-espontâneo e de posição; rastreo pendular; prova optocinética com tambor envolvente; prova rotatória pendular decrescente [a] com olhos fechados e cobertos; b) com olhos abertos, olhando para o ambiente estacionário; e c) com olhos abertos, fixando um objeto que se move juntamente com a cadeira rotatória]; e prova calórica monotérmica ou, se necessário, bitérmica.

LABIRINTOPATIAS VASCULARES

Os quadros clínicos são os mais diversos. A Fig. 44.1 mostra os principais sintomas encontrados nos pacientes com labirintopatias vasculares.

Os sintomas predominantes são as tonturas, geralmente de tipo rotatório e postural. Zumbidos também são freqüentes. As perdas auditivas geralmente são de pequena monta, mas há casos com intenso comprometimento neurosensorial e dificuldade de discriminação vocal. A surdez súbita de origem vascular não é um quadro raro, sendo ou não acompanhada de vertigem súbita. As crises vertiginosas geralmente são discretas a moderadas, não havendo necessidade de internação hospitalar na maioria dos casos.

Quando há envolvimento concomitante da circulação cerebral, distúrbios da memória, sensação de desmaio eminente, cefaléia, quedas ou tendência a quedas e desequilíbrio mais ou menos constante à marcha podem ser observados.

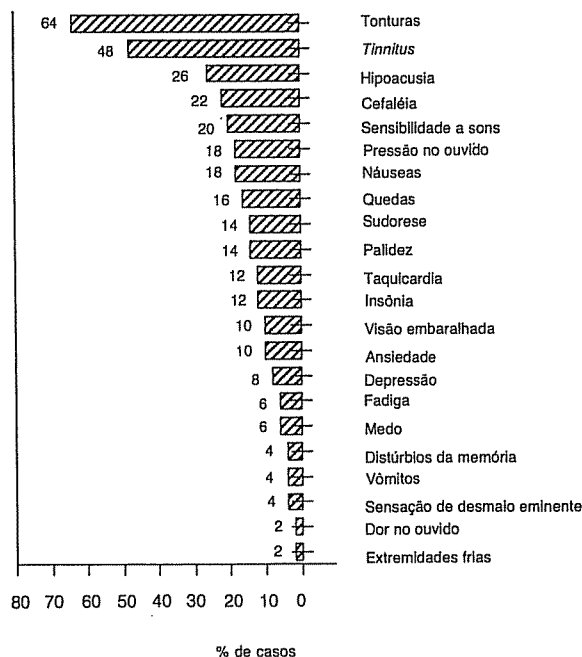


Fig. 44.1 Prevalência de sintomas em 488 pacientes com labirintopatias vasculares de diferentes etiologias.

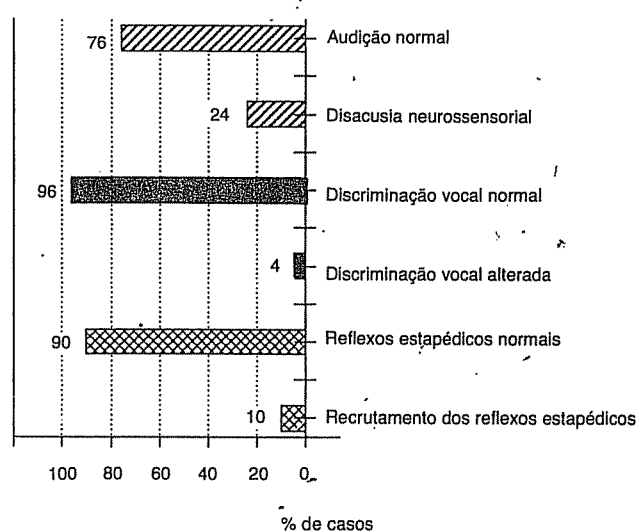


Fig. 44.2 Achados audiológicos em 488 casos de labirintopatias vasculares de diferentes etiologias.

Como a insegurança física gera muita insegurança psíquica, sintomas psicológicos como ansiedade e medo são comuns, gerando um círculo vicioso em que a sintomatologia labiríntica desencadeia manifestações psíquicas e estas, por sua vez, agravam o distúrbio labiríntico.

À avaliação audiológica, como se pode ver na Fig. 44.2, a audiometria tonal liminar essencialmente normal é mais encontrada do que a disacusia neurosensorial em distintos graus de intensidade. A discriminação vocal usualmente é normal, bem como os reflexos estapédicos à impedanciometria. Perdas auditivas discretas em freqüências isoladas constituem o quadro audiológico mais comum nesta afecção.

À vestibulometria, habitualmente não há alterações importantes do equilíbrio estático ou dinâmico.

A nistagmografia computadorizada não costuma revelar perturbações dos movimentos oculares sacádicos, do rastreo pendular e do nistagmo optocinético.

De acordo com o que se depreende à observação do Gráfico 44.1 prevalecem as alterações à prova calórica, mas os achados anormais à prova rotatória, a vertigem ou nistagmo de posição e o nistagmo espontâneo com olhos fechados (com velocidade maior do que 10°/s) também têm expressiva ocorrência.

As principais alterações encontradas na prova calórica são a preponderância direcional e a hiporreflexia do nistagmo pós-calórico. Na prova rotatória, predomina a preponderância direcional do nistagmo per-rotatório à estimulação dos canais semicirculares laterais; o comprometimento dos canais semicirculares verticais é menos freqüente, e pode revelar o envolvimento do canal superior ou do sistema canal posterior/nervo vestibular inferior, como vemos na Fig. 44.3.

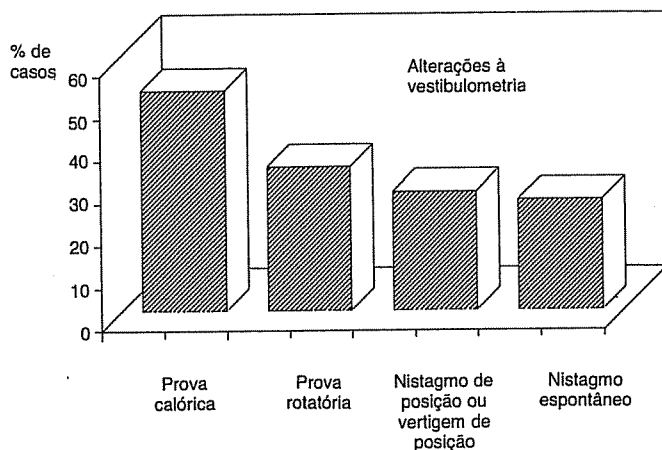


Gráfico 44.1 Prevalência de achados anormais à vestibulometria de 488 casos de labirintopatias vasculares de diferentes etiologias.

Em mais de 80% dos casos, o diagnóstico é o de síndrome vestibular periférica de tipo irritativo (mais comum) ou deficitário, à vestibulometria. Menos de 20% dos pacientes apresentam sinais de comprometimento vestibular central, usualmente de discreta ou moderada intensidade, tais como nistagmo espontâneo horizontal, oblíquo ou vertical com os olhos fechados e de elevada intensidade, nistagmo

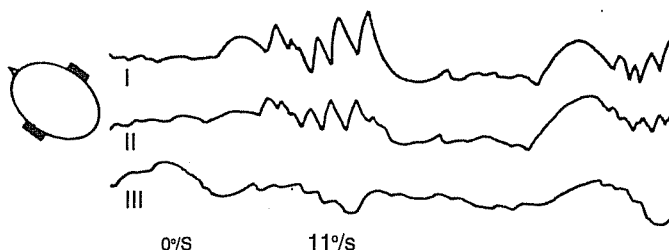
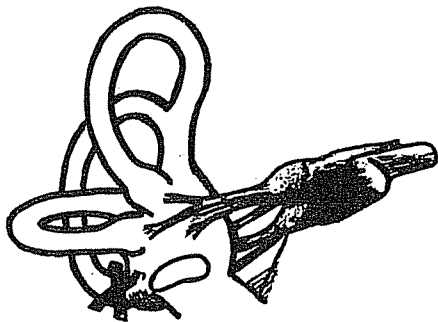


Fig. 44.3 Preponderância direcional do nistagmo per-rotatório oblíquo à estimulação dos canais semicirculares verticais, mostrando a lesão do sistema canal semicircular posterior e nervo vestibular inferior esquerdos à vectoelectro-nistagmografia de um paciente com labirintopatia vascular.

semi-espontâneo bilateral com os olhos abertos, alterações dos movimentos sacádicos e do nistagmo optocinético à nistagmografia computadorizada, abolição do nistagmo oblíquo induzido à prova rotatória pendular decrescente, ausência do efeito inibidor da fixação ocular e hiper-reflexia à prova calórica.

As principais causas cardiovasculares de distúrbios auditivos e vestibulares são: hipertensão essencial, hipotensão, enfarte do miocárdio, insuficiência cardíaca, insuficiência vertebrobasilar (por aterosclerose, espondilite cervical, síndrome do roubo da subclávia ou arritmias cardíacas), eclampsia, espasmo hemifacial (por alça vascular), disfunções endocrinológicas (microvasculopatia diabética, adenoma pituitário, hipertireoidismo), disfunções autonômicas (paralisia facial de *Bell*, distonias neurovegetativas), uso de pílulas anticoncepcionais, leucemia, malformações arteriovenosas e aneurismas.

Tratamento

FASE AGUDA

Repouso no leito é necessário até que a vertigem intensa, as náuseas e os vômitos cessem.

Para o tratamento da crise labiríntica temos empregado uma combinação medicamentosa constituída por *diazepam** 10 mg I.M. (sedativo vestibular + agente ansiolítico), *dimenidrato* 50 mg I.M. (sedativo vestibular + anticolinérgico) e *clorpromazina* 25 mg I.M. (anticolinérgico + antidopaminérgico), administrados duas a três vezes ao dia durante dois ou mais dias, de acordo com a intensidade dos sintomas e a melhora obtida pelo paciente. Esta combinação de drogas tem-se mostrado extremamente eficaz na maioria dos casos.

Outras substâncias úteis são *prometazina* 50 mg I.M. (sedativo vestibular + anticolinérgico), *atropina* 0,40 mg I.M. (anticolinérgico) e *metoclopramida* 10 mg I.M. (antiemético).

Em casos rebeldes à medicação habitual, empregamos a associação Droperidol + Fentanyl I. V. (neuroleptoanalgesia), que deve ser administrada por anestesiolista em ambiente hospitalar.

FASE CRÔNICA

Podemos utilizar diversas substâncias antivertiginosas, tais como anti-histamínicos, anticonvulsivantes, vasodilatadores ou substâncias vasoativas, tranquilizantes e outras drogas. Perdas auditivas neurosensoriais e zumbidos nos ouvidos também podem se beneficiar com o tratamento medicamentoso, que é feito por via oral.

Os anti-histamínicos agem diretamente no labirinto (supressão funcional), inibem a via colinérgica

*Consulte nota no final do capítulo.

central e possuem propriedades sedativas. A cinarizina e a flunarizina, os mais potentes, também são bloqueadores dos canais de cálcio, apresentando ação antivasoconstritora devido ao antagonismo à entrada de cálcio extracelular para o interior das células.

A dose mais adequada de *cinarizina* é a de 12,5 mg três vezes ao dia durante 90 dias consecutivos, no mínimo. Para a *flunarizina*, a dose mais apropriada é a de 5 mg uma a duas vezes ao dia, por período de tempo similar.

Outros anti-histamínicos, como astemizol ou difenidol, são menos potentes, mas podem ser opções úteis.

Os efeitos colaterais mais importantes com o uso de anti-histamínicos são geralmente de intensidade leve e desaparecem com a continuidade do tratamento. São eles: sonolência, aumento de peso, depressão, fadiga, secura na boca, constipação intestinal, irregularidades menstruais e modificações de comportamento. Pacientes idosos que fazem uso prolongado de cinarizina ou flunarizina, em doses maiores do que as recomendadas, podem apresentar reações extrapiramidais de tipo parkinsoniano. Estas reações costumam desaparecer em algumas semanas com a retirada do medicamento.

Os anticonvulsivantes são importantes opções por sua elevada atividade antivertiginosa. Os mais usados são o *clonazepam* (0,25 ou 0,50 mg uma a duas vezes ao dia) e a *carbamazepina* (100 mg uma a duas vezes ao dia). O mecanismo farmacológico destas substâncias consiste na potencialização dos neurônios GABA-inibidores no tronco cerebral. Outra opção é a *fenitoína* (25,0 ou 50,0 mg em uma única tomada, à noite). Esta droga deprime o sistema nervoso central e inibe a formação reticular do tronco cerebral.

As reações secundárias mais freqüentes com o uso de clonazepam são depressão e sonolência, que desaparecem durante o tratamento ou ao seu término. A carbamazepina pode provocar reações alérgicas, leucopenia, anemia aplástica, púrpura trombocitopênica e distúrbios cardiovasculares. A fenitoína pode causar confusão mental, sonolência, insônia, irritabilidade, alucinações, hiperplasia gengival e reações gastrintestinais ou hematológicas.

O clonazepam é uma das mais potentes drogas antivertiginosas e, nas doses recomendadas, os efeitos colaterais são desprezíveis e o seu uso não causa dependência ou reações à retirada da medicação.

Os vasodilatadores e substâncias vasoativas agem aumentando o fluxo sanguíneo no labirinto e no tronco cerebral, reduzem a agregação plaquetária, preservam a elasticidade dos glóbulos vermelhos, previnem vasoespasmos, permitem a melhor utilização do oxigênio e da glicose presentes no sangue pelas células, inibem a secreção anormal de metabolitos das células anóxicas ou apresentam ação anti-radicaais livres.

Deve-se evitar o uso indiscriminado de vasodilatadores, especialmente em casos de doenças cerebrovasculares crônicas. Nestes casos, o vasodilatador pode determinar hipotensão e vasodilatação periférica. O sangue flui da área cerebral de vascularização reduzida para áreas periféricas, acentuando a isquemia cerebral.

As drogas mais ativas são *pentoxifilina* (400 mg duas a três vezes ao dia), *gingko biloba* (40 mg duas a três vezes ao dia), e *lomofilina + diidroergocristina* (80 mg/0,8 mg duas vezes ao dia). Outras alternativas úteis são representadas pelo uso de *nicergolina* (10 mg duas vezes ao dia), *buflomedil* (150 mg duas vezes ao dia), *benciclan* (200 mg duas vezes ao dia) e *vinca-mina* (30 mg duas vezes ao dia).

Cefaléia, sensação de calor na cabeça, náusea e distúrbios gastrintestinais são os efeitos indesejáveis mais comuns com o emprego dessas substâncias.

Drogas psicotrópicas como *diazepam* (2,5 ou 5 mg duas vezes ao dia), *cloxazolam* (0,5 mg duas vezes ao dia) e *trifluoperazina* (1 mg duas vezes ao dia) podem ser excelentes recursos terapêuticos em pacientes com diferentes estados de ansiedade e depressão. Essas drogas agem através do mecanismo GABA-aminérgico. Os efeitos colaterais mais encontrados são depressão, insônia ou sonolência e cefaléia.

O *sulpiride* (50 mg em única administração noturna) é um agente antipsicótico com atividade antivertiginosa que apresenta reações colaterais importantes no sexo feminino, após um ou dois meses de uso, tais como amenorréia, galactorréia, ginecomastia, pseudocirose e infertilidade.

A *clomipramina* (10 mg uma ou duas vezes ao dia) é uma droga ansiolítica tricíclica muito efetiva em pacientes vertiginosos com síndrome de pânico secundária ao distúrbio vestibular. Seus efeitos colaterais são sudorese, visão borrada, fadiga, retenção urinária, boca seca, tremores e agitação.

Agentes nootrópicos, como o *piracetam* (400 mg três vezes ao dia), reduzem as reações nistágmicas e inibem os centros de regulação dos movimentos da cabeça e do corpo. São precipuamente indicados no tratamento das tonturas em pacientes idosos, em combinação com *diidroergocristina* (1,5 mg três vezes ao dia), derivado da ergotamina que atua por mecanismo alfa-bloqueador.

A *cafeína* (80 mg três vezes ao dia) é uma xantina com ação dopaminérgica e inibidora da área nistagmógena mesencefálica, que pode ser empregada no tratamento da vertigem senil. Tem a propriedade de facilitar ou acelerar a compensação vestibular. Aumenta o efeito terapêutico da cinarizina e da flunarizina, quando administrada concomitantemente com essas drogas.

A nossa experiência clínica com diuréticos, que poderiam atuar diminuindo a pressão dos líquidos

intralabirínticos, falhou em demonstrar efeitos favoráveis em pacientes vertiginosos, mesmo em casos de doença de Menière. Além disso, algumas dessas drogas (acetazolamida, clortalidona e hidroclortiazida) podem agravar ou mesmo causar afecções vasculares centrais, pela hipovolemia produzida a nível cerebral.

Pacientes tratados sem sucesso com uma determinada substância antivertiginosa podem ser beneficiados com a sua substituição ou a adição de uma outra droga de ação vestibular. Deve-se esperar no mínimo 30 dias antes de trocar a medicação. Em alguns casos, a melhora dos sintomas ocorre apenas depois de algumas semanas de tratamento medicamentoso.

A combinação de medicamentos permite a obtenção de melhores resultados do que os obtidos com cada droga separadamente, em muitos casos. As associações devem ser feitas entre drogas com mecanismo de ação diferente (por exemplo: anti-histamínico + substância vasoativa, anti-histamínico + anticonvulsivante ou tranqüilizante etc.).

Tratamentos de curta duração geralmente fracasam. Para a adequada facilitação dos mecanismos de compensação vestibular, é necessário realizar terapia medicamentosa prolongada, no mínimo por 90 dias consecutivos. Alguns casos requerem período de tratamento mais longo e outros, mais raros, exigem terapêutica permanente.

A retirada da medicação deve ser gradativa, em período de tempo não inferior a um mês. As recidivas, que ocorrem em aproximadamente 15% dos casos adequadamente tratados, são muito mais frequentes quando a medicação é interrompida abruptamente, mesmo estando o paciente totalmente assintomático. Em caso de recidiva, novo tratamento, com drogas diversas das anteriormente empregadas, deve ser instituído.

Os resultados do tratamento medicamentoso podem ser consideravelmente melhorados com o uso de dietas nutricionais, fisioterapia labiríntica (exercícios de reabilitação vestibular) e/ou aconselhamento psicológico. O restabelecimento da autoconfiança do paciente é de extrema importância. Exercícios físicos são recomendáveis. Os pacientes devem evitar *stress*, ansiedade, excessiva fadiga ou excessivo repouso, tanto quanto possível.

O consumo de bebidas alcoólicas deve ser desencorajado.

Os pacientes devem reduzir também o consumo de substâncias vasoconstritoras, como o fumo (nicotina) e café (cafeína). Costumamos restringir o fumo a no máximo 10 cigarros ao dia e o café, a no máximo três xícaras ao dia.

Não há indicações para otoneurocirurgia nas labirintopatias vasculares.

O prognóstico das labirintopatias vasculares costuma ser bom nos casos adequadamente tratados sob

o ponto de vista otoneurológico e na dependência da identificação e resolução do fator etiológico cardiovascular ou simplesmente vascular.

LABIRINTOPATIAS METABÓLICAS

Os distúrbios metabólicos constituem uma das causas mais frequentes de tonturas, hipoacusia e zumbidos.

As tonturas podem ser rotatórias ou não rotatórias. A disacusia, acompanhada ou não de *tinnitus*, pode ser unilateral ou bilateral, de diferentes graus de intensidade e até mesmo de tipo flutuante. Sensibilidade a sons e pressão nos ouvidos são comuns. A dificuldade de discriminação vocal costuma ser compatível com os limiares auditivos. A surdez súbita, com ou sem vertigem súbita, não é comum.

A curva audiométrica pode ser de vários tipos. A mais comum é a horizontal. A curva em "U" invertido é muito mais encontrada em labirintopatias metabólicas do que em qualquer outra patologia. Outros tipos de curvas de disacusia neurosensorial podem também ocorrer.

A Fig. 44.4 mostra a prevalência dos principais sintomas observados em pacientes com labirintopatias metabólicas de diversas etiologias. Além de tonturas, *tinnitus* e hipoacusia, que podem estar presentes separadamente ou concomitantemente, outros sintomas como cefaléia, sudorese, palidez e taquicardia são também frequentes. A ocorrência de ansiedade ou depressão, náusea e/ou vômitos e sensação de desmaio eminente são menos comuns.

Vemos no Gráfico 44.2 que a ocorrência de disacusia neurosensorial predomina sobre a das alterações da inteligibilidade vocal, sendo pouco freqüente a pre-

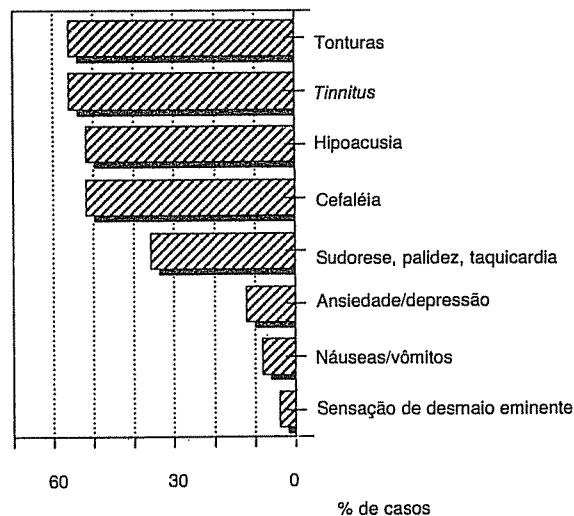


Fig. 44.4 Prevalência de sintomas em 526 pacientes com labirintopatias metabólicas de diferentes etiologias.

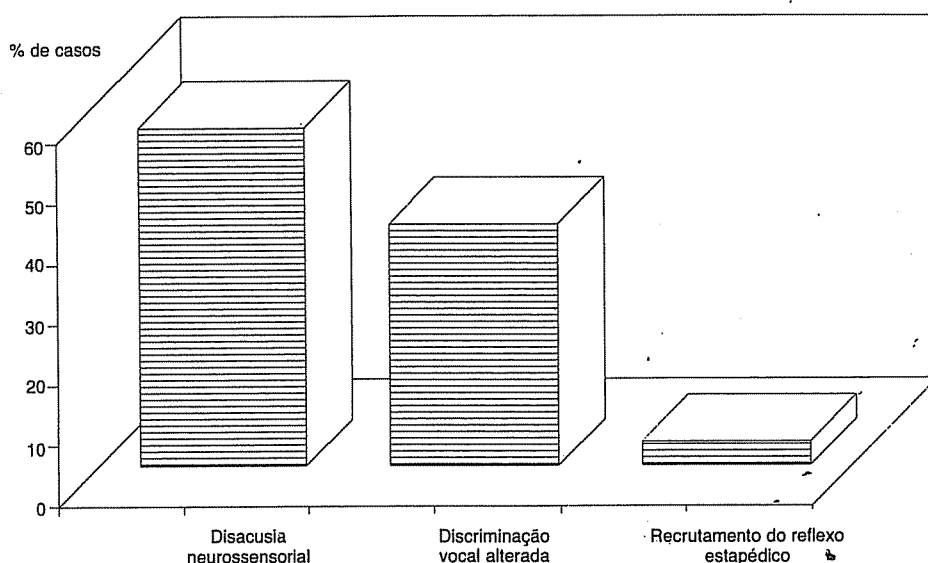


Gráfico. 44.2 Achados audiológicos em 526 pacientes com labirintopatias metabólicas de diferentes etiologias.

sença de recrutamento do reflexo estapédico à impedanciometria.

A equilibriometria revela equilíbrios estático e dinâmico essencialmente normais na maioria dos casos.

Os movimentos oculares sacádicos, o rastreo pendular e o nistagmo optocinético não apresentam alterações à nistagmografia computadorizada.

Vertigem ou nistagmo de posição não são comuns. O nistagmo espontâneo anormal e alterações do nistagmo per-rotatório ocorrem em pequena proporção. As alterações do nistagmo pós-calórico, no entanto, são extremamente frequentes, como se pode ver na Fig. 44.5. As principais anormalidades à prova calórica são hiper-reflexia, preponderância direcional e hiporreflexia, em ordem decrescente de ocorrência.

A Fig. 44.6 mostra a lesão dos canais semicirculares superior e posterior à prova rotatória pendular decrescente com vectoelectronistagmografia, em paciente com labirintopatia metabólica de natureza disglucêmica. As alterações dos canais semicirculares ver-

ticais são relativamente raras nos distúrbios labirínticos metabólicos.

As principais causas metabólicas de doenças auditivas e/ou vestibulares são: hipoglicemia, hiperglicemia, hiperinsulinemia, hipoinsulinemia, hipotireoidismo, hipertireoidismo, hiperlipidemia, hiperuricemia e disfunções hormonais ovarianas.

Distúrbios do metabolismo dos carboidratos constituem a etiologia mais frequente. O diagnóstico laboratorial se baseia na interpretação dos resultados de curvas glicêmica e insulinêmica de 5 horas de duração.

Alguns pacientes apresentam glicemia normal ou hipoglicemia associada a hipoinsulinemia. Nesses casos, pode ocorrer uma microvilopatia enzimática, por distúrbio da parede jejunal do intestino, que resulta em baixa produção de lactose. A curva de tolerância à lactose permite o diagnóstico. *Além das alterações que podem ser atribuídas à enzima lactase, também podem ocorrer disfunções por falta de maltase e sacarí-dase. A alteração jejunal pode ser confirmada por meio de biópsia intestinal e dosagens enzimáticas.*

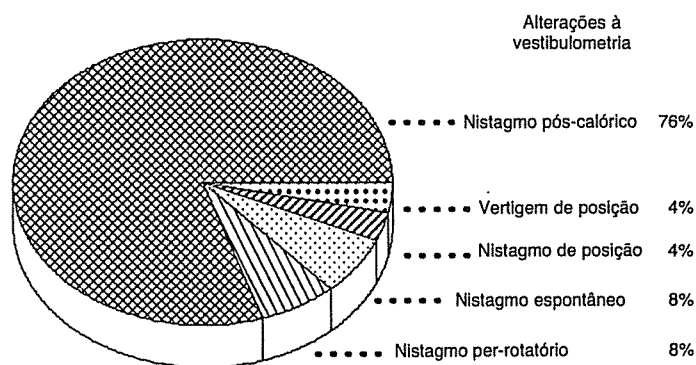


Fig. 44.5 Prevalência de achados anormais à vestibulometria de 526 casos de labirintopatias metabólicas de diferentes etiologias.

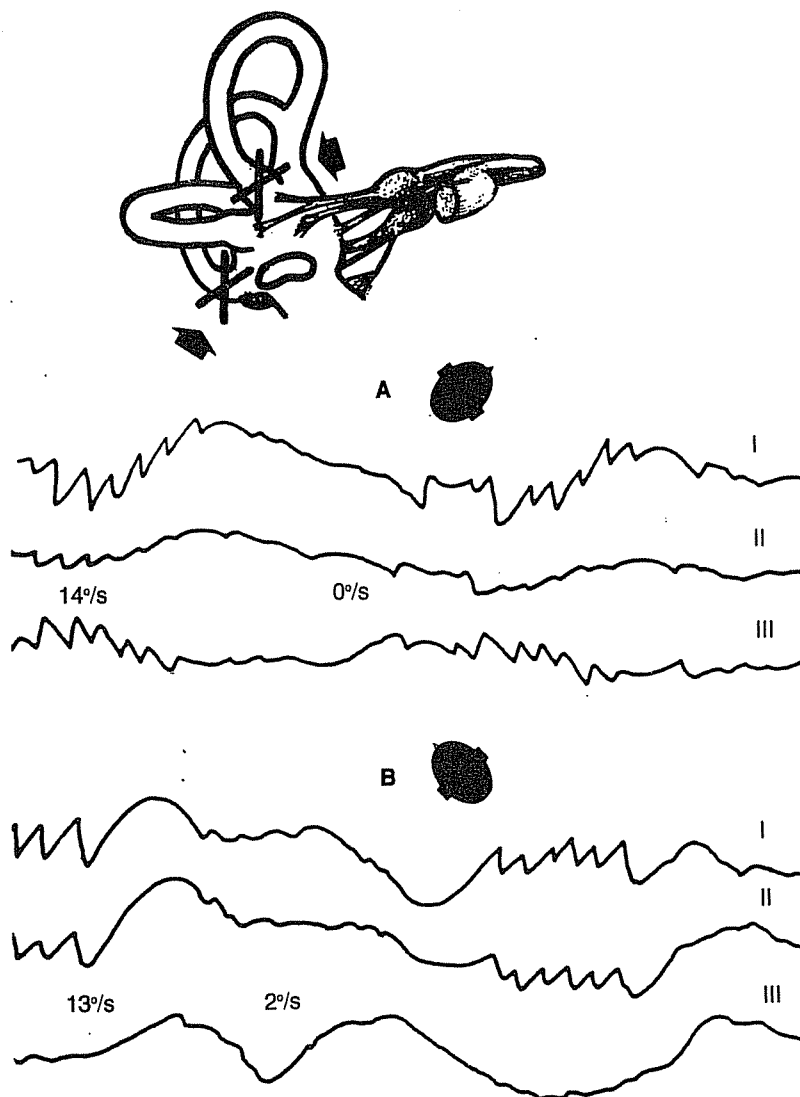


Fig. 44.6 Preponderância direcional do nistagmo per-rotatório à estimulação dos canais semicirculares verticais, caracterizando a lesão dos canais semicirculares superior direito (A) e posterior direito (B) à vectoelectronistagmografia de um paciente com labirintopatia metabólica.

Dos distúrbios funcionais da tireóide, o hipotireoidismo é mais freqüente do que o hipertireoidismo, como causa de distúrbio labiríntico. O diagnóstico laboratorial se fundamenta nas dosagens de T_3 e T_4 (triiodotironina e tetraiodotironina, respectivamente).

Distúrbios hormonais ovarianos produzem alterações funcionais da audição e do sistema vestibular com muita freqüência. O diagnóstico laboratorial se baseia em determinações plasmáticas de diversos hormônios (LH, FSH, estradiol, progesterona, prolactina, testosterona etc.) e em dosagens urinárias dos 17 KS e 17 OHCTS.

O aumento da taxa de colesterol e triglicérides no sangue pode ocasionar alterações importantes da audição e do equilíbrio corporal. O diagnóstico laboratorial é feito por meio de dosagem dessas substâncias no plasma sanguíneo.

Uma vez identificado um fator etiológico meta-

bólico, a terapêutica específica se impõe, na área médica pertinente.

Tratamento

Além do tratamento etiológico, deve-se medicar o paciente com vistas às alterações do equilíbrio corporal decorrentes do distúrbio metabólico identificado.

De modo geral, as regras terapêuticas são as mesmas observadas no tratamento das labirintopatias vasculares, tanto para os casos agudos como para os casos crônicos.

No entanto, a utilização de vasodilatadores em pacientes disglucêmicos deve ser evitada, pois essas drogas alteram a glicemia e podem agravar não apenas a afecção metabólica preexistente como também o próprio distúrbio labiríntico.

Os anti-histamínicos também devem ser restrin-

1. Exercícios para os olhos:

- Olhar para cima e para baixo, a princípio devagar, depois rapidamente, 20 vezes.
- Olhar para um lado e para o outro, a princípio devagar, depois rapidamente, 20 vezes.
- Esticar um dos braços, focalizar a ponta de um dos dedos, mover um pé para diante e para trás, 20 vezes.

2. Exercícios para a cabeça:

- Curvar a cabeça, para a frente e para trás, com os olhos abertos, a princípio devagar, depois rapidamente, 20 vezes.
- Virar a cabeça, para um lado e para o outro, devagar, depois rapidamente, 20 vezes.
- Quando a sensação vertiginosa melhorar, os exercícios devem ser realizados com os olhos fechados.

3. Exercícios na posição sentada:

- Colocar os membros para trás, tentando encostar os omoplatas, 20 vezes.
- Rodar o tronco para ambos os lados, 20 vezes.
- Curvar-se para frente, apanhar um objeto no solo e voltar à posição sentada, 20 vezes.

4. Exercícios em pé:

- A partir da posição sentada, levantar-se e sentar-se novamente, com os olhos abertos, 20 vezes. Repetir com os olhos fechados.
- Atirar uma pequena bola de borracha de uma mão à outra, fazendo com que a bola passe acima da linha dos olhos.
- Atirar a bola de uma mão à outra, por baixo de um dos joelhos.

5. Exercícios de movimentação:

- Atravessar o quarto, caminhando de olhos abertos, depois de olhos fechados, 10 vezes.
- Caminhar subindo e descendo uma rampa, primeiramente de olhos abertos, depois fechados, 10 vezes.
- Subir e descer uma escada com os olhos abertos, depois com os olhos fechados, 10 vezes.
- Os exercícios devem ser praticados durante quinze minutos, duas vezes por dia, aumentando gradativamente até trinta minutos. Praticar também jogos ou esportes que exijam movimentos de rotação e/ou do corpo, e movimento de flexão.

Fig. 44.7 Exercícios de *Cawthorne-Cooksey* para reabilitação vestibular.

gidos em pacientes obesos, pois o seu uso a médio e longo prazo pode aumentar consideravelmente o peso ponderal desses casos.

Dietas nutricionais orientadas por especialistas são extremamente úteis no tratamento das disglucemias, hiperinsulinemia, hipoinsulinemia e hiperlipidemias.

Exercícios de reabilitação vestibular realizados em ambiente doméstico, como os de *Cawthorne-Cooksey*, mostrados na Fig. 44.7, ou em consultórios médicos, como a estimulação optovestibular repetitiva, são de grande valor terapêutico.

Também não há indicações para otoneurocirurgia nas labirintopatias metabólicas.

O prognóstico das labirintopatias metabólicas é usualmente bom, com tratamento etiológico e sintomático adequado.

Por último, é importante ressaltar que pode ocorrer mais de um tipo de perturbação metabólica e/ou vascular em um mesmo paciente, todos possivelmente concorrendo para a etiologia do distúrbio coclear e/ou

vestibular. O prognóstico desses casos, obviamente, dependerá da precisão diagnóstica e do tratamento específico de todos os fatores causais envolvidos.

BIBLIOGRAFIA

- CAOVILLA, H. H.; GANANÇA, M. M. & MANGA-BEIRA ALBERNAZ, P. L. Clinical evaluation of the inferior vestibular nerve function. In: MYERS, E. *New Dimensions in Otorhinolaryngology — Head & neck surgery*. Vol. II, Amsterdam, Elsevier, 1985, p. 283-4.
- CAOVILLA, H. H.; GANANÇA, M. M. & MANGA-BEIRA ALBERNAZ, P. L. Vecto-nystagmographic findings in acute and chronic cardiovascular disturbances. In: CLAUSSEN, C. F. & KIRTANE, M. V. *Vertigo, Nausea, Tinnitus and Hearing Loss in Cardio-vascular Diseases*. Amsterdam, Elsevier, 1986. p. 105-9.
- CLAUSSEN, C. F. & KIRTANE, M. V. — *Vertigo, Nausea, Tinnitus and Hearing Loss in Cardio-vascular Diseases*. Amsterdam, Elsevier, 1986. 525 p.
- CLAUSSEN, C. F. KIRTANE, M. V. & SCHLITTER,

- K. *Vertigo, Nausea, Tinnitus and Hypoacusia in Metabolic Disorders*. Amsterdam, Elsevier, 1988. 634p.
- GANANÇA, M. M. Surdezes metabólicas. In: MANGABEIRA ALBERNAZ, P. L.; GANANÇA, M. M. & HOUSE, W. F. *Surdez Neurosensorial*. São Paulo, Moderna, 1978. p. 40-4.
- GANANÇA, M. M. & CAOVIALLA, H. H. Como diagnosticar e tratar labirintopatias. *Rev. Bras. Med.*, 46:19-26, 1989.
- GANANÇA, M. M.; MANGABEIRA ALBERNAZ, P. L. & CAOVIALLA, H. H. The efficacy of clonazepam in the treatment of vertigo, nausea and tinnitus in cardio-vascular diseases. In: CLAUSSEN, C. F. & KIRTANE, M. V. *Vertigo, Nausea, Tinnitus and Hearing Loss in Cardio-vascular Diseases*. Amsterdam, Elsevier, 1986. p. 479-83.
- GANANÇA, M. M.; MANGABEIRA ALBERNAZ, P. L. & CAOVIALLA, H. H. Cloxazolam in the treatment of labyrinthine diseases caused by metabolic disorders. In: CLAUSSEN, C. F.; KIRTANE, M. V. & SCHLITTER, K. *Vertigo, Nausea, Tinnitus and Hypoacusia in Metabolic Disorders*. Amsterdam, Elsevier, 1988. p. 549-52.
- GANANÇA, M. M. MANGABEIRA ALBERNAZ, P. L. & CAOVIALLA, H. H. Tratamiento clinico del vertigo. *Anales Otorrinolaringologicos del Perú*, 1(2):91-5, 1988.
- GANANÇA, M. M.; MANGABEIRA ALBERNAZ, P. L.; CAOVIALLA, H. H. & ITO, Y. I. Controlled clinical trial of pentoxifylline vs. cinnarizine in the treatment of labyrinthine disorders. *Pharmaceutica*, 5(3):170-5, 1988.
- GANANÇA, M. M.; RAMOS, S.; RAMOS, R. F.; MANGABEIRA ALBERNAZ, P. L. & CAOVIALLA, H. H. Nutricional diets in the treatment of metabolic hearing loss and dizziness. In: CLAUSSEN, C. F.; KIRTANE, M. V. & SCHLITTER, K. *Vertigo, Nausea, Tinnitus and Hypoacusia in Metabolic Disorders*. Amsterdam, Elsevier, 1988. p. 571-3.
- ITO, Y. I. & GANANÇA, M. M. Vector-nystagmography study in the elderly. *Abstracts of the XIV World Congress of Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery*, Madrid, 1989. p. 55.
- KUHN, A. M. B.; GANANÇA, M. M. & ITO, Y. I. The psychological features in metabolic disorders associated with vertigo, tinnitus and hypoacusia. In: CLAUSSEN, C. F.; KIRTANE, M. V. & SCHLITTER, K. *Vertigo, Nausea, Tinnitus and Hypoacusia in Metabolic Disorders*. Amsterdam, Elsevier, 1988. p. 419-21.
- MANGABEIRA ALBERNAZ, P. L. Metabolic aspects of labyrinthine diseases. A progress report. In: CLAUSSEN, C. F.; KIRTANE, M. V. & SCHLITTER, K. *Vertigo, Nausea, Tinnitus and Hypoacusia in Metabolic Disorders*. Amsterdam, Elsevier, 1988. p. 135-8.
- MANGABEIRA ALBERNAZ, P. L. & FUKUDA, Y. Glucose, insulin and inner ear pathology. *Acta Otolaryngol.* (Stockh.), 97:496-501, 1984.
- MANGABEIRA ALBERNAZ, P. L.; FUKUDA, Y.; VILELA, M. P. & MISZPUTEN, S. J. Vestibular disorders caused by defective enzyme mechanisms in the small intestine. *Acta Otolaryngol.* (Stockh.), 99:330-5, 1985.
- RAMOS, R. F. Da avaliação otoneurológica em pacientes com labirintopatias e alterações da insulinemia. São Paulo, 1989 (Tese de Doutorado — Escola Paulista de Medicina).
- RAMOS, S. Labirintopatias por distúrbios do metabolismo dos glicídios. Evolução dos sintomas e limiares auditivos tonais com o uso de dieta nutricional. São Paulo, 1987 (Tese de Doutorado — Escola Paulista de Medicina).

Nota do autor do livro, Prof. Helio Hungria. Com a finalidade de facilitar ao médico-residente a identificação dos diferentes produtos farmacêuticos com as diversas denominações químicas constantes no presente capítulo, relaciono a seguir as respectivas correspondências, após prévio entendimento com o Prof. Ganança e sob minha responsabilidade:

Diazepam: Valium, Kiatrium, Dienpax, Diazepan
 Dimenidrato: Dramin, Dramin B₆
 Clorpromazina: Amplictil, Clorpromazina
 Prometazina: Fenegan
 Atropina: Atropina, Sulfato de
 Metoclopramida: Plasil
 Droperidol + Fentanil: Inoval
 Cinarizina: Stugeron
 Flunarizina: Sibelium, Vertex, Vertizine D
 Clonazepam: Rivotril
 Carbamazepina: Tegretol
 Fenitoína: Hidantal, Epelin
 Pentoxifilina: Trental
 Ginkgo biloba: Tebonin, Tanakan
 Lomofilina + Diidroergocristina: Norogil
 Nicergolina: Sermion
 Buflomedil: Bufedil
 Benciclan: Fludilat
 Vincamina: Vincagil Retard
 Cloxazolam: Olcadil
 Trifluoperazina: Stelazine
 Sulpiride: Equilid
 Clomipramina: Anafranil
 Piracetam: Nootropil
 Piracetam + Diidroergocristina: Isketam

Surdez Súbita

CONCEITO E ESTUDO CLÍNICO

O conceito de surdez súbita é o de uma entidade clínica, de *etiologia variada e discutida*, que se instala subitamente numa pessoa de audição normal, progredindo em horas ou dias, geralmente *unilateral*. Pode ser bilateral em 4% dos casos, segundo *Shaia e Sheehy*, mas excepcionalmente ao mesmo tempo: em geral, a agressão ao outro ouvido faz-se após apreciável período de tempo.

A surdez súbita pode ser precedida, em 80% dos casos, de zumbido ou “estalo” no ouvido, por vezes várias horas antes da perda de audição. Outras vezes, o indivíduo deita-se em perfeito estado de saúde e acorda já com a surdez instalada, que pode ser intensa de início. Quando a surdez é de aparecimento instantâneo, a sensação subjetiva de zumbido ou estalo no ouvido é intensa e alta.

A *disacusia* é do tipo *neurossensorial* e em grau de intensidade variável, desde pouco acentuada até profunda.

Segundo *Sheehy*, há quatro tipos de perfis audiométricos:

- 1) *curva ascendente* (perda nos “graves”) em 17% dos casos;
- 2) *curva descendente* (perda nos “agudos”) em 29% dos casos;
- 3) *curva horizontal*, a mais freqüente (41% dos casos), caracterizada por perda em todas as freqüências;
- 4) *perda total*.

A *disacusia* é geralmente do tipo *sensorial*, isto é, decorrente de lesão ou disfunção das células ciliadas do órgão de *Corti*, com *recrutamento presente* e *discriminação prejudicada*, que o paciente nota de imediato. A fadiga perestimulatória apresenta-se dentro dos limites da normalidade (v. Cap. 32).

A *disacusia* da surdez súbita pode ser, no entanto, do tipo *neural*, com *tone decay positivo*, isto é, fadiga perestimulatória acima de 35 dB, *discriminação muito prejudicada* e *ausência de recrutamento*. A ausência de recrutamento afasta a possibilidade de lesão ou disfunção do órgão de *Corti*; sua presença, no entanto, não exclui, de modo *categorico*, possível lesão neural.

A surdez súbita pode ser permanente e de caráter *irreversível*, mas também pode verificar-se *recuperação espontânea* a um nível de audição normal ou próximo do normal. A recuperação espontânea, quando se verifica, faz-se em poucos dias, mas tem havido referências de casos com surdez súbita profunda e recuperação espontânea *tardia*.

A *função vestibular* pode manter-se normal, mas distúrbios vestibulares, traduzidos por *vertigem* e até *vômitos*, podem estar presentes, assim como *nistagmo espontâneo*. O estado vertiginoso por vezes perdura durante semanas ou meses, e as provas funcionais podem revelar *hiporreflexia* e até *arreflexia* labiríntrica, na dependência do fator etiológico.

ETIOPATOGENIA E ANATOMIA PATOLÓGICA

Entre as principais causas atribuídas como responsáveis pela instalação de surdez súbita, encontram-se as *viroses*, os *distúrbios vasculares* (vasospasmos), as *mudanças de pressão barométrica*, o *trauma acústico violento* (explosões), o *trauma craniano*, o *barotrauma* (com ou sem fístula perilinfática), a *cirurgia estapediana*, o *neuroma do acústico* (etiologia que deve ser sempre suspeitada, pois existe em 10% dos casos, daí ser aconselhável solicitar, sempre que possível, tomografia computadorizada do crânio), além de outras causas menos freqüentes ou fatores de predisposição: *anestesia geral*, *gravidez*, *diabete*, doença de

Ménière (embora raramente possa ser precedida de surdez súbita), *policitemia vera*, *anemia*, *meningite*, *esclerose múltipla*, *distúrbios tireoideanos*, *lues*, *esforço físico* etc. Com respeito a este último fator etiológico, a literatura médica tem assinalado casos de surdez súbita após espirros violentos, manobra de *Valsalva*, esforço de defecação, ato de insuflar bóias etc., o que modificaria bruscamente a pressão dos líquidos labirínticos e subsequente *rotura da membrana da janela redonda* ou do *ligamento anular* da janela oval e extravasamento de perilinfa para o ouvido médio.

Na manobra de *Valsalva* e no barotrauma, o mecanismo de rotura da membrana da janela redonda ou do ligamento anular se faz por um mecanismo de *implosão*, isto é, aumento de pressão do ouvido médio em direção ao espaço periótico. O escoamento de perilinfa através da *fístula* acarreta desequilíbrio de pressão entre endolinfa e perilinfa, responsável pela surdez súbita, zumbidos e distúrbios do equilíbrio.

Por outro lado, a instalação da fístula perilinfática pode processar-se por um mecanismo inverso, de *explosão*, em que o esforço físico exagerado aumenta a pressão intracraniana do líquido cefalorraquidiano, e, através do aqueduto da cóclea (v. Cap. 29), em geral *congenitamente amplo*, este aumento de pressão se transmite à perilinfa; em consequência, a membrana da janela redonda se rompe em direção ao ouvido médio. Não esquecer que a fístula perilinfática pode instalar-se *espontaneamente*. A presença do fenómeno de *Tullio* (aparecimento de vertigem ou instabilidade do equilíbrio com emissão de sons em altas intensidades, acima de 100 dB) é patognomônico de fístula perilinfática; este sinal de fístula pode também surgir com o uso do espéculo pneumático de *Siegle*.

Há casos de fístula perilinfática que podem acarretar perda auditiva mínima, por vezes *flutuante*, simulando doença de *Ménière*.

De todos os fatores etiológicos, a *infecção por vírus* é o único que apresenta documentação histopatológica e de laboratório, esta última caracterizada pela identificação do vírus e pela elevação da taxa de *anticorpos específicos* no sangue. As viroses responsáveis pela surdez súbita podem desencadear *labirintite endolinfática* ou *neurite do par VIII*.

O vírus da *parotidite epidêmica*, do *sarampo*, da *influenza*, da *mononucleose*, assim como o *adenovírus tipo III*, o vírus *varicela zoster* etc., podem todos desencadear surdez súbita através de *labirintite endolinfática*. O vírus do *herpes zoster* é o único que acarreta surdez súbita por *neurite do par VIII*: *neurite coclear* isolada, *neurite vestibular* isolada ou *neurite cocleo-vestibular*.

Para *Schucknecht*, o vírus da caxumba é o fator etiológico mais importante de surdez súbita. Em estudos histopatológicos *post-mortem*, em cócleas de quatro pacientes que haviam tido surdez súbita de caráter

irreversível e que vieram a falecer em consequência de outras causas, *Schucknecht* e *cols.* comprovaram várias lesões: *perda parcial da população de células ciliadas* do órgão de *Corti*, por vezes com achatamento também das células de sustentação, retração ou preguçamento do órgão de *Corti* até sua *atrofia total*, assim como *lesões da membrana tectória* e certo grau de *atrofia da estria vascular*. Em um dos espécimes, havia também *degeneração das máculas do sáculo e do utrículo*, como se verifica na labirintite do sarampo e da surdez congênita decorrente de rubéola materna. As lesões são de média intensidade no ápice da cóclea e podem chegar à destruição total na espira basal. Lesões proporcionais às das células ciliadas foram também encontradas nas células bipolares do gânglio espiral de *Corti*.

Testes imunológicos de *fixação do complemento* para vírus da parotidite epidêmica têm resultados positivos em casos de surdez súbita, mesmo em pacientes com *ausência de edema e ingurgitamento das glândulas parótidas*. Seriam casos de pacientes que tiveram caxumba na infância e se reinfectaram na idade adulta, contraindo parotidite a vírus sem edema. *Saunders* e *Lippy* acham mesmo que *dois terços* dos casos de surdez súbita decorrem de infecção pelo vírus da caxumba.

O fato de não se verificar repetição da surdez súbita no mesmo ouvido, a não ser por exceção, seria um argumento a favor dos partidários da etiologia por infecção virótica, pois a explicação justificaria-se em imunidade adquirida. Por outro lado, coincidência ou não, o fato é que se verificam casos sucessivos de surdez súbita em determinadas épocas, como se fossem *surtos epidêmicos*.

A surdez súbita de causa indeterminada, *idiopática*, é geralmente atribuída a *distúrbios vasculares*, etiologia tão do agrado de grande número de otologistas mas que não apresenta, ainda, comprovantes experimentais. O conceito de distúrbios vasculares para explicar a surdez súbita decorreria da semelhança de instalação, *também súbita*, de acidentes vasculares cerebrais. No entanto, há trabalhos experimentais de *oclusão arterial e venosa* do ouvido interno, de *Perlman* e *cols.*, em que se verificaram praticamente as *mesmas lesões* em todas as espiras da cóclea, o que não ocorre na surdez súbita, como já vimos. Contudo, a observação clínica por vezes mostra uma certa *relação de causa e efeito* entre o aparecimento de surdez súbita e prováveis distúrbios vasomotores cocleares em indivíduos sob tensão emocional de variada natureza e consequente distonia neurovegetativa. A ação do sistema nervoso autônomo sobre a circulação do ouvido interno ainda é, no entanto, *pouco conhecida* sob o ponto de vista experimental.

Hiperviscosidade e hipercoagulação sangüíneas, assim como *aglutinação plaquetária intravascular*, *tromboses* e *embolias* na microcirculação coclear, têm

sido atribuídas como causa, do mesmo modo que *reações alérgicas intralabirínticas*.

TRATAMENTO

Quando possível, o tratamento *etiológico* é, obviamente, o ideal: tratar diabete, distúrbios tireoidianos, lues, causas vasculares a distância, fístulas labirínticas, neuromas do acústico etc. Para viroses, não há tratamento específico.

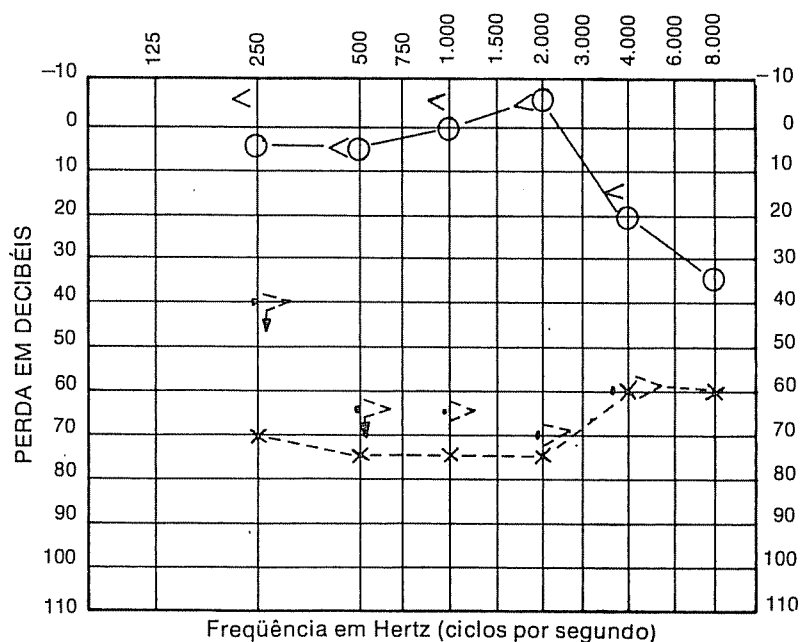
Na grande maioria dos casos, o tratamento é *inespecífico*, pelo desconhecimento do fator etiológico.

O *tratamento inespecífico* consiste principalmente em *medicação vasodilatadora*, na presunção de que a surdez súbita decorreria de alterações vasospásticas no ouvido interno. Antes de se internar o paciente (a surdez súbita é considerada *emergência otológica*), ou durante a internação, devem-se investigar outras possíveis causas, pois, através de anamnese cuidadosa e exame otoneurológico, pode-se chegar à suspeita bem fundamentada de fístula da janela redonda, de neuroma, de distúrbios metabólicos, cardiovasculares etc., evitando-se, assim, preciosa perda de tempo na orientação de terapêutica correta.

A rigor, deverão ser investigados: tempo de protrombina, teste de *Paul Bunnell*, reações sorológicas, lipidograma, curva glicêmica, politomografia do meato acústico interno, testes imunológicos para vírus (principalmente da parotidite epidêmica).

Nos casos de *suspeita de rotura da membrana da janela redonda* (Fig. 45.1) ou do *ligamento anular* (muito mais comum do que geralmente se pensa) após esforço físico ou barotrauma, está indicada uma *timpanotomia exploradora* para o selamento (com *gelfoam* ou gordura) de possível *fístula* das referidas janelas, como já tivemos oportunidade de realizar em casos decorrentes de esforço físico no ato de defecar, de insuflar barco de borracha e em virtude de variações de pressão atmosférica em viagem de descida de montanha para o nível do mar em paciente gripado e com *obstrução nasal*. Na anamnese, não se deve nunca deixar de pesquisar, por isso mesmo, a possibilidade de esforço físico como causa de surdez súbita.

Na real impossibilidade de estabelecer diagnóstico etiológico, providencia-se a internação do paciente para tratamento *vasodilatador*. Como é possível verificar a *recuperação espontânea* da surdez súbita, é difícil, ou mesmo impossível, *avaliar* até que ponto o tratamento vasodilatador ou antiespasmódico instituído foi eficaz. De qualquer maneira, no entanto, apesar desta restrição, não se pode deixar de tentar todos os recursos terapêuticos, embora baseados em conceitos ainda não confirmados experimentalmente, mas que também não podem ser afastados definitivamente, como a possível correlação de fenômenos vasospasmódicos súbitos ao nível do ouvido interno de pacientes sob o efeito de evidentes fatores de tensão emocional, de variada natureza, *como temos tido oportunidade de observar na vivência clínica*.



Médias:	O.E.	O.D.
Aérea	75 dB	0 dB
Óssea	67 + dB	-2 dB
Discriminação	24%	100%

Fig. 45.1 Paciente de 45 anos. No decurso de esforço físico (ato de defecar), sentiu forte pressão e zumbidos no ouvido esquerdo, seguindo-se acentuada surdez.

Quanto mais "precoce" o início do tratamento, de preferência na primeira semana, maiores as chances de obter bons resultados.

Durante alguns anos recorremos a um esquema terapêutico baseado na administração de fosfato de histamina por via venosa, associado a cloridrato de papaverina, de acordo com a experiência do nosso saudoso e inesquecível companheiro de trabalho Dr. Hugo Borges de Carvalho, na Clínica Prof. José Kós, como consta na 5.ª edição deste livro. Posteriormente, a literatura médica assinalou casos de acidentes graves decorrentes da ação vasodilatadora intensa da histamina. Em vista disto, terminamos por abandonar este método de tratamento, que pode ser substituído pelo seguinte esquema, bastante comum entre os especialistas:

- 1) Corticóides, sempre que possível.
- 2) Dextran 40, 500 mg em solução glicosada, gota a gota por via endovenosa, de 12/12 horas.
- 3) Carbogênio (90% de O₂ e 10% de CO₂), aplicado em cateter nasal, na quantidade de 5 litros por minuto, durante 1 hora.

Este esquema terapêutico, realizado com o paciente internado, é repetido durante 4-6 dias, pela manhã e à tarde.

O Dextran 40 diminui a viscosidade do sangue, expande o capilar e normaliza a circulação deste. É contra-indicado em pacientes com cardiopatias e distúrbios hemorrágicos.

Alguns autores substituem o Dextran 40 pelo

Rheomacrodex 40. A Escola de Bordeaux recorre ao mesmo esquema, mas com Piracetan (Nootropil): perfusão de 10 g diluídos em 250 cc de soro fisiológico, aplicados durante 15 minutos, uma só vez por dia.

Após quatro dias de internação, o paciente tem alta e prossegue com tratamento vasodilatador, por via oral: comprimidos de 50 mg de ácido nicotínico, em doses ruborizantes, três vezes ao dia, antes de refeições, durante um mês. A ação do ácido nicotínico na circulação do ouvido interno é discutível; segundo alguns autores, é mesmo ineficaz. Há quem recorra a duas cápsulas de Nootropil, três vezes ao dia.

Alguns autores recorrem ao bloqueio do gânglio estrelado, visando a remover possíveis fenômenos vasospasmódicos da artéria labiríntica.

Em casos de trauma sonoro agudo ou em pacientes mais idosos, em que há suspeita de vasculopatias (Figs. 45.3 e 45.4), alterações da viscosidade sanguínea, possível formação de microtrombos etc., está indicada a aplicação, em gota a gota venoso, de Dextran 40 (500 ml de 12 em 12 horas).

Os pacientes internados para serem submetidos ao esquema terapêutico acima referido necessitam, com frequência, da assistência continuada do clínico geral.

Nos casos comprovados de coagulação acelerada (consumo de protrombina abaixo de 20 segundos), está indicada a aplicação de heparina (200 mg), por via intramuscular ou intravenosa, de 12 em 12 horas, também sob controle do clínico.

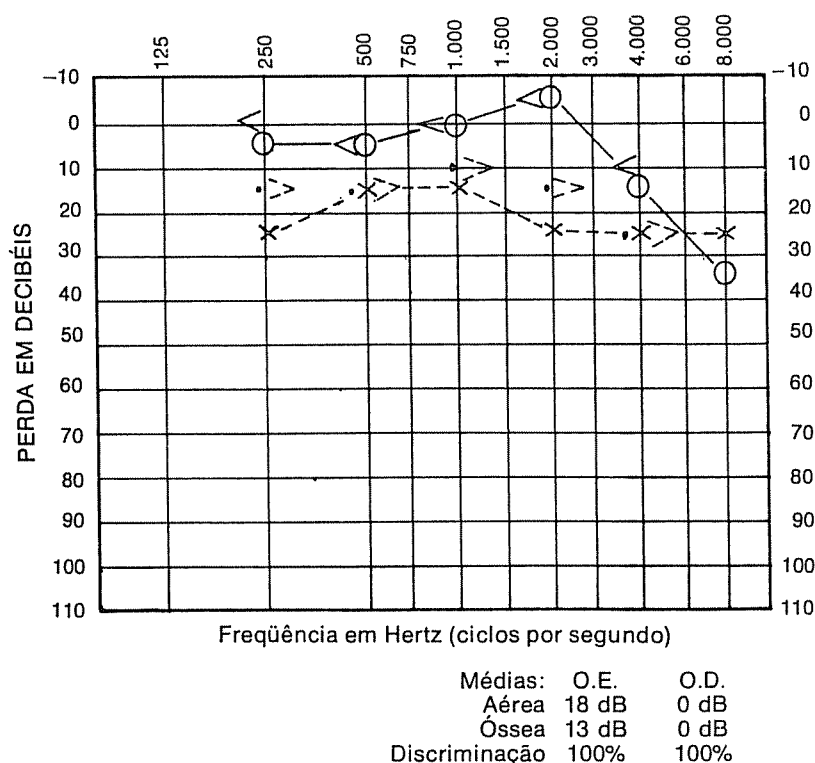


Fig. 45.2 Mesmo paciente da Fig. 45.1. A timpanotomia exploradora, três dias após a instalação da surdez, revelou fístula da janela redonda, que foi selada com gordura. Excelente resultado funcional.

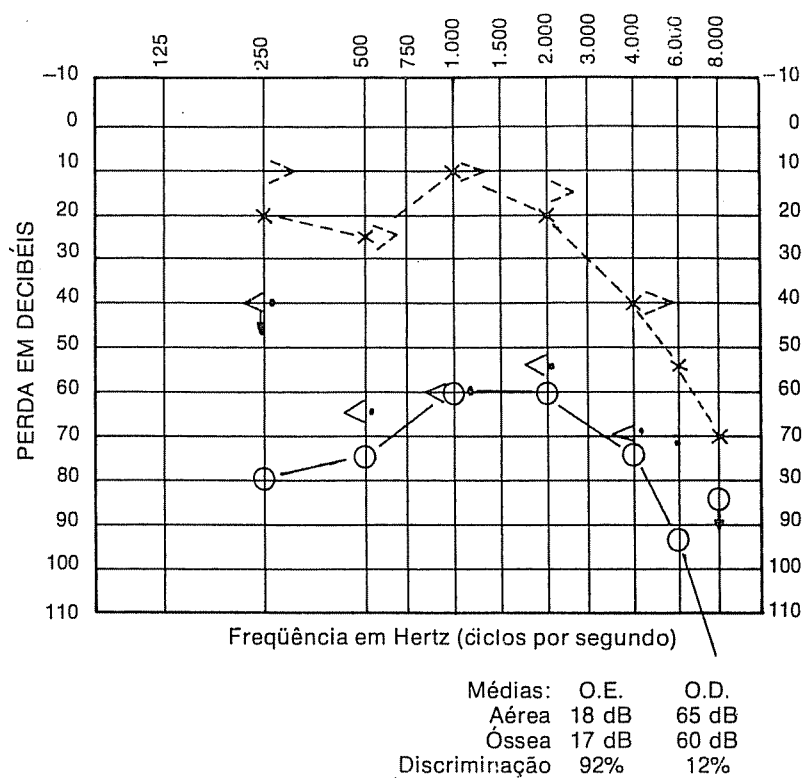


Fig. 45.3 Paciente de 74 anos. Há seis dias surgiram zumbidos intensos no ouvido direito, seguindo-se perda da audição e certa instabilidade do equilíbrio. As provas vestibulares revelaram-se normais. Exame clínico geral nada assinalou de significativo.

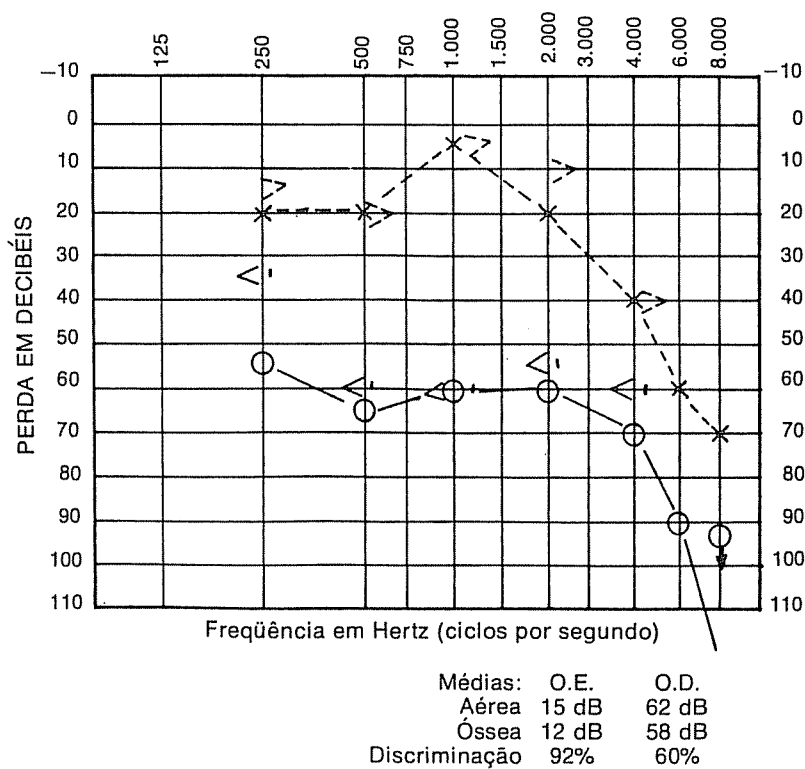


Fig. 45.4 Mesmo paciente da Fig. 45.3. Após tratamento com histamina intravenosa, alternada com Dextran e carbogênio (v. texto), houve muito discreta melhora da audição, mas a discriminação de 12% passou a 60%.

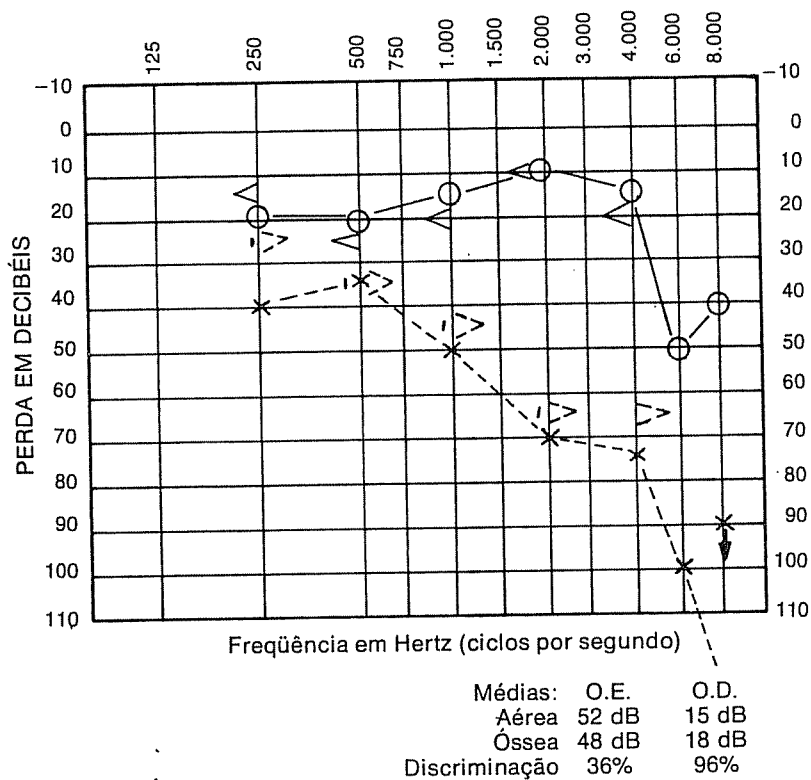


Fig. 45.5 Paciente de 63 anos. Há dois dias surgiram vertigem e náuseas, acompanhadas de zumbidos e perda de audição no ouvido esquerdo. As provas vestibulares assinalaram hipoexcitabilidade labiríntica.

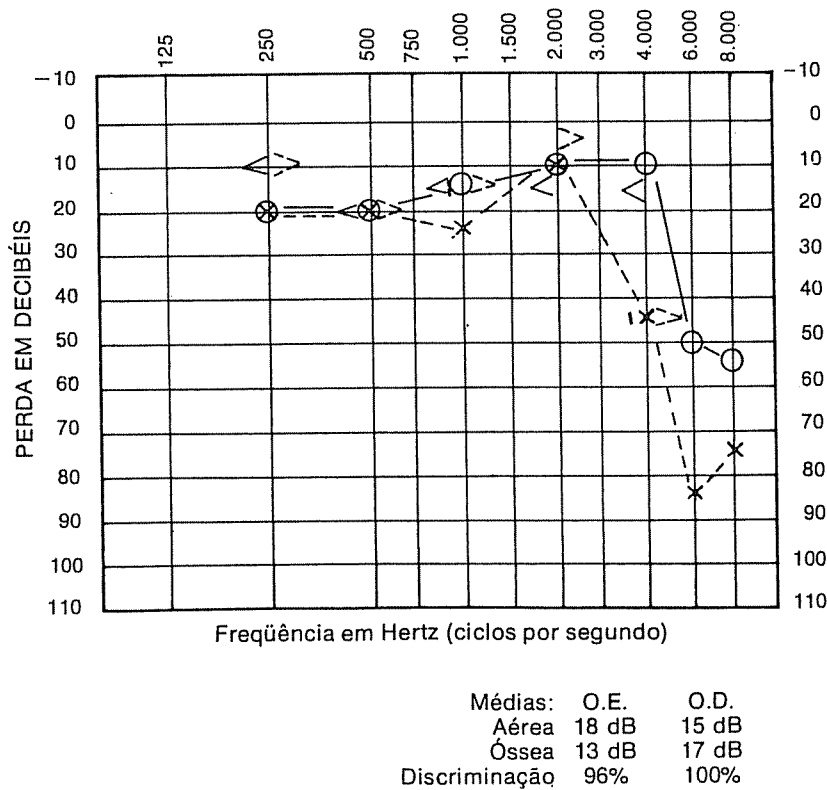


Fig. 45.6 Mesmo paciente da Fig. 45.5. Após tratamento com histamina intravenosa, alternada com papaverina intravenosa e carbogênio, a recuperação auditiva e a da discriminação foram excelentes.

BIBLIOGRAFIA

- BOORTH, J. B. Diagnosis and management of sudden and fluctuant sensorineural hearing loss. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- DUVAL, A. J. Management of sudden deafness. In PAPARELLA; HOHMAN & HUFF. *Clinical Otology. An International Symposium*. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1971.
- GOODHILL, V. The "idiopathic group" and the "labyrinthine membrane rupture group" approaches to sudden sensorineural hearing loss. In SNOW, J. B. *Controversy in Otolaryngology*. W. B. Saunders Co., 1980.
- JERGER, S. & JERGER, J. Sudden (idiopathic) sensorineural hearing loss. In *Auditory Disorders*. Little, Brown and Co., Boston, 1981.
- MARTIN, H. & MARTIN, Ch. Les surdités brusques. *Encycl. Med. Clin.* (Paris-France) Oto-rhynolaryngologie, 183 A¹⁰, 5, 1982.
- MEYERHOFF, W. L. Sudden deafness. In GATES, G. A. *Current Therapy in Otolaryngology*. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1982.
- MEYERHOFF, W. L. & PAPARELLA, M. M. Medical therapy for sudden deafness. In SNOW, J. B. *Controversy in Otolaryngology*. W. B. Saunders Co., 1980.
- NADOL, J. B. & EILSON, W. R. Treatment of sudden deafness is illogical. In SNOW, J. B. *Controversy in Otolaryngology*. W. B. Saunders Co., 1980.
- SCHUCKNECHT, H. F. Sudden deafness. In *Pathology of the Ear*. Harvard University Press, 1974.
- SHEEHY, J. L. Vasodilator therapy in sensory-neural hearing loss. *The Laryngoscope*, 10:885-914, 1960.
- SNOW, J. B. Sudden deafness. In PAPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W. B. Saunders, Philadelphia, 1973.
- ZÖLLNER, F. *Otorrinolaringologia*. Salvat Editores, Barcelona, 1976.

Cirurgia Funcional das Malformações Congênitas do Ouvido

Otacílio Lopes Filho

As malformações congênitas do ouvido, levando ou não à deficiência auditiva, são relativamente raras. O Departamento de Saúde da cidade de New York, num estudo realizado num período de 10 anos (1952 a 1963), mostrou uma proporção de 313 malformações de ouvido em 1.800.000 nascimentos. Quando se estudou apenas a ocorrência destas em um ano, o índice foi de 1 para 8.000 nascimentos.

Embora não tenhamos dados pessoais a respeito, acreditamos que, em nosso meio, a proporção deva ser a mesma, ou, então, em torno de 1 para cada 10.000 nascimentos conforme outras estatísticas internacionais.

A raridade destas malformações traz frequentemente mal-entendidos entre colegas não-especialistas, particularmente com relação às possibilidades de sua correção, de indicações cirúrgicas, não só quanto à unilateralidade, à oportunidade e aos sucessos de uma intervenção, como até mesmo, em alguns casos, à sua contra-indicação.

Para que possamos entender os princípios que norteiam a cirurgia destas malformações e as suas possibilidades de ocorrência, além de podermos avaliar outros possíveis envolvimento, é necessário um conhecimento, pelo menos básico, da embriologia dos ouvidos médio e externo.

Felizmente, a associação destas malformações com a do ouvido interno são ainda muito mais raras. Como veremos adiante, o ouvido interno deriva de formações que independem daquelas que dão origem aos ouvidos externo e médio. Assim mesmo, *Altman*, em 1949, estudando uma série de 32 ossos temporais de casos de malformação congênita de ouvi-

do externo, constatou, em quase um terço deles, a presença de malformações no ouvido interno. *Shambaugh*, em 1952, relatando seus achados cirúrgicos de 22 ouvidos operados, revela que dois casos tinham algum defeito coclear e que outros três casos, alguma má função coclear, porém de pequena monta. *James*, em 1964, mostrou, num estudo politomográfico, realizado em 12 casos de malformação dos ouvidos externo e médio, que dois deles apresentavam também alguma malformação do ouvido interno. Mais recentemente, *Naunton* e *Valvassori*, num trabalho conjunto de revisão, concluem que esta associação é de cerca de 12% (isto é, em seus casos, 8 para 66).

Estes dados, por si só, justificam a necessidade de uma avaliação detalhada e profunda desses pacientes portadores de malformações que envolvem o ouvido médio e o externo. Nesta avaliação, dois pontos devem ser considerados: a avaliação da função ou da reserva coclear e um detalhado estudo politomográfico dos ouvidos médio e interno. Todos nossos recursos devem ser esgotados nestes dois pontos para que chamamos a atenção, e atualmente a possibilidade da avaliação auditiva através de métodos eletrofisiológicos e de modo objetivo nos possibilita uma análise bastante precisa a respeito deste detalhe importante.

Noções básicas de embriologia do ouvido

Detalhes da embriologia do ouvido estão publicados em vários trabalhos importantes de nossa literatura. Daremos algumas noções básicas que permitam o entendimento da formação das estruturas que se

relacionam entre si e eventuais defeitos em seu desenvolvimento. Os leitores que estiverem interessados em maiores detalhes deverão ler os trabalhos de: *Anson, Altmann, Bellucci* e outros que estão referidos na relação de leitura recomendada.

Os elementos anatómicos que constituem o ouvido são derivados de todas as três camadas embriológicas fundamentais: o ectoderma, o mesoderma e o endoderma e destes elementos se originam:

Desenvolvimento pré-natal (Mawson & Ludman)

Ectoderma	Mesoderma	Endoderma
Ouvido externo: pavilhão auricular, meato acústico externo, pele e glândulas.	Ouvido médio: metade superior, ossículos e mastóide.	Ouvido médio: metade inferior.
Membrana timpânica: camada externa	Membrana timpânica: camada média	Membrana timpânica: camada interna
Labirinto membranoso: órgão de Corti, utrículo, sáculo, canais semicirculares.	Labirinto ósseo: osso petroso	Tuba auditiva

Boies e cols. descrevem o ouvido como tendo filogeneticamente fases importantes e bem diferentes. A parte mais antiga do ouvido é o órgão vestibular, já existente nos peixes mais inferiores. A cóclea é bem mais recente no tempo e sua evolução é quase que paralela à dos ouvidos médio e externo (e até mesmo a cadeia ossicular). Este órgão sensorineural tem tripla origem como vimos anteriormente. O espaço aéreo do ouvido médio e de suas células representa uma derivação da faringe primitiva. A cadeia ossicular se desenvolve das duas cartilagens, mandibular e hióidea. O ouvido externo é uma modificação da superfície ectodérmica, que entra em contacto com aquele recesso proveniente da faringe e pelo qual contacta a membrana timpânica e ossículos, de modo a oferecer uma ampla proteção além da recepção e concentração da energia sonora.

DESENVOLVIMENTO DO PAVILHÃO AURICULAR

O primeiro esboço do ouvido externo aparece ao final do primeiro mês de desenvolvimento, na forma de seis pequenas saliências que se elevam sobre os bordos do primeiro sulco branquial. Deles, três correspondem ao arco mandibular, e os outros, ao arco hióideo. O conjunto delimita o meato acústico externo, deixando uma pequena depressão central.

As duas saliências que ocupam a parte anterior (I e VI) darão lugar à formação do *tragus* e do *antitragus*. Uma prega cutânea que cresce na região posterior vai dar origem a quase todo o pavilhão e se completa com as saliências II e III, a raiz da hélix, e do IV, a anti-hélix, restando a saliência V, que, no homem, não apresenta desenvolvimento digno de nota.

O lóbulo da orelha forma-se por um espessamento da extremidade inferior da prega auricular.

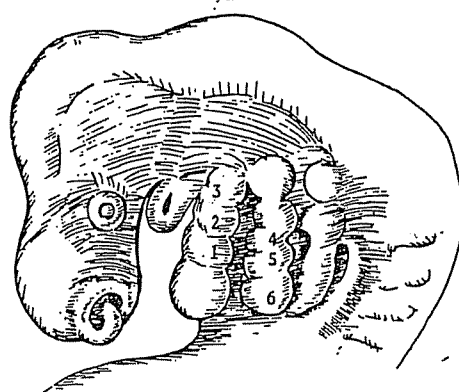


Fig. 46.1 Embrião de 11 mm mostrando o primeiro e segundo arcos branquiais. (Modificado de ANSON in *Morri's Human Anatomy*, 12ª ed. New York, McGraw-Hill Book Co., 1966.)

Posteriormente, o mesênquima se transforma em cartilagem, constituindo-se no esqueleto do pavilhão auricular, que ocupa a região derivada daquelas saliências e se continua pelo conduto auditivo externo em direção medial, pela sua parede inferior.

Resumo da formação do pavilhão auricular

Primeiro arco: primeira elevação tragus (1)
segunda elevação raiz da hélix (2)
terceira elevação hélix (3)

Segundo arco: quarta elevação anti-hélix (4)
quinta elevação antitragus (5)
sexta elevação lóbulo e parte inferior da hélix.

Progressão: Na 7.ª semana: a cartilagem começa a se formar;

Na 12.ª semana: o pavilhão se forma pela fusão daquelas elevações;

Na 20.ª semana: toma a forma definitiva, embora não o tamanho final, o que acontecerá aos nove anos de idade.

As malformações do primeiro arco e primeiro sulco branquial podem resultar em:

- a) anormalidade do pavilhão;
- b) atresia do conduto auditivo ósseo;
- c) anormalidades no martelo e bigorna;
- d) anormalidade da mandíbula.

Quando há também malformação da maxila, o conjunto de achados é denominado *síndrome de Treacher-Collins* (disostose mandibulofacial).

DESENVOLVIMENTO DO OUVIDO MÉDIO

Na formação do ouvido médio participam a primeira bolsa faríngea, um divertículo do ectoderma

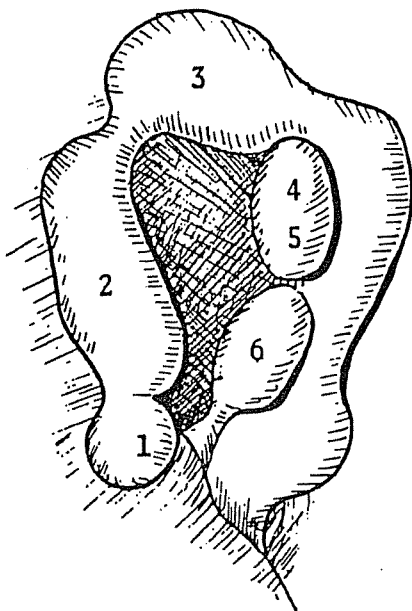


Fig. 46.2 As seis elevações que originam o pavilhão auricular, já dispostas como ficarão definitivamente no adulto. (Modificado de ANSON in *Morri's Human Anatomy*, 12.^a ed. N. York, McGraw-Hill Book Co., 1966.)

e o mesênquima dos primeiros arcos branquiais. Precocemente, a bolsa faríngea se insinua entre os dois arcos branquiais, chegando quase a manter um contacto com o fundo da depressão do ectoderma junto ao primeiro sulco branquial. Ela, então, vai dar ori-

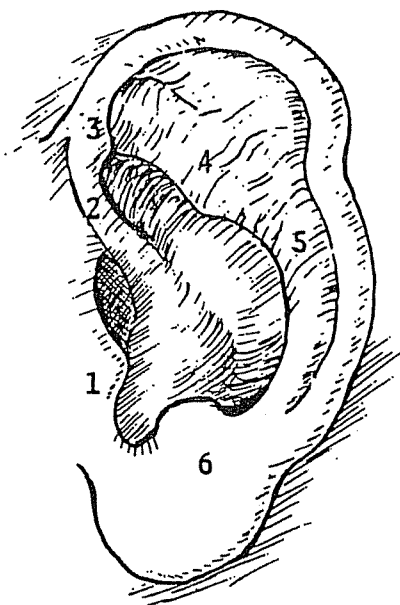


Fig. 46.3 O pavilhão auricular no adulto com as correspondentes origens embriológicas. (Adaptado e modificado de ANSON in *Morri's Human Anatomy*, 12.^a ed. N. York, McGraw-Hill Book Co., 1966.)

gem ao recesso tubotimpânico, que, por sua vez, se transformará no espaço do ouvido médio e tuba auditiva.

Após o embrião ter alcançado um tamanho de cerca de 4 mm, o recesso tubotimpânico é demarcado das estruturas da linha média por meio de uma expansão lateral da luz da faringe oposta aos primeiro, segundo e terceiro arcos. O recesso tubotimpânico sofre uma constrição parcial, medialmente, pela migração para a frente do terceiro arco na base da língua (v. Fig. 46.4).

O recesso tubotimpânico forma uma cavidade que contém as extensões laterais dos primeiro, segundo e terceiro arcos, assim como o endoderma das primeira e segunda bolsas. A parte mais lateral do recesso tubotimpânico formará o ouvido médio e a sua comunicação com as estruturas da linha média da faringe, tornando-se a tuba faringotimpânica ou, simplesmente, tuba timpânica.

O conduto auditivo externo se desenvolve à custa de um espessamento do ectoderma na parte superior da segunda fenda faríngea externa. O assoalho desta depressão mergulha suavemente no mesoderma que

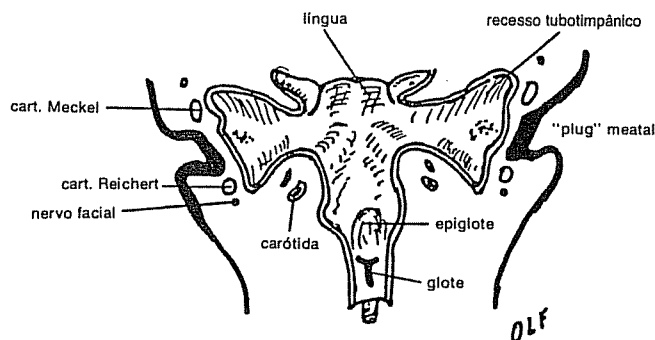


Fig. 46.4 Faringe primitiva de um embrião mostrando o recesso tubotimpânico. (Adaptado de DAVIES Jr. in PAPARELLA & SHUNRICK. *Otolaryngology*, v. 1, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1973. p. 172.)

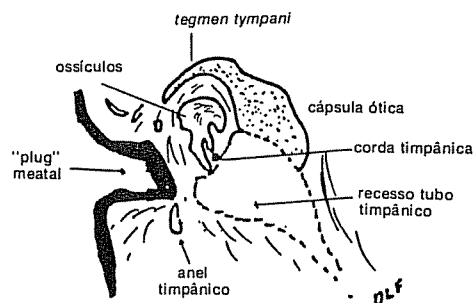


Fig. 46.5 Corte longitudinal dos ouvidos externo e médio mostrando a extensão lateral do mesênquima e como envolve os ossículos em formação. (Adaptado de DAVIES Jr. in Paparella & Shunrick. *Otolaryngology*, v. 1, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1973. p. 175.)

está sob ele, formando como que um "plug" cilíndrico, que termina por contactar a parede lateral e o soalho da expansão terminal do recesso tubotimpânico. Este contacto é feito de tal maneira que a membrana que se forma na interface de contacto entre as superfícies ectodérmica e endodérmica se situa obliquamente, de modo que o teto e a parede externa do canal auditivo são mais curtos do que o soalho e a sua parede posterior.

O "plug" meatal ectodérmico forma, então, um canal no qual pêlos e glândulas ceruminosas se desenvolvem. A área da membrana ou "membrana timpânica" se torna uma área circular em contacto com aquele "plug" meatal e o recesso tubotimpânico.

DESENVOLVIMENTO DA MEMBRANA TIMPÂNICA

A membrana timpânica se desenvolve na área de contacto entre o "plug" meatal ectodérmico e a parte mais lateral do recesso tubotimpânico. Como já assinalado, este contacto é oblíquo, de modo que a membrana se desenvolve obliquamente em relação ao eixo do conduto auditivo externo. O nervo da corda do tímpano, o cabo do martelo e a camada de mesoderma ficam interpostos entre o recesso tubotimpânico e o "plug" meatal. Constitui-se assim, a membrana timpânica de três camadas: a externa ectodérmica, continuação da pele do canal auditivo externo; a camada intermediária mesodérmica, que contém o cabo do martelo e a corda do tímpano; e a camada interna ou medial endodérmica, que é continuação do revestimento mucoso do ouvido médio.

A inervação da membrana timpânica reflete sua origem. A sua parte ectodérmica é suprida pelo ramo auriculotemporal do trigêmeo e pelo ramo auricular do vago em sua porção mais posterior. Estes nervos também participam da inervação do conduto auditivo externo. A irritação do ramo auricular do vago pode causar tosse e vômito em determinadas pessoas muito sensíveis. Em pessoas idosas, a lavagem do conduto auditivo externo com água fria pode causar distúrbios desagradáveis (pode causar até síncope fatal).

A cápsula ótica é uma massa cartilaginosa que inclui o ouvido interno e forma, posteriormente, o osso petroso. A cartilagem do primeiro arco (cartilagem de *Meckel*) situa-se em posição anterior ao recesso tubotimpânico; a cartilagem do segundo arco (cartilagem de *Reichert*) situa-se atrás dela. Estas duas cartilagens logo terminam por se unir através de fibrose e, posteriormente, por condensações cartilaginosas, acima do recesso tubotimpânico. O processo no teto se diferencia no corpo do martelo e bigorna, sendo que os processos longos da bigorna e martelo (cabo) se formam um pouco mais tardiamente. O cabo do martelo se projeta lateralmente e para baixo em relação ao recesso tubotimpânico e, posteriormente, vai situar-se entre as camadas do ectoderma do canal auditivo e o endoderma do recesso tubotimpânico.

Outra parte da cartilagem de *Meckel* vai se tornar o ligamento anterior do martelo e o ligamento esfenomandibular.

O anel timpânico é formado ao redor da membrana timpânica onde o "plug" meatal e o recesso tubotimpânico entram em contacto. Ao nascimento, o anel está presente, mas ainda não definido, em um osso do meato. Como resultado, a membrana timpânica fica muito superficial na criança e pode ser facilmente lesada por manobras pouco delicadas no conduto auditivo externo, especialmente por pinças, estiletes etc. O anel timpânico vai se ossificando de modo progressivo, de tal maneira que vai formar a porção óssea do conduto auditivo externo, tendo a membrana em sua porção medial.

A segunda cartilagem, ou melhor, a cartilagem do segundo arco é denominada de *Reichert* e dá origem ao processo estilóide, ligamento estilóideo, o processo menor e a parte superior do osso hióide. O estribo parece ser derivado de uma condensação de uma porção mais alta da cartilagem de *Reichert*. Existem evidências de que o estribo se ossifica em conexão com a cápsula ótica. Sua forma é consequência da passagem da artéria estapediana através de uma condensação pré-óssea deste ossículo.

Ao nascimento, os quatro elementos do osso temporal são facilmente distinguíveis: a porção petro-

Época de desenvolvimento dos ouvidos médio e externo

Tempo em semanas	Aparelho braquial, ouvido externo ou médio.
3	Primeira bolsa faríngea.
4	Meato primitivo.
8	Espessamento epitelial do meato primitivo ao tímpano.
12	Fusão das saliências, diferenciação dos ossículos, ossificação do anel timpânico.
16	Ossículos cartilaginosos começam a ossificar-se.
23	Pneumatização da metade superior da cavidade timpânica, do epítímpano e aparecimento do antro.
28	Completa-se a formação de um sólido canal auditivo externo.
35	Pneumatização de células periantrais.
Nascimento	Acelera a pneumatização e a mastóide começa a aparecer.

sa (óssea), a porção escamosa, o anel timpânico e o processo estilóide. O antro da mastóide vai apresentar-se como uma projeção do ouvido médio, mas não existe ainda o processo mastóideo. Este processo só vai tornar-se evidente em torno do segundo ano e torna-se pneumatizado em seguida.

O anel timpânico se estende lateralmente após o nascimento, formando a parte óssea do canal. A fossa temporomandibular é pequena e mais lateral no nascimento. Com o tempo, vai se tornando mais profunda e maior.

A ossificação do osso petroso é muito complexa e depende de inúmeros centros de ossificação. Sendo filogeneticamente mais antigo, o osso petroso (cáp-

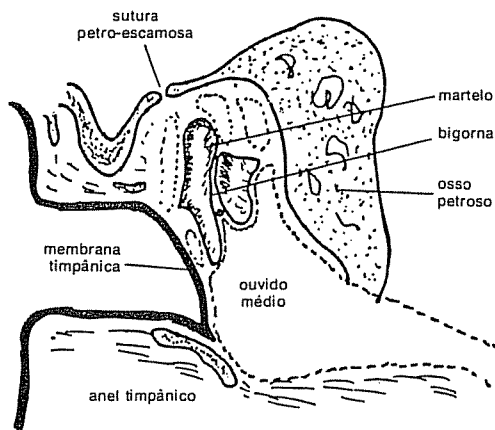


Fig. 46.6 Corte semelhante ao da Fig. 46.5, porém numa fase mais avançada, com os ossículos quase envolvidos pelo mesênquima, que, no futuro, representará a mucosa do ouvido médio que os reveste. (Modificado de DAVIES JR. in Paparella & Shunrick. *Otolaryngology*, v.1, W.B. Saunders Co., 1973, p. 175.)

sula ótica) raramente apresenta anomalias de desenvolvimento.

Ao nascimento, a cavidade do ouvido médio encontra-se recheada de um material gelatinoso mesenquimatoso, que pode ser infectado com facilidade.

Os ossículos se desenvolvem por fora da cavidade do ouvido médio. Eles são extramucosos, mas, posteriormente, acabam envolvidos pelo recesso tubotimpânico através da formação de recessos aticais. Os tendões dos músculos do martelo e do estribo também são estruturas extratimpânicas, embora pareçam pertencer à cavidade timpânica.

O fundo-de-saco da primeira bolsa faríngea, em sua expansão, chega a aderir sua mucosa aos ossículos de modo a revesti-los, assim como aos músculos, que, como assinalamos, ficam, do ponto de vista histológico, numa situação extracavitária (Fig. 46.6).

Este epitélio que reveste a cavidade do ouvido médio e tuba auditiva origina-se do epitélio endodérmico da primeira bolsa faríngea, o qual se transforma num epitélio ciliado (tipo respiratório) cilíndrico. Nos locais onde vai produzir-se pneumatização e que costuma ocorrer no primeiro ano de vida, as cavidades serão revestidas por um epitélio achatado de aspecto endoteliforme.

AS MALFORMAÇÕES DO SISTEMA DE CONDUÇÃO DO SOM

Várias têm sido as tentativas de classificar estas malformações. *Jahrsdoerfer*, em seu brilhante trabalho "Atresia Congênita do Ouvido", do qual inúmeros dados foram por nós compilados, refere que foi *Marx*, em 1926, quem primeiro tentou esta classifi-

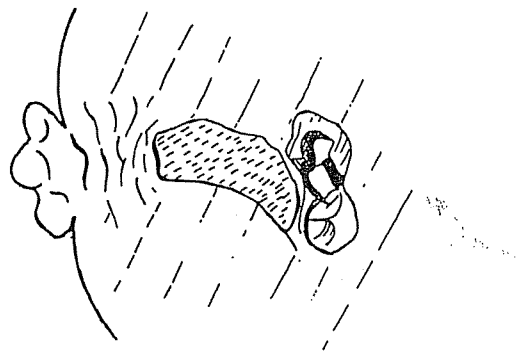


Fig. 46.7 Malformação do pavilhão associada a atresia do canal auditivo e a anormalidades ossiculares no ouvido médio. (Modificado de MAWSON & LUDMAN. *Diseases of the Ear*, 4.ª ed. E. Arnold, London, 1979.)

cação e, para isto, baseava-se no grau de deformidade do pavilhão auricular (microtia).

É muito raro, no desenvolvimento embriológico do ouvido, que uma malformação atinja apenas o canal auditivo externo. As malformações costumam ser um complexo, que inclui malformações de seus vários componentes, com expressão maior ou menor de um deles e em cada caso em especial. Podem, assim, incluir malformações de: pavilhão auricular, conjunto tímpano-ossicular, nervo facial e, finalmente, e mais raramente, conforme discutido, o ouvido interno. Estas malformações, segundo *Nager*, seriam aberrações cromossômicas, podendo ser de forma recessiva ou dominante. Para *Shambaugh*, "o mecanismo das malformações congênicas do aparelho branquial é desconhecido na grande maioria dos casos".

Do ponto de vista estético, a classificação de *Rogers* (citado por *Jahrsdoerfer*) é válida, e, basicamente, duas situações são definidas: anotia e microtia.

A *anotia* seria a ausência completa de todo o ouvido e é extremamente rara. A *microtia* é definida como a malformação do ouvido em que existem várias expressões, podendo seu tamanho ser maior ou menor, porém a orelha é distintamente malformada. Em alguns casos, é rudimentar; noutros, sua deformidade é bem menos acentuada.

É, no entanto, *Colman* quem nos oferece uma classificação que é bem mais objetiva para o cirurgião, mais simples e prática. Para *Colman*, existem três tipos básicos de malformações cirúrgicas do ouvido: *Grupo I. Anomalias menores (minor anomalies)*: Nestes casos, o canal auditivo externo está presente, é estreito porém permeável. Os ossículos costumam estar fixos e o estribo costuma ser o mais frequentemente comprometido. Este tipo de malformação é o menos comum de todos eles e, do ponto de vista cirúrgico, oferece resultados excelentes.

Grupo II. Anomalias maiores (major anomalies): Neste grupo, o pavilhão auricular apresenta-se com

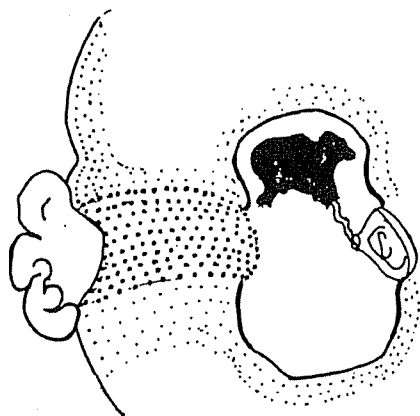


Fig. 46.8 Tipo de malformação mais comumente encontrada. (Modificado de MAWSON & LUDMAN. *Diseases of the Ear*, 4.^a ed. E. Arnold, London, 1979.)

deformações bastante evidentes. O canal auditivo externo está ausente. O complexo do ouvido médio apresenta anormalidades. Estes são os casos mais frequentemente encontrados. Estes casos são passíveis de correção cirúrgica, especialmente quando bilateral, e os resultados são bastante variáveis.

Grupo III. Anomalias em especial na pneumatização do osso. As malformações cocleares costumam estar presentes. A cirurgia é contra-indicada e os resultados são muito ruins.

CIRURGIA DAS MALFORMAÇÕES CONGÊNTAS

A cirurgia dos defeitos congênitos que incluem apenas o pavilhão auricular constitui-se em problema unicamente cosmético, uma vez que não determina comprometimento da audição. São cirurgias difíceis, realizadas em vários tempos e com resultados muito pouco satisfatórios. A idade ideal para este tipo de cirurgia é em torno de nove anos, pois é aí que o pavilhão auricular atinge seu tamanho adulto.

Interessam-nos em especial as malformações classificadas por *Colman* em tipos I e II e que, por comprometerem a audição, podem ser corrigidas cirurgicamente, com resultados variáveis.

Segundo *Jahrsdoerfer*, as primeiras tentativas para a reparação cirúrgica das malformações congênitas do ouvido foram feitas no século XIX. Foi *Thomsom*, em 1843, quem reportou suas observações em três pacientes por ele operados. Ainda no século passado, *Kiesselbach*, em 1883, realizou uma cirurgia mais completa, num caso de atresia de pavilhão e conduto auditivo (provavelmente um tipo II de *Colman*). Seu resultado foi pouco satisfatório, além de ter como complicação uma paralisia facial. Já no início do século, foi com *Page* que esta cirurgia alcançou melhores

resultados. Através de antrotomia, *Page* conseguia um amplo campo cirúrgico para alcançar o ouvido médio e suas estruturas anexas. Quase sempre, porém, a cicatrização pós-operatória e a fibrose dela decorrente acabavam por tomar a cavidade e impedir o sucesso da cirurgia.

Com os conceitos de cirurgia timpanoplástica de *Wullstein* e *Zollner*, em 1952, e suas técnicas cirúrgicas, novos rumos estavam destinados à cirurgia do ouvido congênito. O emprego de retalhos de pele para cobrir a cavidade cirúrgica, deitados sobre o osso desnudo, garantia, num grande número de pacientes, a obtenção de um espaço amplo e arejado, possibilitando um apreciável ganho auditivo. Esses sucessos entusiasmaram tanto os otologistas da época, que passaram a indicar a cirurgia mesmo para casos de malformações unilaterais. No entanto, foi *Rosemberg*, em 1949, quem primeiro se voltou contra esta indicação, defendendo o princípio de que a audição unilateral é plenamente satisfatória e que a intervenção no outro ouvido poderia levar a problemas de infecção e a outros comprometimentos, sem haver um ganho funcional que se comparasse de longe ao lado normal.

As anotias e microtias com pavilhões malformados, mal posicionados, são mais frequentemente associadas a malformações do conduto auditivo e ouvido médio e se constituem nos casos mais problemáticos e que necessitam de nossa colaboração, pois determinam deficiência auditiva de tipo condutiva. Como já assinalamos, as anotias são os casos mais sérios e, felizmente, os mais raros. Nestas, não encontramos a fenda do ouvido médio e nenhum ossículo, sendo necessária a confecção de uma fistula no canal semicircular horizontal, de resultados pouco duradouros. É muito importante, nas aplasias, o estudo politomográfico bem detalhado, de modo a permitir ao cirurgião o diagnóstico pré-operatório destas grandes malformações e diminuir os riscos do comprometimento do nervo facial e do ouvido interno durante o ato cirúrgico.

Nas outras anomalias, especialmente naquelas classificadas no grupo II, a bigorna e o martelo costumam estar malformados. Na maioria das vezes, estão fundidos num só ossículo e não mantêm um contacto satisfatório com o estribo, que, mais raramente, se compromete.

Tornam-se necessários a remoção destes ossículos malformados e o seu adequado preparo, como fazemos nas timpanoplastias, com a finalidade de obtermos um bom resultado auditivo.

Algumas vezes, torna-se necessário o estadiamento cirúrgico da reconstrução funcional do ouvido médio, e isto costuma depender do desenvolvimento da fenda do ouvido médio encontrada. Esses casos acabam por assemelhar-se aos de cirurgia estadiada nas timpanoplastias, em que se procura, num primeiro tempo, conseguir uma cavidade arejada e revestida

por uma mucosa sã, e, num segundo tempo, colocar o estribo, que costuma ser móvel, em contacto com a membrana previamente reconstruída.

Embora em muitos casos se possa conseguir um bom ganho auditivo, estes são moderados e jamais se podem comparar a um ouvido normal. Esta é uma das razões por que não se indica a cirurgia em casos unilaterais. Atualmente — e acreditamos que ainda por muito tempo — a juventude usa cabelos compridos, que, cobrindo as orelhas, fazem com que o problema, mesmo cosmético, deixe de ser prioritário. Somos de opinião que se deve deixar para que o próprio paciente, quando adulto, se decida ou não por uma cirurgia, segundo suas conveniências, e não segundo as de seus pais.

Em casos bilaterais, a cirurgia deve sempre ser considerada como prioritária. Há inúmeras crianças que, mesmo portadoras de defeitos bilaterais, apresentam uma boa evolução em seu comportamento fonético, com excelente aquisição lingüística e comunicação muito boa. Nesses casos, a cirurgia deve ser adiada até a idade de oito ou nove anos, quando o osso temporal já apresenta desenvolvimento completo. Em outros casos, pode-se usar um aparelho por via óssea, até poder ser feita a cirurgia. Quando a criança não apresenta um bom desenvolvimento e tem necessidade de usar um aparelho por via óssea, torna-se necessária a cirurgia mais precoce, e nossa recomendação é para que seja feita por volta dos quatro anos. A cirurgia pode, se necessário, ser feita antes desta idade, porém são inúmeras as dificuldades que o cirurgião encontrará para o controle perfeito da cavidade cirúrgica, que, de modo geral, necessita

de curativos e controle por um período relativamente prolongado.

Em agenesias do tipo II, temos, de cinco ou seis anos para cá, empregado o homoenxerto tímpano-ossicular, em cerca de meia dúzia de casos. Em dois casos, tivemos resultado auditivo brilhante e, nos outros, o resultado não foi melhor que o das técnicas tradicionais. Os casos de homoenxerto tiveram, no entanto, um pós-operatório bem mais prolongado, pela maior dificuldade em epitelizar a cavidade cirúrgica. Não estamos convencidos de que o homoenxerto seja um método melhor que aqueles até hoje empregados.

A cirurgia funcional, com a criação de um ouvido médio arejado e uma neomembrana vibrátil e ligada a ossículos móveis, deve ser prioritária nos casos de agenesia bilateral, ficando sempre a cirurgia cosmética para um segundo tempo.

Nos casos raros em que se encontram malformações do pavilhão auricular associadas a pequenos defeitos do canal auditivo, de modo geral um meato muito estreito, uma simples canaloplastia, com ampla abertura do canal, é suficiente.

Os muitos casos em que o pavilhão auricular é praticamente normal, apresentando-se o canal ausente, associado à ausência da membrana timpânica e a malformações de ossículos, apresentam bom resultado cirúrgico.

Nas malformações do tipo I, ou menores, como classifica *Colman*, a correção é bem mais simples. O otologista habituado à cirurgia do ouvido médio não encontrará maiores problemas na solução destes casos. Costumam ser defeitos do arco do estribo, asso-

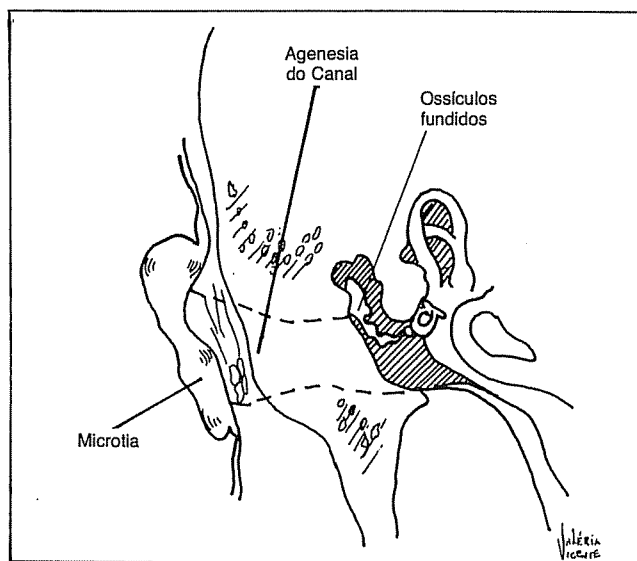


Fig. 46.9 Malformação do pavilhão auricular e do canal auditivo externo, com ouvido médio aparentemente normal (martelo e bigorna fundidos).

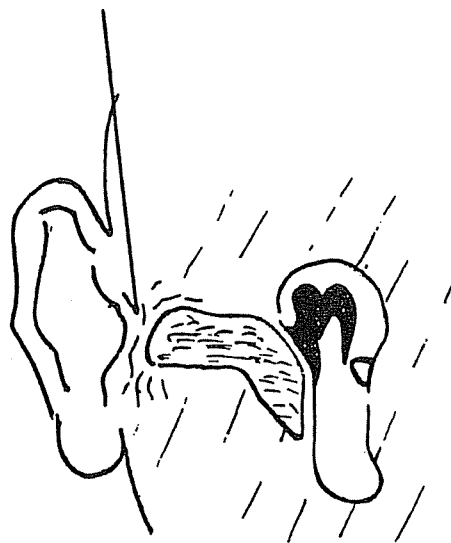


Fig. 46.10 Atresia do canal auditivo com pavilhão auricular aparentemente bem formado. (Adaptado e modificado de MAWSON & LUDMAN. *Diseases of the Ear*, 4.ª ed. E. Arnold, London, 1979.)

ciados ou não a uma fixação da platina (mais raramente), deformidades da bigorna e martelo que, por vezes, apresentam-se bem maiores e fundidos, comprometendo sua mobilidade. Os resultados auditivos nestes tipos de malformação costumam ser bem melhores e mais duradouros.

Técnica cirúrgica

Na cirurgia das malformações, o objetivo do cirurgião é basicamente criar um canal auditivo amplo e uma nova membrana timpânica que mantenha um contacto eficaz com o conjunto tímpano-ossicular reconstruído ou não.

Bellucci chama atenção para o fato de que o local da incisão não pode variar muito, pois ela deve ser feita de tal modo que permita um adequado acesso ao ouvido médio através da mastóide. Ela pode ser anterior ou posterior ao pavilhão malformado. Convém salientar que, quando a incisão é anterior, a abertura do canal fica com o formato de uma fenda e, quando retroauricular, tem uma forma mais arredondada.

Nossa conduta cirúrgica muda bastante quando, em lugar de um pavilhão malformado, temos um pavilhão com forma adequada (embora, na maioria dos casos, haja sempre alguma distorção anatômica). Neste último caso, temos encontrado um conduto auditivo rudimentar, representado por um cordão fibroso e um ouvido médio com malformações de pouca monta, quase sempre relacionadas com alterações de martelo e bigorna.

Inicialmente, vamos considerar a técnica empregada nos casos mais graves em que o pavilhão se encontra bastante deformado.

Incisão

A incisão que empregamos é sempre retroauricular. As razões para a utilização da incisão retroauricular já foram expostas anteriormente. Feita a incisão, podemos imediatamente retirar um fragmento de fáscia temporal, com aproximadamente 3 cm de diâmetro, que será guardado em solução estéril e empregado para a reconstrução da membrana timpânica. Dependendo da área disponível, podemos fazer uma incisão que permita a retirada de um enxerto de pele tipo *Thiersch*, que servirá para a confecção do conduto auditivo externo. Nem sempre conseguimos retalhos de pele suficientemente amplos para cobrir todo o conduto auditivo externo, e, nestes casos, será necessário complementar com a retirada de pele de outra região.

Acesso ao ouvido médio

O acesso ao ouvido médio é feito rotineiramente através de uma aticoantrotomia, que será realizada com muita facilidade quando o osso é bem pneuma-

tizado. Mesmo quando bem pneumatizado, devemos evitar grandes cavidades. Nos casos de mastóide pouco pneumática, as possibilidades de lesão do nervo facial aumentam. Alguns autores acham que, se não removermos todas as células da mastóide, as possibilidades de elas se infectarem no pós-operatório seriam maiores. Tão logo localizemos a região ático-antral pela visualização da articulação entre martelo e bigorna, poderemos situar-nos do ponto de vista anatômico; expor a região do ouvido médio e construir um canal auditivo amplo.

Nesta etapa cirúrgica devemos ter cuidado para que a broca não toque a cadeia ossicular. Como na grande maioria dos casos ela está mal formada, à custa de uma fusão do martelo e bigorna, removemos estes dois ossículos.

A cadeia ossicular é então reconstruída utilizando nossa técnica de "bolachas" de cartilagem. Três pequenos fragmentos de cartilagem (quase sempre temos cartilagem no campo cirúrgico), com 3 mm de diâmetro e com um orifício central de 1 mm, são confeccionadas. A primeira "bolacha" fica presa ao capítulo do estribo. Para que esta fixação se faça sem problemas é necessário fazer um pequeno corte na primeira "bolacha", para que ela possa, em se abrindo, abraçar o capítulo e o tendão do músculo do estribo. A segunda e terceira bolachas são colocadas "empilhadas", de modo a se constituir numa coluna que fará o contacto entre o estribo e a neomembrana.

Uma vez reconstruída a cadeia ossicular, um fragmento de fáscia temporal (ou de pericôndrio) é colocado sobre o conjunto tímpano-ossicular, tomando-se

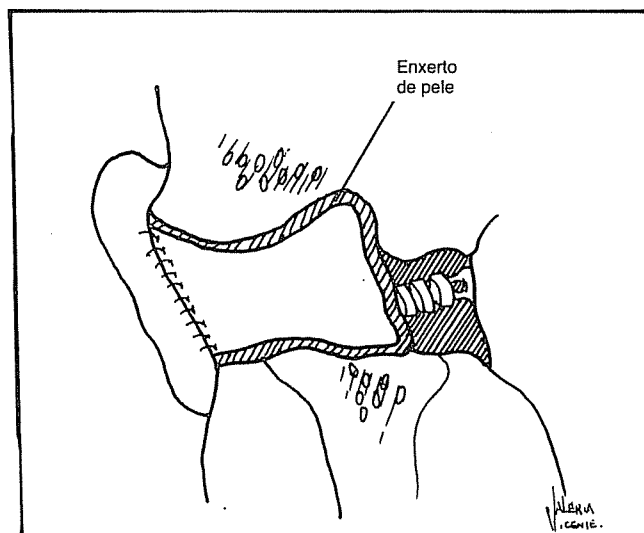


Fig. 46.11 Canal, membrana timpânica e cadeia ossicular reconstruídos. As bolachas de cartilagem "empilhadas" permitem um contacto suficiente com a neomembrana, de modo a haver uma transmissão sonora adequada ao ouvido interno.

cuidado para que haja um perfeito contacto com a primeira "bolacha".

Para que o canal auditivo externo se mantenha amplo, é fundamental que seja revestido por um enxerto de pele. Para que esta pele possa funcionar adequadamente e transmitir as vibrações sonoras com intensidade desejável, ela deve se delgada, o mesmo acontecendo com a fásia. Por outro lado, a pele não deve recobrir toda a fásia. Esta só será revestida pela pele próximo à região do anel timpânico, evitando-se, assim, que se forme uma membrana muito espessa comprometendo a transmissão sonora. Estamos com *Bellucci* quando ele afirma que "a espessura, a qualidade e o tamanho do enxerto de pele têm uma influência fundamental na cicatrização e sobrevida do mesmo".

A nosso ver, o sucesso do ganho auditivo não está só na reconstrução ossicular, mas também no posicionamento da pele que revestirá o canal auditivo, evitando-se que cubra o centro da fásia temporal. Isto permitirá que uma pele com poucas camadas celulares possa migrar sobre a fásia temporal, constituindo-se numa neomembrana delgada e com mais facilidade de vibração.

Um dos bordos da pele deve ser suturado à parte anterior da incisão com pontos delicados e precisos. Qualquer perfuração no enxerto de pele deve ser suturada antes de utilizá-lo, pois a migração pode ser comprometida e secreções podem por ali passar e facilitar infecções pós-operatórias. A cavidade deve permanecer tamponada por duas semanas. Este tamponamento deve ser feito com fragmentos de Gelfoam embebidos em uma solução antibiótica (temos dado preferência ao Otosporin).

Variação de técnica

Em alguns casos, o pavilhão auricular apresenta-se relativamente bem-formado, faltando apenas a abertura do canal auditivo externo. Nesses casos, o canal costuma ser rudimentar, mas é nitidamente visível durante a cirurgia, quase sempre recheado por tecido fibroso. A cadeia ossicular costuma apresentar-se sem grandes alterações, e estas, quando existentes, limitam-se ao martelo e à bigorna.

Nesses casos, cujo diagnóstico pode ser confirmado por estudos radiológicos, recomendamos a seguinte técnica:

Incisões

A cartilagem da concha, em consequência dessas malformações, também costuma estar malformada e deverá ser removida para que possamos conseguir uma boa abertura para o canal auditivo que vamos construir. Para ter um bom resultado é importante que a abertura do canal seja bastante ampla e propor-

cional à cavidade cirúrgica (uma vez que, para construir o novo canal, temos que fazer uma antrotomia).

Podemos conseguir uma boa abertura *empregando a técnica por nós idealizada* e que é muito simples.

Com um bisturi bem delicado e bem cortante, removemos (ver figuras adiante) toda a concha. Da concha removida aproveitamos a cartilagem para fazer as bolachas e a pele para auxiliar na reconstrução do canal auditivo.

Nessa abertura deverá passar o nosso dedo indicador, mostrando que a abertura é suficiente, para termos certeza de um bom resultado cirúrgico.

Acesso ao ouvido médio

O passo seguinte será o acesso ao ouvido médio, que é muito facilitado, pois um conduto auditivo rudimentar é encontrado e deve ser ampliado até que as estruturas do ouvido médio possam ser encontradas e perfeitamente visualizadas. Dois pontos de referência são importantes nesse acesso, a articulação temporomandibular, anteriormente, e a dura da fossa média, superiormente. Tão logo sejam visualizados o martelo e a bigorna, estes devem ser protegidos ou removidos, a fim de se evitar o contacto com as brocas cirúrgicas.

Uma nova membrana será reconstruída com o emprego de fásia do músculo temporal ou de pericôndrio, que deverá repousar sobre a *cadeia reconstruída com as bolachas de cartilagem*.

O canal ósseo é então revestido com um retalho de pele, removido junto à incisão retroauricular ou,

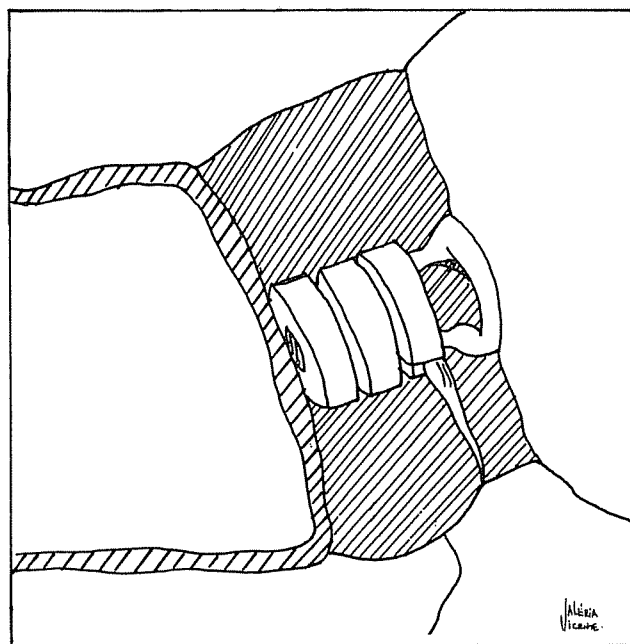


Fig. 46.12 Detalhe do posicionamento das bolachas de cartilagem na reconstrução do conjunto tímpano-ossicular.

se necessário, da região abdominal. Esta pele deverá ser bem adelgada, e é suturada às bordas da pele junto ao meato acústico externo.

O retalho de pele é suturado, com três pontos, ao bordo livre da concha ampliada. Medialmente, esta pele deverá apoiar-se sobre os bordos da fásia (ou pericôndrio) que havia sido posicionada em um "falso" anel timpânico, construído pelo cirurgião. A construção desse falso "anel" é importante, a fim de se evitar a *blunting* que comprometeria a transmissão sonora ao ouvido interno.

Resultados

Os resultados dessas cirurgias reconstrutivas são críticos. São muito inferiores aos obtidos nas timpanoplastias, já que dois problemas são enfrentados pelo cirurgião: a permanência de um canal auditivo, amplo, epitelizado e saudável, e uma membrana man-

tendo um adequado contacto com a cadeia reconstruída. A superação destes problemas depende de vários fatores: a gravidade da malformação, a amplitude da exposição cirúrgica, o posicionamento adequado da fásia em relação à cadeia reconstruída, a qualidade da fásia empregada, a capacidade de *pega* do enxerto de pele etc. Todos estes são fatores que nem sempre dependem da habilidade e experiência do cirurgião, que se constitui em outro requisito indispensável ao sucesso deste tipo de cirurgia.

Bellucci chama atenção para os seguintes pontos e que nos parecem fundamentais:

- a) A cirurgia não é recomendada em casos unilaterais, especialmente na criança. O adulto poderá decidir por si próprio a respeito da conveniência ou não da intervenção.
- b) Nos casos bilaterais, a cirurgia em ambos os ouvidos quase sempre é necessária.

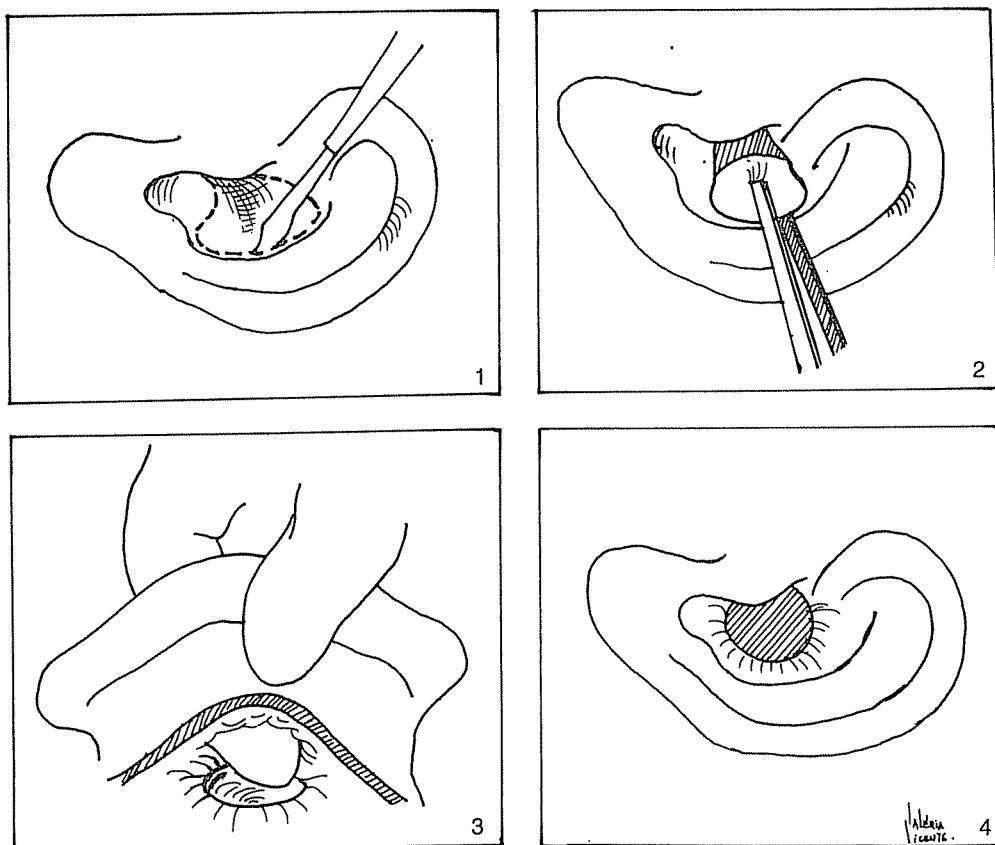


Fig. 46.13 As quatro etapas mais importantes na confecção de um amplo meato acústico externo, a fim de permitir uma boa ventilação da cavidade cirúrgica:

- (1) Incisão, removendo praticamente toda a concha (malformada) com sua cartilagem.
- (2) Remoção da pele subcutânea e cartilagem da concha.
- (3) Testando a abertura feita anteriormente. Ela deve ser suficientemente ampla para permitir a passagem do dedo indicador.
- (4) Aspecto final desta etapa cirúrgica.

- c) O emprego de um aparelho de audição quase sempre é necessário até que se consiga um bom resultado auditivo.
- d) Em dois terços dos casos, o estribo presente permite uma adequada reconstrução ossicular; no terço restante, pode ser necessária a fenestração do canal semicircular.

BIBLIOGRAFIA

Literatura consultada e leitura recomendada

- ANSON & DONALDSON. *Surgical Anatomy of the Temporal Bone*, 3rd ed., W. B. SAUNDERS Co. Philadelphia, 1981.
- BELLUCCI, R. J. Congenital aural malformations: diagnosis and treatment. *O.R.L. Clinics of N. A.*, 1 (v. 14): 95-124, 1981.
- BERGSTRON, L. B. Anomalies of the ear. In ENGLISH, G. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, Philadelphia, 1981.
- BOIES, ADAMS & PAPARELLA. *Fundamentals of Otolaryngology*, 5th ed., W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1978.
- DERLACHI, E. L. Surgery for congenital atresia. In English G. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, Philadelphia, 1981.
- GOODHILL, V. *Deafness and Dizziness*. Harper and Row Publishers, New York, 1979.
- HERNANDEZ, A. *Clínica y Cirurgia Otologica*. Ed. Bibliográfica Argentina, Buenos Aires, 1958.
- HOUGH, J. V. D. *Malformations and Anatomical Variations Seen in the Middle Ear During Operations on the Stapes*. Am. Ac. Opht. & Otol., 1961.
- JAHRSDOERFER, R. A. Congenital atresia of the ear. *Laryngoscope*. LXXXVIII (suppl. 13), 1978.
- LEE, K. J. *Essencial Otolaryngology*, 2nd ed. Medical Examination Publishing Co. Inc., New York, 1977.
- LINTHICUM, F. H. Jr. Surgery of congenital deafness. *O.R.L. Clinics of N.A.*, 2 (v. 4) 401-409, 1971.
- MAWSON & LUDMAN. *Diseases of the Ear. A Textbook of Otology*, 4th ed. Edward Arnold, London, 1979.
- LONGACRE, J. J. *Craniofacial anomalies: pathogenesis and repair*. J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1968.
- PEARSON *et al.* *The Development of the Ear*. Am. Ac. Opht. & Otol, Rochester, 1973.
- PORTMANN, M. *Traité Technique Chirurgicale O.R.L. et Cervico-Faciale*. T. I. Ed. Masson, Paris, 1975.
- PAPARELLA & SHUNRICK. *Otolaryngology*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
- PITASHNY, R. O emprego de cartilagem na cirurgia do ouvido médio. Comunicação pessoal. Santa Fé, 1985.

Próteses Auditivas

CONCEITO

Prótese auditiva é um aparelho que visa, em princípio, à amplificação sonora necessária ao paciente com deficiência auditiva.

O extraordinário desenvolvimento atual da eletrônica veio proporcionar a produção de próteses auditivas de tamanho reduzido com alta capacidade de amplificação e fidelidade sonoras, embora persistam problemas não inteiramente solucionados para determinados tipos de surdez neurossensorial.

CONSTITUIÇÃO

Uma prótese auditiva é constituída por três elementos primordiais: o *microfone*, o *amplificador* e o *receptor*.

O *microfone* é o elemento da prótese que vai receber a onda sonora e transformá-la em energia elétrica. Os microfones de *cerâmica* e os de *condensador (electret)* são os que atualmente propiciam melhor qualificação sonora.

O *amplificador*, formado de transístores, recebe o sinal elétrico e aumenta sua intensidade.

O *receptor* ou *fone* é a parte da prótese que recolhe e retransforma essa energia elétrica amplificada em energia *acústica*. Esta energia acústica, amplificada em decibéis nas frequências da palavra, denomina-se "*ganho*" da prótese, que varia de 30 a 80 dB, com um máximo de *saída* ou *output* (ao nível do receptor) de 110 a 130 dB. O "*ganho*" da prótese é conduzido ao meato acústico externo através de um *molde* especialmente feito para o paciente e devidamente conectado à prótese por um tubo de polietileno.

O *molde* deve ficar bem adaptado e ajustado no meato acústico externo, de modo a evitar o *escape de energia sonora* para o exterior, a qual seria novamente amplificada pelo microfone da própria prótese

("realimentação" acústica) colocada próxima (prótese retroauricular ou de óculo) e conseqüente produção de um "apito" (*microfonia*), que é desagradável e impede o uso da prótese.

Toda prótese carece de uma "pilha" ou *fonte de energia*, necessária ao seu funcionamento. As pi-

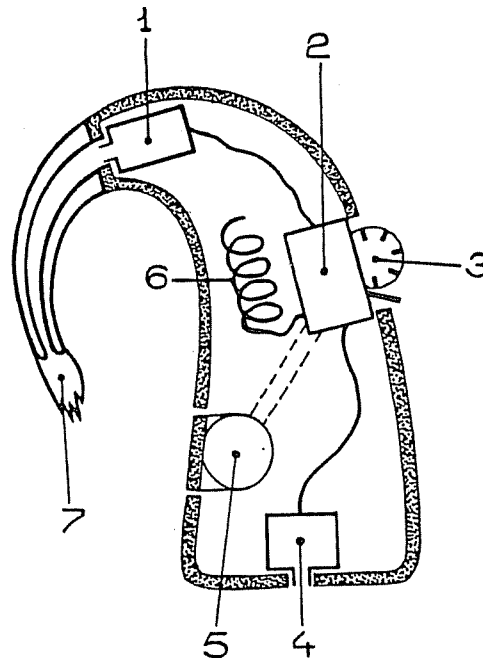


Fig. 47.1 1- Auricular ou alto-falante
2- Amplificador
3- Botão de controle de volume
4- Microfone
5- Pilha
6- Bobina de indução
7- Adaptador flexível para o molde auricular

lhas se desgastam com o uso e precisam ser substituídas periodicamente.

PRÓTESES E "RECRUTAMENTO"

As próteses possuem um *limite* de amplificação sonora: é a saída acústica "máxima" (*output*) do aparelho. Normalmente, o ouvido humano apresenta um *limiar de "tolerância"*, sem desconforto, a sons de até 130 dB de intensidade. Em pacientes com *surdez neurossensorial e recrutamento*, este limiar de tolerância está abaixado para 120, 110, 100 dB etc. Sons que ultrapassam estes limiares diminuídos provocam *distorção sonora, fonofobia* e até *algiacusia*.

Há próteses dotadas de *dispositivos especiais* que *corrigem* adequadamente o *excesso de amplificação sonora* da prótese, *ajustando* o som ao limite de tolerância do paciente com *recrutamento*. Estes dispositivos especiais se processam através de três mecanismos:

- 1) *Limitador de "picos" (peak-clipping).*
- 2) *Controle automático de "volume" (automatic volume control ou AVC),* que não é mais disponível nas próteses atuais.
- 3) *Controle automático de amplificação ou "ganho" (automatic gain control ou AGC).*

Se o limiar de tolerância do paciente com recrutamento é, por exemplo, de 105 dB, a prótese é ajustada de modo a *cortar* os "picos" sonoros que ultrapassam este limiar (sistema *peak-clipping*).

As próteses com AVC possuíam um dispositivo que *impedia* a amplificação normal do aparelho para os sons muito intensos.

Já nas próteses com AGC; há dispositivos especiais de "compressão dinâmica" que, *automaticamente*, amplificam *mais* os sons de baixa intensidade e *menos* os sons de alta intensidade.

TIPOS DE PRÓTESES

Há vários tipos de próteses auditivas; *retroauricular*, de *óculo*, de *bolso* e as utilizáveis ao nível da concha do pavilhão da orelha e do poro acústico externo, isto é, dos tipos *intra-auricular* e *intracanal*.

Próteses retroauriculares

São as mais utilizadas na prática, proporcionando uma amplificação que varia de 35 a 70 dB.

Em alguns tipos, há uma adaptação para se falar em *telefone*, através de uma bobina especial; em outros, um microfone *direcional*, útil nos ambientes sociais ou de trabalho. Em todos os tipos, há um *leme* que regula a intensidade de amplificação sonora, que é diferente no ambiente doméstico e na via pública. Há próteses retroauriculares com dispositivos espe-

ciais de *peak-clipping* e de AGC, próprias para pacientes com lesões *recrutantes*.

Há próteses retroauriculares que proporcionam um *maior poder de amplificação* (sistema *push-pull*) para surdez acentuadas (75 dB em média nas frequências da palavra articulada).

Próteses intracanal e intra-auricular

A tecnologia dessas próteses tem-se desenvolvido muito nos últimos anos. Já é possível preparar próteses realmente individuais, ou seja, destinadas a suprir as deficiências específicas de determinado paciente.

Essas próteses vêm tendo êxito em casos de *presbiacusia* e de perdas auditivas moderadas das várias origens. Já existem próteses intra-auriculares para surdez de até 70 dB.

É claro que, tendo microfone muito próximo do auricular, sua perfeita modelagem é importantíssima, visando a dificultar o fenômeno de realimentação e conseqüente "apito".

Próteses tipo óculo

Toda a aparelhagem da prótese está alojada nas hastes do óculo. Têm as mesmas características das próteses retroauriculares. Seu uso é opcional, de preferência para quem já usa óculo.

Existem óculos auditivos portadores de *vibradores especiais* para transmissão *óssea*, cuja *indicação* se ajusta, desde que haja *boa reserva coclear*, aos pacientes portadores de *otite média supurada crônica*, que não possam ser operados devido a condições orgânicas gerais ou se negam à cirurgia, e nos quais os moldes adaptados por via aérea causam agravamento do processo infeccioso e otites externas rebeldes.

O óculo auditivo poderá ser também indicado nos pacientes com surdez por *otosclerose*, por exemplo, que tenham intolerância, de natureza alérgica, ao material do molde aplicado no meato acústico.

A indicação mais exata dos óculos auditivos, no entanto, é a dos casos de *atresia ou agenesia do meato acústico externo*, em que é impossível colocar um molde. A utilização dos óculos, entretanto, estará prejudicada quando não houver pavilhão da orelha. Neste caso, poder-se-ia colocar o vibrador ósseo em um arco (como os utilizados para audiometria de via óssea).

Outro caso de indicação de óculos auditivos é o de pacientes já operados de "*fenestração*" ou de *mastoidectomia "radical"*, em que o poro acústico demasiado amplo impede a confecção de um molde adequado.

Próteses de bolso ("caixa")

Proporcionam maior amplificação sonora, de até 80 dB, indicadas para casos de surdez profunda. São bastante resistentes ao trauma físico, o que as torna insubstituíveis para uso em crianças de *baixa idade*.

Crianças de maior idade, já mais atentas e compreensivas, podem usar prótese retrauricular.

Há próteses de bolso dotadas do sistema *push-pull* (que reforça a amplificação), indicadas para surdez de até 105 dB.

Há também próteses de bolso que incluem dispositivo de AGC, para pacientes com lesões neurosensoriais *recrutantes*.

Todos os modelos possuem boa resposta de frequências "graves", que são as que existem nos resíduos auditivos de crianças com *surdez congênita*.

PRÓTESES COM ADAPTAÇÕES ESPECIAIS

Há alguns tipos de prótese: CROS, BICROS e molde "aberto", que serão apreciadas mais adiante, por ocasião de suas indicações próprias.

SELEÇÃO E INDICAÇÕES DE PRÓTESES

As próteses auditivas têm indicação quando a hipoacusia atinge 40 dB de perda nas frequências da palavra articulada (500, 1.000 e 2.000 Hz), embora haja pacientes que, com deficiência menor, já sentem necessidade de mais audição, enquanto outros, ao contrário, acham que ainda podem prescindir de prótese mesmo com perda acima de 40 dB.

A primeira providência a ser tomada, portanto, num paciente com deficiência auditiva, é a realização *correta* de audiometria tonal liminar e avaliação da capacidade de discriminação vocal, complementadas, se necessário, pela impedanciometria.

As próteses podem se indicadas para disacusias de *transmissão* (indicação *ideal*, pois a discriminação é boa) e para as disacusias *neurosensoriais*; nestes casos nem sempre de maneira satisfatória devido à presença do fenômeno do *recrutamento*, em que a capacidade de discriminação ou inteligibilidade da palavra está prejudicada e não melhora apesar de se aumentar a intensidade de emissão da voz. Por isso mesmo, o paciente que compra a prótese *diretamente*, numa casa comercial (por vezes inescrupulosa, que chega a impingir ao paciente a compra do aparelho auditivo), *sem consulta prévia ao especialista* para a correta *seleção* da prótese a ser usada, corre o risco, bastante freqüente, de adquirir uma prótese não adequada para o seu caso, com a qual não se adapta, e termina por abandoná-la no fundo de uma gaveta, com prejuízo financeiro, que, atualmente, é bastante apreciável.

As próteses auditivas são *indicadas* quando não há outra opção para o paciente ou quando este prefere seu uso mesmo se há possibilidade de recuperação auditiva pela cirurgia, como por vezes acontece com pacientes portadores de surdez decorrente de otosclerose ou de otites médias crônicas.

INDICAÇÕES NAS DISACUSIAS DE TRANSMISSÃO

Nas disacusias de transmissão *pura*, o índice de discriminação é normal, de 90 a 100%. A indicação da prótese auditiva *convencional*, de simples amplificação sonora sem outros dispositivos especiais, proporciona excelentes resultados nas afecções que acarretam *disacusia de transmissão*:

- otosclerose estapediana* de um lado e *degeneração coclear* de qualquer origem do lado oposto; para este lado, as indicações de prótese obedecem a critérios que serão apreciados mais adiante;
- otosclerose* ou *otite média crônica*, em que o paciente *se nega à indicação cirúrgica*;
- otite média crônica operada e curada*, mas em que *não houve resultado funcional auditivo*;
- otite média crônica* ou *otosclerose* em que a *cirurgia está contra-indicada devido ao risco cirúrgico*;
- anacusia* de um lado e *surdez de transmissão* do outro lado por otosclerose, em que a cirurgia neste lado é *contra-indicada* pelo risco, embora mínimo, de *degeneração coclear pós-operatória*.

INDICAÇÕES NAS DISACUSIAS NEUROSENSORIAIS

Nas disacusias neurosensoriais, em geral a *discriminação está prejudicada* em maior ou menor grau de intensidade.

Os principais fatores etiológicos de disacusias neurosensoriais são: *presbiacusia*, *trauma acústico*, *ototoxicoses*, *otosclerose coclear*, *doença de Menière*, *patologias sistêmicas* (diabetes, sífilis, nefropatias, hipotireoidismo etc.), *causas de surdez congênita* etc.

Nos casos de surdez neurosensorial *bilateral* e discriminação *acima* de 50%, indica-se a prótese no ouvido *pior*; quando a discriminação está *abaixo* de 50%, a prótese deve ser usada no ouvido *melhor*, isto é, aquele capaz de proporcionar maiores possibilidades de aproveitamento. Desde que as condições auditivas (e financeiras) do paciente o permitam, a protetização deve ser, sempre, *binaural*. Há certos casos de disacusia neurosensorial *profunda* em que a capacidade de discriminação do paciente pode, na realidade, *ser melhor do que a obtida pelo audiômetro*.

As próteses são *selecionadas* de acordo com os diferentes tipos de disacusia. Nas disacusias neurosensoriais com *recrutamento*, são indicadas próteses com dispositivos de controle automático de "picos" (*peak-clipping*) e de "ganho" (AGC), já referidos. As próteses com controle automático de "ganho" (AGC) são as mais perfeitas no sentido de *reduzir*

os ruídos intensos, o que é da maior relevância para os pacientes com surdez *recrutante*.

Há pacientes que podem sentir-se melhor, por vezes, com próteses de uma determinada marca do que com a de outra, embora ambas tenham *as mesmas características*. A *prótese ideal* para o paciente é aquela com a qual ele se sente melhor, independente do fabricante. Apesar de audiometria e seleção prévia com próteses de vários fabricantes, geralmente aconselhamos nossos pacientes que têm dificuldade em se adaptarem de início a uma prótese, que proponham ao vendedor o empréstimo ou o aluguel dela por um determinado período de observação. Se, afinal, o paciente não consegue se adaptar, é preferível restituir a prótese e ter o prejuízo do aluguel do que *comprar um aparelho que lhe será inútil*. Em geral, a prótese *agrava*, em grau variável, a capacidade de discriminação, daí muitos pacientes não se adaptarem ao aparelho; outros, no entanto, conseguem acomodar-se após sessões de “treinamento” auditivo. Em contrapartida, pacientes com presbiacusia não têm, por vezes, a *necessária paciência* para um treinamento mais prolongado; além disto, o paciente idoso já se cansa mentalmente com mais rapidez. Alguns desses pacientes se negam ao uso da prótese auditiva e terminam por *se isolarem do convívio social*.

Há pacientes com extraordinária capacidade de *suprirem* a deficiência auditiva e de discriminação pela *leitura labial e fisionômica*, além da complementação natural proporcionada pela inteligência e cultura.

Nos casos de surdez *bilateral*, o uso de próteses em ambos os ouvidos, simultaneamente (*binaural*), principalmente em pacientes presbiacúsicos, traz vantagens significativas, após certo período de adaptação: facilita localizar o ponto de origem da fonte sonora, proporciona audição bidirecional e melhor discriminação da palavra em ambientes coletivos de conversação. O uso de *próteses binaurais* proporciona incontestáveis e extraordinários benefícios no convívio social e profissional, no sentido de um muito melhor aproveitamento das reservas auditivas do paciente para a *audição “pluridirecional”*.

Pacientes com perda seletiva para agudos podem manter conversação razoável em diálogos e na ausência de ruídos de fundo. Em conversação de grupo, ou em ambientes ruidosos, sentem-se perdidos; nestes casos, a adaptação *bilateral* de próteses auditivas melhora significativamente a discriminação, o que não ocorre com a prótese unilateral. A audição bilateral é forma normal de audição.

CASOS ESPECIAIS

Há algumas situações especiais em que se pode recorrer a alguns artifícios técnicos que proporcionam realmente melhores condições de audibilidade em certos pacientes. Senão, vejamos:

Anacusia de um lado e audição normal do outro. Nesta eventualidade, pode-se recorrer a uma prótese *CROS* (*contralateral routing of signals*): no lado *surdo*, adapta-se uma prótese com o *microfone* e o *amplificador*, que transmitem os sons ao ouvido *normal*, em que fica uma prótese com o *receptor* e um molde “*aberto*”. O molde “*aberto*” é para permitir audição *direta* no ouvido normal. Um fio passando sob os cabelos, por trás da cabeça, interliga as duas próteses. Na prótese tipo óculo, esta interligação se faz através das hastes, que é o melhor recurso. Deste modo, a voz do interlocutor colocado do lado *surdo* (onde está adaptado o microfone) será devidamente transmitida e ouvida pelo ouvido *normal*, em que está ajustado o receptor.

Anacusia de um lado e hipoacusia de transmissão do outro. Se a hipoacusia ainda é aproveitável sob o ponto de vista social, pode-se recorrer a uma prótese *BICROS*. Procede-se como na prótese *CROS*, com uma diferença: no lado com hipoacusia de transmissão, instala-se uma prótese completa com molde “*fechado*” e dois fones: um que recebe os sons amplificados provenientes da prótese colocada no ouvido surdo, e outro que encaminha a amplificação sonora diretamente ao ouvido hipoacúsico.

Temos um paciente, nestas condições, que não obtinha rendimento satisfatório com uma prótese colocada no ouvido hipoacúsico. Neste caso, foi adaptada uma prótese *BICROS por via óssea*, obedecendo a uma sugestão do audiologista (dr. Aziz Lasmar). Foram colocados *vibradores* em ambos os lados: os estímulos sonoros que chegavam ao lado surdo eram encaminhados ao lado oposto por via óssea (audição *cruzada*), com mais vantagens para o paciente, que ficou bastante feliz.

Surdez com preservação dos sons graves e queda dos agudos. Pacientes com surdez neurosensorial em que se verifica audição satisfatória para as frequências graves e queda *acentuada* para as agudas, isto é, ouvem bem os fonemas graves e mal os agudos, apresentam, por vezes, *dificuldades evidentes de discriminação*. Nesta eventualidade, a prótese com molde “*aberto*” permite que os sons graves sejam percebidos normalmente, *sem amplificação*, pelo orifício acessório praticado no molde, enquanto os sons agudos são amplificados de até 40 dB. Com isto, a audição dos agudos se iguala ou se aproxima da audição dos graves, proporcionando uma *horizontalidade* auditiva para as diferentes frequências e, em consequência, melhora da discriminação.

Surdez congênita. Na *surdez congênita*, em que há apenas “*resíduos auditivos*”, quanto mais precoce o uso de prótese, maiores serão as vantagens. Mesmo *sem compreensão da palavra*, o uso da prótese proporciona audição para as vogais, ajuda na captação do

ritmo da mensagem vocal, dos ruídos ambientais da vida quotidiana, cria uma "consciência sonora" e facilita o posterior aprendizado da fala. A experiência mostra que crianças surdas de nascença aprendem e falam melhor com uso de prótese do que aquelas em que não se recorreu ao artifício da amplificação sonora.

As próteses de bolso são cada vez menos usadas na atualidade, mesmo em crianças pequenas, devido a dois motivos principais: 1) as próteses retrauriculares atuais possuem o mesmo poder de amplificação; e 2) podem ser usadas mais adequadamente, uma para cada ouvido, adaptadas de acordo com as possíveis diferenças de audibilidade em ambos os lados, o que não ocorre com as próteses de bolso, em que a amplificação é sempre a mesma, para os dois ouvidos. As próteses de bolso só devem ser recomendadas, hoje em dia, para pessoas de baixo poder aquisitivo (uma única prótese é aproveitada para ambos os ouvidos) ou que residam no interior, em que há dificuldade de manutenção da prótese, principalmente pela necessidade de suprimento constante de pilhas.

BIBLIOGRAFIA

- ALBERNAZ, P.L.M. *Guia prático, próteses auditivas*. Laboratórios Aché, São Paulo.
- CODY, R.C. *Hearing aids*. In PAPARELLA & SHUM-RICK. *Otolaryngology*. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
- GROSS, C. & FORTNER, M.L. *Hearing aids: design, mechanics and characteristics*. In *Noise-its effects and control*. The ORL Clinics of North America, Aug. 1979.
- GUTTNER, W. *Auxílios técnicos*. In BÉRENDES; LINK & ZÖLLNER. *Tratado de ORL*. Ed. Científico-Médica, Barcelona, 1970.
- MARTIN, M.C. *Hearing aids*. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- SCHIFF, M. & COHEN, I.J. *Selection of hearing aids*. In *Noise-its effects and control*. The ORL Clinics of North America, Aug., 1979.
- TATO, J.M. & CORDERO, A.R. *Protesis auditivas amplificadoras electroacústicas*. In JUSTO ALONSO. *Tratado de ORL e BE*. Ed. Paz Montalvo, 1961.

Otosclerose. Tratamento Cirúrgico

CONCEITO E ETIOPATOGENIA

Otosclerose é enfermidade que se caracteriza, sob o ponto de vista anatomopatológico, por *osteodistrofia da cápsula óssea labiríntica* e subsequente ancilose da platina do estribo na janela oval. Esta ancilose *estapedovestibular* foi assinalada, pela primeira vez, por *Toynbee* (1860), que lhe atribuiu erradamente como causa a formação de aderências fibrosas originárias de processos inflamatórios crônicos da mucosa da caixa do tímpano, o que foi confirmado por *Troeltsch*; este introduziu o termo esclerose para definir as modificações esclerosas da mucosa timpânica, consideradas a causa da ancilose do estribo. Tal conceito persistiu até 1893, época em que *Politzer*, após disseções e pesquisas anatômicas, individualizou nova entidade otopática, a que denominou *otosclerose*. A otosclerose é caracterizada por *alterações primitivas da cápsula óssea labiríntica*, que acarretam ancilose estapedovestibular e, por vezes, posterior destruição dos elementos neurosensoriais da cóclea. Em seguida, *Ostmann* rotulou a “doença de *Politzer*” de *otospongiose*, denominação ainda hoje conservada pela Escola Francesa e que teria a vantagem de evitar sua confusão com outras otopatias decorrentes de esclerose mucosa do ouvido médio. Na atualidade, entretanto, a designação “otosclerose” é generalizada, reservando-se o termo *timpanosclerose* para entidade nosológica caracterizada por fenômenos de degeneração hialina da membrana timpânica e da mucosa da caixa do tímpano (v. Cap. 36).

A cápsula óssea labiríntica apresenta três camadas distintas, de fora para dentro: a periosteal, a endocranal e a endosteal. A *camada endocranal* caracte-

riza-se por apresentar, em certos pontos, remanescentes de cartilagem *embrionária* (*globuli interossei*), *única região do esqueleto*, aliás, que apresenta esta singular particularidade, principalmente para diante da extremidade anterior da janela oval. Neste ponto, existe uma área de tecido conjuntivo em *forma de fusão*, envolvida por esses remanescentes cartilagíneos, que se estende até o vértice da cóclea: é a *fissula ante fenestram*. Segundo *Perozzi* (*apud Shambaugh*), em determinada época da vida, por fatores etiológicos ainda não identificados, esses *globuli interossei* prosseguiriam sua evolução para tecido ósseo adulto do tipo haversiano, originando *hiperostoses* mais ou menos acentuadas, que invadem o contorno da janela oval e vão progressivamente ancilosando a platina do estribo, impedindo a transmissão sonora ao ouvido interno.

Sob o ponto de vista anatomopatológico, essa osteodistrofia da cápsula óssea labiríntica apresenta evolução que pode ser dividida em três fases:

- a) *Fase osteóide*. Observam-se acentuada dilatação dos capilares contidos nos canais de *Havers*, aparecimento de células ósseas jovens (*osteoblastos*) e fenômenos de reabsorção óssea decorrentes de erosão lacunar da cápsula óssea labiríntica por *maior atividade* de outras células ósseas, os *osteoclastos*.
- b) *Fase osteoespongiosa*. Os fenômenos de reabsorção óssea se acentuam, os espaços medulares aumentam de volume, ao passo que o trama ósseo diminui de espessura, adquirindo aspecto cribriforme, *esponjoso* (daí o termo *otospongiose*), ao mesmo tempo que os capilares voltam ao calibre normal. O osso é de natureza *basófila*.
- c) *Fase osteoesclerosa*. É a fase de *reedificação*. Aos fenômenos de reabsorção sucede-se pro-

Meus agradecimentos ao nosso companheiro de trabalho Dr. Claudio Magalhães Gomes pelos desenhos referentes à técnica cirúrgica de estapedotomia.

cesso de *aposição* de células ósseas nas paredes dos espaços medulares, que se vão estreitando cada vez mais. Surge, assim, tecido ósseo neoformado, altamente *acidófilo*, compacto e de estrutura lamelar, que se avoluma e faz saliência em direção à camada periosteal da cápsula labiríntica, justificando a denominação de *otosclerose*.

O osso otoscleroso *em atividade* se deixa fixar intensamente em *azul* pela hematoxilina, enquanto o osso otoscleroso antigo, já *inativo*, adquire coloração *vermelha* intensa pela eosina, em contraste com o *róseo "débil"* do osso *normal*. Nos cortes histológicos, é comum encontrar, ao lado de focos *ativos* de otosclerose (osso azul), outros já *inativos* (osso vermelho).

A *osteogênese imperfecta* é uma displasia óssea genética, caracterizada por uma deficiência óssea generalizada (*osteoporose*), que predispõe a *fraturas recorrentes*. Quando associada com *esclerótica azul* e *otosclerose*, constitui a síndrome de *van der Hoeve* e de *Kleyn*.

A *doença de Paget* caracteriza-se por perturbações do metabolismo ósseo, com acentuada e desordenada *reabsorção* e *neoformação simultâneas* de osso. Pode ser *monostótica* e *poliostótica* (atinge vários ossos), mas *nunca é sistêmica*. Surge por volta dos 50 anos, raramente antes. Casos acompanhados de surdez correspondem à manifestação da doença de *Paget* na cápsula labiríntica, quando, eventualmente, atinge a janela oval e acarreta *ancilose do estribo*.

A localização mais comum das hiperostoses otoscleróticas é ao nível da *fissula ante fenestram* (zona de *Cozzolino*), o que traz como consequência *ancilose* gradativa da platina do estribo no contorno anterior da janela oval e *hipoacusia* progressiva consequente (*otosclerose clínica "estapédica"*).

O foco otoscleroso localizado adiante da janela oval apresenta-se, à inspeção microscópica durante o ato operatório, de coloração mais esbranquiçada do que o resto da cápsula óssea labiríntica ou, por vezes, recoberto de mucoperiósteo espessado e hiperemiado. Devido a *mutações cálcicas* decorrentes de focos de otosclerose em atividade, a platina do estribo pode apresentar-se desprovida de sua camada óssea timpânica, mostrando-se adelgada e de *coloração azulada* pela permanência, apenas, de sua camada cartilaginosa vestibular.

Embora mais raramente, os focos de otosclerose instalam-se na *borda posterior da janela oval* (*fossula post fenestram*) ou localizam-se, primitiva e exclusivamente, na *platina do estribo*. A hiperostose otosclerótica pode desenvolver-se *afastada* da articulação estapedovestibular, sobre a região do *promontório*, dos *canais semicirculares*, do *meato acústico interno* e nas vizinhanças da *janela redonda*, apresentando evolução clinicamente *assintomática* (otosclerose histológica).

Quando o foco de otosclerose incide na região do promontório (correspondente à cóclea) ou no meato acústico interno (cuja estenose pode acarretar compressão do nervo coclear), pode instalar-se surdez neurossensorial exclusiva (*otosclerose clínica "coclear"*) quase sempre rotulada como de causa indeterminada, a não ser que haja antecedentes familiares de otosclerose estapédica, com a clássica surdez de transmissão (v. mais adiante: *otosclerose coclear*).

Uma característica particular da otosclerose clínica é que as lesões de osteodistrofia são *bilaterais e simétricas* em cerca de 90% dos casos.

A *etiologia* permanece inteiramente desconhecida, embora as mais variadas concepções teóricas tenham sido formuladas no sentido de explicar a gênese dos fenômenos de osteodistrofia verificados ao nível de cápsula óssea labiríntica. Grande número de autores opinam pela etiologia *endócrina*, baseados no fato de a otosclerose manifestar-se, sobretudo, em seguimento à puberdade, piorar com a gravidez e com o aleitamento. Por outro lado, os distúrbios do metabolismo cálcico, decorrentes de perturbações das paratireóides, têm sido atribuídos como fator etiológico. Embora a teoria endócrina seja sedutora, todas as medidas terapêuticas nesse sentido (opoterapia, paratireoidectomia, ligadura das artérias tireóideas inferiores etc.) não trouxeram, infelizmente, o menor efeito sobre a evolução da otosclerose.

Os autores antigos já conheciam o *caráter familiar*, genético, indiscutível da otosclerose, segundo o qual se observa transmissão hereditária direta ou colateral: entretanto, comprova-se grande número de casos em que não se verifica *nenhum antecedente hereditário* (cerca de 50%).

Wittmack, em concepção absolutamente pessoal, supõe que as alterações ósseas da otosclerose sejam devidas a uma *estase venosa* ao nível da cápsula labiríntica, decorrente de predisposições anatômicas congênitas (estreitamento do canal carotídeo, ampla pneumatização de suas paredes etc.), tendo mesmo tentado demonstrar a veracidade de sua teoria (sem ter obtido êxito) fazendo a ligadura da arteríola e veia timpânicas superiores, que acompanham o nervo grande petroso superficial na face ântero-superior do rochedo (trepanação da loja cerebral média), com o fim de remover a referida estase venosa.

De todas essas concepções, chega-se apenas à conclusão de que *a otosclerose é otopatia constitucional, genética, de regra bilateral, de etiologia desconhecida, em que os antecedentes familiares são frequentes*.

ESTUDO CLÍNICO

Clinicamente, a otosclerose caracteriza-se pelo aparecimento de *hipoacusia progressiva e bilateral*, do tipo transmissão (*otosclerose estapédica*) que, com a evolução através dos anos, termina por associar-se

com hipoacusia *neurossensorial* em maior ou menor grau de intensidade. A causa desse comprometimento coclear é discutível: alterações circulatórias da cóclea, lesão tóxica oriunda dos focos de hiperostose ou interferência de tais focos sobre a mecânica coclear. Pode acontecer, no entanto, que, *desde o início*, se instale hipoacusia neurossensorial progressiva (otosclerose coclear).

Em 8 a 10% dos casos, a otosclerose estapédica pode manter-se *unilateral*. A *evolução* da surdez é irregular, ora *lenta* ora *acelerada*, podendo apresentar períodos longos de estacionamento mas nunca de regressão. Há casos raros em que a evolução da doença estaciona definitivamente, mesmo em pacientes com simples hipoacusia. O ouvido inicialmente mais surdo é, por vezes, durante a evolução da otosclerose, ultrapassado pelo ouvido oposto na perda da capacidade auditiva.

A otosclerose é *mais freqüente no sexo feminino* (dois terços), em que a gestação provocaria piora da surdez em 50% dos casos (*Shambaugh*). Cônjuges *simultaneamente* portadores de otosclerose e/ou com antecedentes familiares de *ambos os lados* apresentam nítida tendência à transmissão da doença aos descendentes. Com a prática do tratamento da surdez decorrente de otosclerose por meio da cirurgia do estribo, que apreciaremos mais adiante, não há mais necessidade de interromper a gravidez ou evitar casamento entre pacientes portadores de otosclerose, como já foi a regra do passado.

A *incidência* é mais freqüente na faixa etária dos 20 aos 40 anos, sendo excepcional na criança e rara após os 50 anos. É raríssima na raça negra e pouco freqüente na raça amarela.

É freqüente a *paracusia de Willis*, isto é, melhor audibilidade na conversação em ambientes ruidosos. O fenômeno é aparentemente paradoxal, mas passível de ser explicado pelo *reflexo cocleolaríngeo*, normal: em ambiente ruidoso, os indivíduos de audição normal automaticamente elevam o tom de voz, com o que se beneficiam os portadores de surdez de transmissão.

Os zumbidos incidem em cerca de 70% dos casos, e são, por vezes, desesperadores. *Crises vertiginosas* discretas podem surgir, embora raramente. O *psiquismo* pode alterar-se em consequência da surdez, tornando o paciente tímido e retraído.

Exame otoscópico. Ao exame otoscópico, comprova-se membrana do tímpano de *aspecto e mobilidade normais*, do mesmo modo que a insuflação de ar no ouvido médio evidencia *permeabilidade tubária normal*. Pode verificar-se, por transparência através do quadrante pósterio-inferior da membrana do tímpano, a *mancha rósea de Schwartz*, de caráter permanente, e que é devida ao processo ósseo *congestivo* na vizinhança da janela oval, quase sempre em pessoas jovens e portadoras de otosclerose de evolução

aguda e acelerada, com *degeneração coclear* simultânea acentuada.

Convém aqui assinalar a possibilidade de coincidência de otosclerose e otite média crônica. Em tais casos, a surdez é geralmente atribuída à otite média, e a fixação do estribo por otosclerose só é comprovada no decorrer do ato cirúrgico da timpanoplastia.

Perfil audiométrico. Ao exame pelos diapásões ou pelo audiômetro, verifica-se surdez de transmissão decorrente de ancilose estapedovestibular e caracterizada pela clássica *triade de Bezold*:

- a) diminuição do tempo normal de percepção sonora por via aérea (*Rinne negativo*);
- b) *aumento do tempo de percepção óssea* (*Schwabach prolongado*); como corolário, a prova de *Weber lateraliza-se* para o ouvido mais surdo;
- c) *surdez para os sons graves* na fase inicial. Com a evolução, surge surdez também para os sons agudos, de modo que a curva audiométrica, inicialmente *ascendente*, se torna *horizontal*.

Com o evoluir da otosclerose, pode sobrevir degeneração do órgão de Corti, o que acarreta surdez neurossensorial de maior ou menor intensidade e desaparecimento da triade de *Bezold*.

De acordo com o estado evolutivo, sob o ponto de vista audiométrico, podem-se individualizar, segundo *Shambaugh*, de maneira mais ou menos esquemática, quatro gradações no curso da otosclerose:

Grau I (Fig. 48.1). Corresponde à fase inicial, de curva audiométrica *ascendente*. A surdez para as freqüências da palavra articulada (250, 500 e 1.000 Hz) não ultrapassa 60 dB por via aérea. A via óssea mantém-se normal, embora se verifique deficiência de percepção da freqüência 2.000 Hz até o máximo de 20 dB ("entalhe" de *Carhart*), que cede ou melhora com a descompressão cirúrgica do espaço perilinfático. A prova de *Rinne* é negativa para as freqüências da palavra, e a de *Weber* está lateralizada para o ouvido mais surdo;

Grau II (Fig. 48.2). A curva audiométrica por via aérea aproxima-se de *horizontal*, evidenciando queda de percepção para os sons agudos, que é mais acentuada na freqüência de 2.000 Hz. A via óssea já acusa discreta lesão coclear, revelando deficiência auditiva em torno de 20 dB para os sons agudos, sendo que o "entalhe" de *Carhart* pode atingir ou ultrapassar 30 dB, *Rinne* negativo nas freqüências de 250 a 1.000 Hz.

Grau III (Fig. 48.3). A curva audiométrica torna-se *descendente*. A perda auditiva por via aérea pode atingir até 90 dB, com predomínio para os sons agudos. A via óssea revela lesão coclear acentuada, alcançando ou ultrapassando 50 a 60 dB de perda para os sons de freqüência acima de 2.000 Hz, o que justifica a presença do fenômeno de *recrutamento*. A prova de *Rinne* é negativa nas freqüências graves. A prova

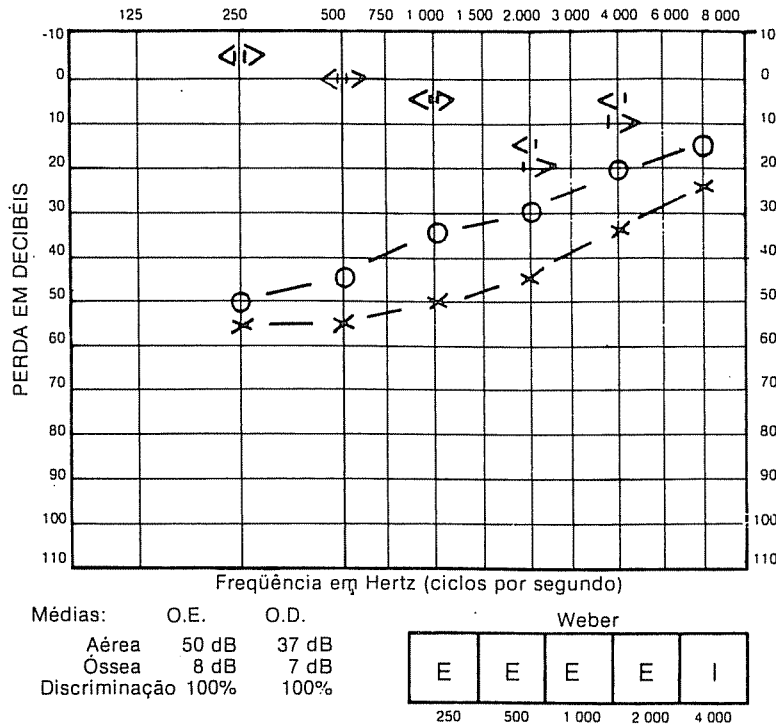


Fig. 48.1 Audiograma de otosclerose grau I (v. texto).

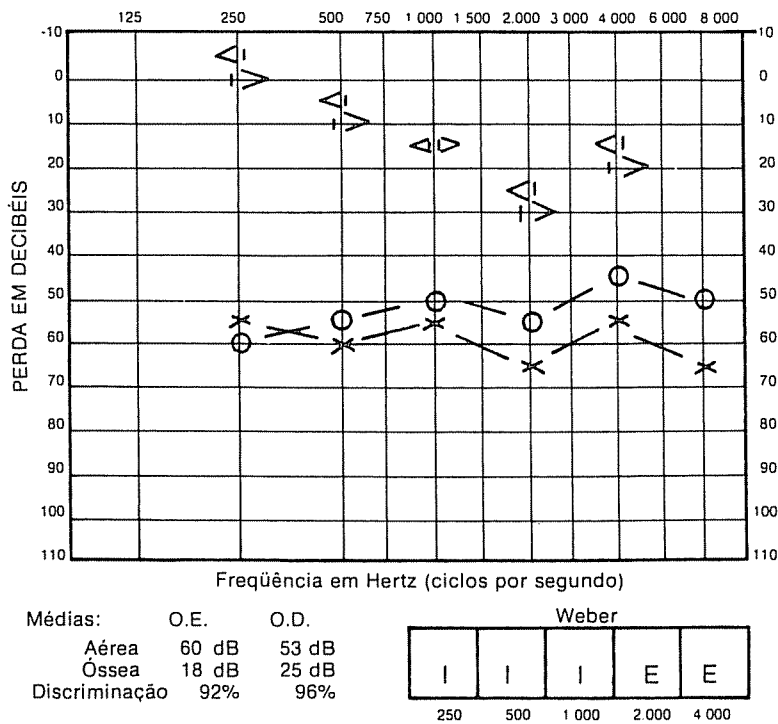


Fig. 48.2 Audiograma de otosclerose grau II (v. texto).

de Weber não mais se lateraliza em todas as frequências para o ouvido pior.

Grau IV (Fig. 48.4). A curva audiométrica revela atrofia coclear profunda, sendo comum observar *amputação dos sons de frequência aguda pelas vias aérea*

e *óssea*, o que pode trazer confusão com surdez neurossensorial. O diagnóstico diferencial é geralmente firmado, nesses casos, pela persistência, na otosclerose, de uma *larga faixa* diferencial de Rinne audiométrico *negativo* nas frequências graves.

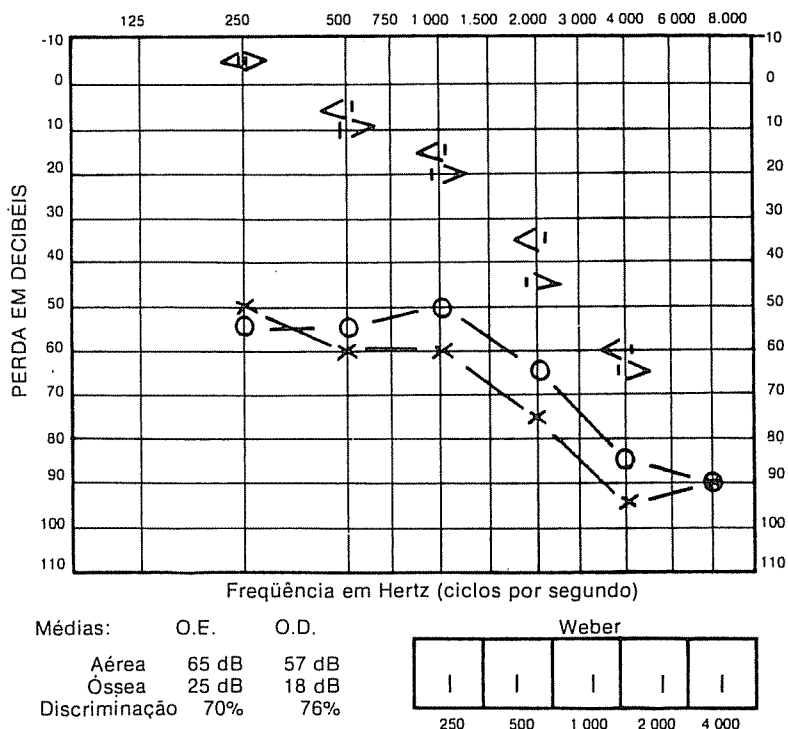


Fig. 48.3 Audiograma de otosclerose grau III (v. texto).

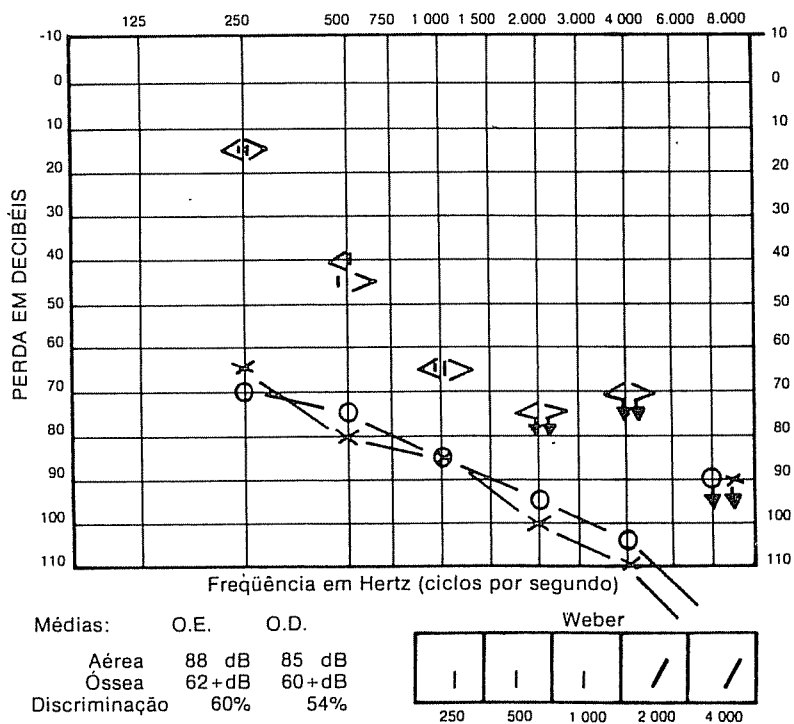


Fig. 48.4 Audiograma de otosclerose grau IV (v. texto).

Impedanciometria. Comprova-se timpanograma A-S, ausência do reflexo estapédico e, por vezes, o efeito ON-OFF (v. Cap. 32).

ESTAPEDECTOMIA

Evolução histórica da cirurgia da otosclerose

Em vista da impossibilidade de tratamento médico da otosclerose, devido ao desconhecimento do fator causal, os cirurgiões otológicos começaram a idealizar um artifício de técnica operatória que proporcionasse o retorno da transmissão das ondas sonoras até o interior do labirinto. Assim, quatro métodos cirúrgicos foram sistematizados: a *fenestração do canal semicircular lateral*, a *mobilização do estribo*; a *estapedectomia* ou ressecção do estribo e, na atualidade, a *estapedotomia*.

A cirurgia da otosclerose tem passado por uma longa e incessante evolução, pondo à prova o espírito de pertinácia na indagação científica por parte de homens notáveis, em cujo quadro cumpre ressaltar os nomes de *Gunnar Holmgren*, *Maurice Sourdille* e *Julius Lempert* e, mais recentemente, *Samuel Rosen*, *J. J. Shea* e *Michel Portmann*.

Vamos recapitular, em breve relato, os principais episódios do progresso técnico nesse setor cirúrgico, em homenagem aos seus autores.

Em 1876, *Kessel* empregou a técnica de ressecção da membrana do tímpano, do martelo e da bigorna, pela via do meato acústico externo, seguida de tentativa de *mobilização do estribo* anciloso; e, quando não conseguia mobilizá-lo, aconselhava *estapedectomia* após antroaticotomia.

Em 1888, *Boucheron* fez comunicação de 60 casos operados de *mobilização do estribo* por via transtimpânica, após ressecção do martelo e da bigorna.

Em 1890, *Miot* publicou 126 casos operados de *mobilização* pela mesma via transtimpânica usada por *Boucheron*, mas preservando a integridade da cadeia ossicular.

Em 1892, *Jack*, nos Estados Unidos, descreveu sua técnica de *estapedectomia* e, em 1894, apresentou 90 casos operados.

O perigo de agravação da surdez (lesão acidental ou infecção do labirinto) e o receio de graves complicações infecciosas de vizinhança (intracranianas) fizeram com que esses métodos cirúrgicos, atuantes diretamente sobre o próprio ossículo anciloso, fossem condenados pelos grandes mestres da cirurgia otológica da época. A cirurgia estapediana caiu, assim, no desinteresse e repúdio gerais.

A idéia de proporcionar aos pacientes uma possibilidade de recuperação auditiva continuava, no entanto, latente no espírito dos cirurgiões otológicos. Em 1910, *Bárány* praticou sua primeira *fenestração* do canal semicircular posterior e, a seguir, do canal

lateral. Realizava-se, assim, um novo método cirúrgico, que atuava à *distância da janela oval*.

De 1916 a 1923, *Holmgren* aperfeiçoou a técnica da fenestração e introduziu o uso do *microscópio de dissecação cirúrgica*.

Os proveitos auditivos obtidos com a cirurgia da fenestração eram, no entanto, fugazes, de pouca duração, em virtude do fechamento posterior da janela por *osteogênese secundária*.

Em 1929, *Sourdille*, avançando no terreno das pesquisas, apresentou uma nova técnica em *dois tempos*, tendo por fim procurar evitar o perigo de infecções labirínticas. *Primeiro tempo*: antroaticotomia por via retroauricular, com ressecção de toda a parede pósterio-superior óssea do meato acústico externo e da cabeça do martelo; confecção de um retalho timpanomeatal, rebatido no fundo da cavidade cirúrgica, recobrindo a bigorna e o canal semicircular lateral. *Segundo tempo*: após completa epitelização da cavidade operatória, era levantado o retalho timpanomeatal e praticada a "fenestra" no canal semicircular lateral, que era novamente recoberto pelo retalho. Os bons resultados auditivos duradouros começaram a surgir numa pequena percentagem.

Em 1938, *Lempert* apresentou uma técnica em *um só tempo* e por via endaural, magistralmente sistematizada, tendo despertado o interesse dos especialistas no mundo inteiro. Os escopros e o martelo foram substituídos por brocas cortantes montadas em motor elétrico, proporcionando confecção de cavidade cirúrgica de *maneira bem mais rápida e elegante*. *Lempert* deslocou a sede da "fenestra", do arco para a *ampola do canal*, para isto sendo necessário ressecar a bigorna e a cabeça do martelo (Fig. 48.5). *Shambaugh* iniciou o uso da *irrigação e aspiração contínuas* do campo operatório durante a abertura do canal semicircular lateral, e *Lempert* terminou por idealizar a *técnica da cúpula* (1948), que afastaria o inconveniente da entrada de sangue e poeira óssea no interior do labirinto, uma das principais causas de osteogênese secundária.

Com esses artifícios técnicos, *Lempert* conseguia manter a permeabilidade da "nova" janela e a recuperação auditiva, através dos anos, em elevada percentagem de casos.

A cirurgia da fenestração apresentava, no entanto, vários *inconvenientes*: a) intervenção laboriosa e demorada, exigindo seis a oito dias de internação; b) criação de uma cavidade cirúrgica "radical" sujeita, eventualmente, à exsudação pós-operatória rebelde, durante meses e até anos; c) não recupera a audição a níveis normais, uma vez que despreza a via normal timpanossicular da transmissão sonora; nos casos ideais (grau I de *Shambaugh*), o máximo de recuperação auditiva é ao nível de 28-30 dB, devido à *exclusão* do mecanismo *equalizador* de pressão sonora desempenhado pela *unidade tímpano-ossicular*.

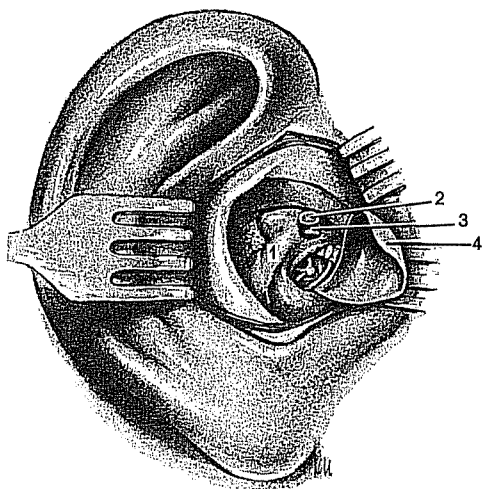


Fig. 48.5 Cavidade cirúrgica terminada (*fenestração labiríntica* pela técnica da cúpula). 1) Relevo do arco do canal semicircular externo; 2) cúpula óssea evertida (como se fosse a metade de uma casca de noz) e pronta para ser removida; 3) labirinto membranoso; 4) retalho cutâneo do meato acústico, que se continua na profundidade com a membrana do tímpano e que vai, em seguida, ser aplicado sobre o fundo da cavidade cirúrgica e recobrir a "fenestra". (Segundo Lempert.)

Em 1952, *Rosen*, de New York, realizando acesso cirúrgico à caixa do tímpano, por via transmeática, sob anestesia local, para comprovar *de visu* a ancilose do estribo, em um caso de diagnóstico *duvidoso* de otosclerose, provocou a mobilização *acidental* do estribo, imediatamente seguida de recuperação auditiva na própria mesa cirúrgica.

Com os recursos técnicos de perfeita iluminação e magnificação do campo operatório por meio do microscópio binocular, além da prevenção de complicações infecciosas por meio de cobertura com antibióticos, a *mobilização do estribo* ganhou rapidamente a simpatia dos cirurgiões otológicos por vários motivos: a) intervenção mínima, de curta duração; b) hospitalização de apenas 24 horas e alta ao fim de uma semana, podendo o paciente retornar logo às suas atividades normais; c) o lucro auditivo conseguido é bem superior ao da fenestração, podendo chegar a níveis normais, pois restabelece a via fisiológica de transmissão sonora através do transformador tímpano-ossicular; d) a integridade anatômica do meato acústico externo é respeitada, não se formando, portanto, cavidade cirúrgica mastóidea como na fenestração, de modo que o paciente fica livre do inconveniente de curativos ou cuidados especiais pós-operatórios, além de poder continuar a prática de mergulhos em banhos de mar e piscina.

A cirurgia da mobilização do estribo apresenta, no entanto, *desvantagens ponderáveis*: a) segundo as

médias das estatísticas da maioria dos autores, só se consegue fraturar o foco de otosclerose e *mobilizar* o estribo em apenas 30 a 40% dos casos; b) por outro lado, mesmo nos casos em que a mobilização foi alcançada, a *reancilose pós-operatória* se verifica em elevada percentagem, pois o estribo mobilizado permanece em pleno foco de otosclerose, sujeito aos surtos de atividade da doença.

Visando a contornar esses inconvenientes, J. J. Shea, de Memphis, Estados Unidos, inspirado nos trabalhos de *Jack*, teve a glória de praticar a *ressecção total do estribo (estapedectomia)* em maio de 1956, recobrindo a janela oval com delgado fragmento de veia e *substituindo o estribo por pequena columela de polietileno*, devidamente articulada na bigorna.

Em 1956, *Michel Portmann*, de Bordeaux, França, em técnica de execução bem mais complexa, a que denominou *interposição*, realizou, com microbroca especial, várias perfurações na interlinha ossificada pela otosclerose, acompanhando o contorno da platina. Os orifícios de trepanação eram ligados entre si para liberar o estribo ancilosado. A seguir, o ossículo era retirado da janela oval e afastado, mas mantido preso ao tendão do seu músculo para ser recolocado *in situ* após *interposição* de enxerto, também de veia, sobre a janela oval.

A *estapedectomia apresenta todas as vantagens, já enumeradas, da cirurgia da mobilização do estribo acrescidas de mais uma*, de valor inestimável, qual seja, a *remoção total do estribo ancilosado*, mesmo nos casos de otosclerose *obliterante*. A janela oval é a abertura *natural* e não apresenta tendência ao fechamento secundário, o que assegura a permanência prolongada do ganho auditivo conseguido em cerca de 90%, ou mais, dos casos operados.

Trata-se de cirurgia eminentemente fisiológica, isto é, anula, ou reduz ao mínimo, o intervalo entre as curvas audiométricas aérea e óssea (*airbone gap*).

A indicação cirúrgica *ideal* pressupõe boa reserva coclear (graus I e II de *Shambaugh*). Qualquer paciente, no entanto, mesmo com lesão coclear avançada (graus III e IV de *Shambaugh*), pode submeter-se à estapedectomia, desde que haja uma *larga faixa de Rinne negativo* a recuperar e se advirta previamente o paciente sobre a possibilidade de o lucro auditivo ser parcial, limitado, por vezes apenas o suficiente para possibilitar o uso de prótese auditiva.

Em certos casos, excepcionais, devido a limitações próprias do audiômetro, não é possível aferir qualquer limiar de audição pelas vias aérea e óssea (audiograma *branco*); se o paciente possui antecedentes familiares de otosclerose e/ou história clínica sugestiva de surdez progressiva com características de otosclerose, e se ainda apresenta audição óssea para o diapasão 1024, ele poderá submeter-se à cirurgia. O uso de prótese auditiva após a cirurgia vai proporcionar audição para sons puros, o que é de

valor inestimável para o paciente com surdez *total*, que deixa de se sentir completamente *isolado* dos ruídos normais da vida quotidiana, e, com isto, se sente muito feliz, embora sem qualquer discriminação para a palavra articulada.

TÉCNICA CIRÚRGICA DA ESTAPEDECTOMIA

A estapedectomia constitui, *sem deixar a menor margem a dúvidas*, o método cirúrgico que proporciona os mais elevados índices de bom êxito funcional auditivo, imediato e permanente, no tratamento da surdez provocada pela otosclerose. Na atualidade, observa-se tendência a substituir a estapedectomia pela *estapedotomia*, como mais adiante se aponta.

A via de acesso à caixa do tímpano é realizada através do próprio espéculo auricular, como já descrevemos para as timpanoplastias (Figs. 36.8 e 36.9).

O rebordo ósseo do arco timpanal é ressecado o *quantum satis* para que o cirurgião tenha ampla visão sobre o trajeto intratimpânico do canal do facial e de todo o nicho da janela oval. A seguir, o cirurgião tenta sempre conservar a corda do tímpano, secciona o tendão do músculo estapédio, desarticula a bigorna do estribo, fratura e remove os ramos deste último (Fig. 48.6).

Com um estilete pontiagudo, a platina do estribo é perfurada no centro (Fig. 48.7) e removida em fragmentos por meio de um estilete em ângulo reto curto (Fig. 48.8).

Atualmente, adotamos como rotina praticar, com o estilete pontiagudo, pequena *perfuração* no centro da platina, *antes* de desarticular e fraturar os ramos do estribo. Esta manobra tem dupla finalidade: 1) se, por acaso, o estribo se *mobilizar por inteiro* no ato de fraturar os ramos, o orifício praticado na platina evitará a *descompressão brusca* do vestíbulo

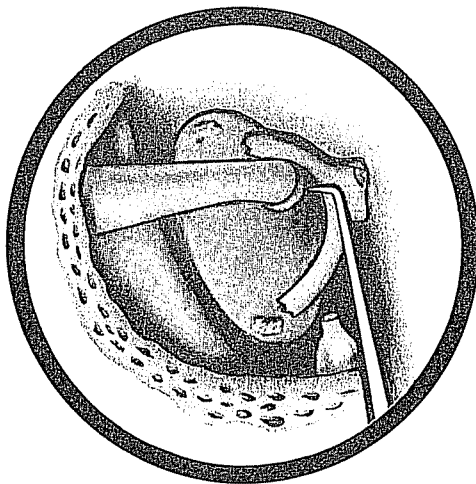


Fig. 48.6 Após secção do músculo estapédio, o estribo é separado da bigorna, e seus ramos são fraturados e removidos.

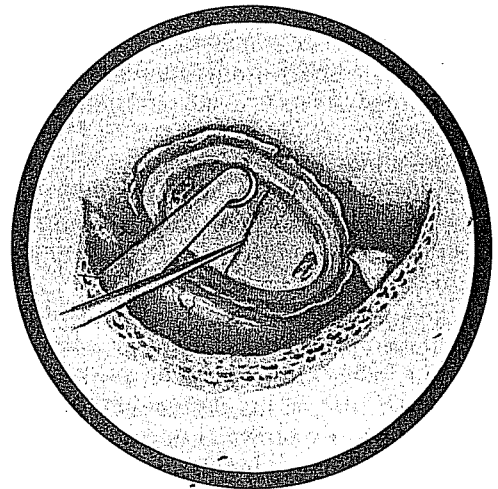


Fig. 48.7 Platina do estribo sendo perfurada ao meio com estilete pontiagudo.

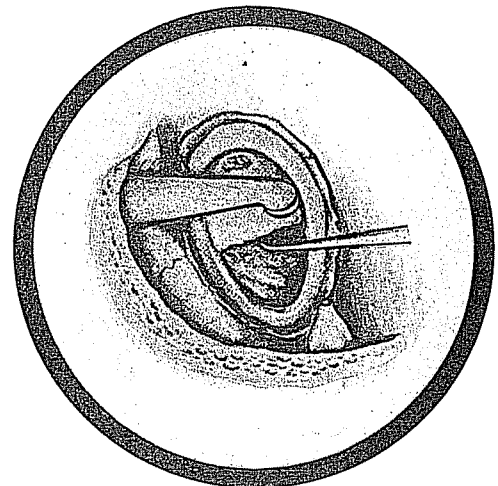


Fig. 48.8 Após exérese da metade posterior da platina, a outra metade está sendo removida com estilete em ângulo reto. Durante muitos anos nos limitamos a remover somente esta metade posterior.

labiríntico e conseqüente *lesão coclear traumática*; 2) se, na manobra da fratura dos ramos do estribo, a platina ficar *flutuante* (v. mais adiante), sua remoção será facilitada pela introdução do estilete em ângulo reto curto através do orifício *previamente praticado*. Nos casos de platina hipertrófica (otosclerose *obliterante*), esta será adelgada previamente (antes de ser perfurada e removida) por uma microbroca especial, acionada por pequeno motor elétrico manual, de baixa velocidade de rotação.

O estribo removido será substituído por uma prótese especial de teflon ou de fio de aço, cuja extremi-

dade superior é devidamente articulada na bigorna, e a inferior, colocada no centro da janela oval. Alguns autores, em vez de praticarem a exérese total da platina, removem apenas sua metade posterior, cirurgia mais conservadora e menos traumatizante ao ouvido interno. Com muita frequência tivemos oportunidade de recorrer ao uso desta técnica, com excelentes resultados; só a abandonamos após iniciarmos o uso sistemático de *estapedotomia* (perfuração limitada da platina), como veremos mais adiante.

A prótese de fio de aço inoxidável e gordura, introduzida por *Schuknecht*, mereceu nossa preferência até 1984, época em que iniciamos a prática da *estapedotomia*. É preparada da seguinte maneira:

- 1) Através de pequena incisão no lobo da orelha, colhe-se diminuto fragmento de gordura (Fig. 48.9), que vai servir de enxerto para selar e proteger a janela oval.
- 2) A seguir, a prótese vai ser preparada em um medidor especial, idealizado por *Schuknecht*.

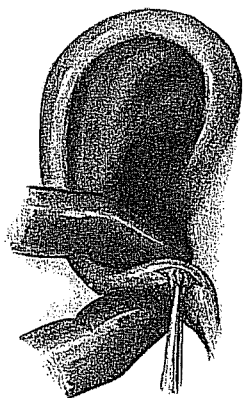


Fig. 48.9 Incisão do lobo da orelha para colheita de pequeno fragmento de enxerto de gordura.

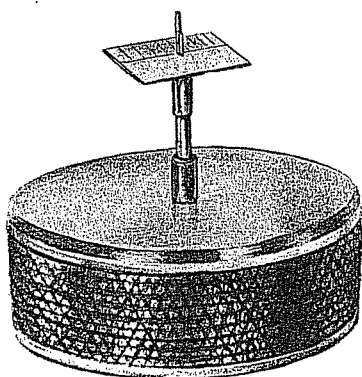


Fig. 48.10 Medidor de *Schuknecht*, constituído por pequeno segmento de régua metálica milimétrica, de cujo centro saem dois pequenos postes verticais: um deles com 1 mm de diâmetro (idêntico ao do ramo longo da bigorna), e o outro, com 0,25 mm.

Esse medidor consta de um segmento de régua metálica milimétrica soldada a um canhão de agulha B-D, que é fixado à haste vertical de uma base cilíndrica pesada, de bronze (Fig. 48.10). Do centro da régua saem dois pequenos postes verticais; um deles com 1 mm de diâmetro (idêntico ao da longa apófise da bigorna), e o outro, com 0,25 mm de diâmetro.

O fragmento de gordura é colocado numa das bordas da régua e amarrado ao meio por uma alça de fio de aço inoxidável (Fig. 48.11).

A seguir, uma das extremidades do fio de aço é enrolada em torno do poste de maior diâmetro e tracionada até que o nó, praticado no enxerto de gordura, fique a uma distância de 4,5 mm do poste (Fig. 48.12), medida que corresponde ao comprimento mais frequente ao intervalo entre a longa apófise de bigorna e a janela oval (mais de 90% dos casos); a seguir, a extremidade inferior do fio (onde está amarrada a gordura) é trazida para baixo, de modo a rodar o fio de aço em torno do poste de menor diâmetro, até que fique com uma angulação de quase 90° em relação à alça

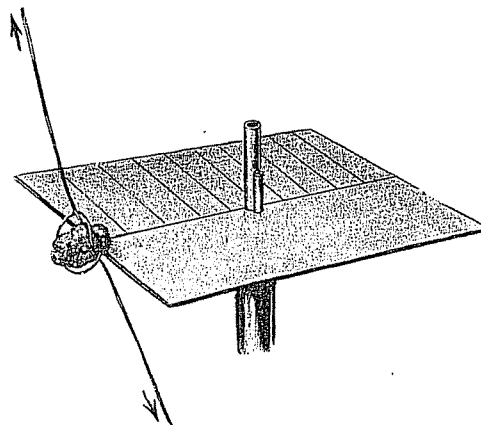


Fig. 48.11 Enxerto de gordura colocado na borda da régua e sendo amarrado ao meio por uma alça de fio de aço inoxidável.

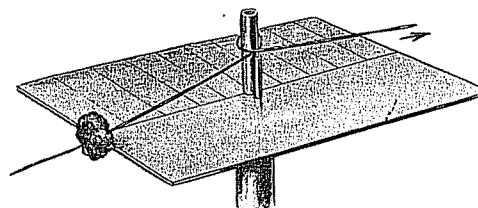


Fig. 48.12 O fio de aço é enrolado no poste de maior calibre e tracionado até que o comprimento da prótese (distância entre o poste e a gordura) fique na medida desejada (4 mm em média).

- superior da prótese (Fig. 48.13). Esta é, então, retirada do poste de maior diâmetro.
- 3) Com alicate especial, secciona-se o fio, de modo a abrir o círculo formado pela extremidade superior da prótese (Fig. 48.14), que adquire, assim, o formato de um ponto de interrogação: com a pinça saca-bocado, apreende-se e fixa-se a alça, a fim de alargá-la por meio de pequeno movimento lateral exercido na extremidade inferior da prótese, o suficiente para que a referida alça possa abraçar a longa apófise da bigorna (Fig. 48.15).
 - 4) Após seccionar o excedente inferior do fio, rente ao nó amarrado sobre a gordura, a prótese está pronta para ser aplicada; apreendendo sua extremidade superior com a pinça saca-bocado, a extremidade inferior (com o

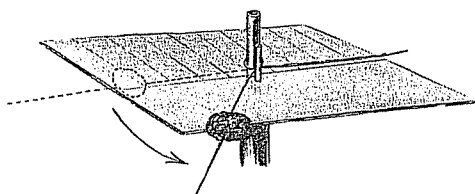


Fig. 48.13 O fio de aço é rodado em torno do poste de menor calibre até fazer um ângulo de quase 90° com a extremidade superior da prótese.

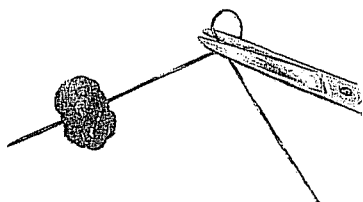


Fig. 48.14 Secção do fio de aço, com alicate especial, na extremidade superior da prótese, que adquire a forma de um ponto de interrogação.

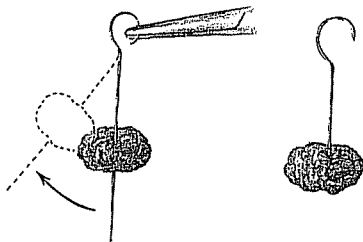


Fig. 48.15 Alargamento da abertura da alça o suficiente para que ela possa abraçar o ramo longo da bigorna. A seguir, a extremidade inferior do fio é seccionada rente ao nó praticado em torno da gordura.

enxerto de gordura) é levada até o nível da janela oval, enquanto a alça superior abraça o ramo longo da bigorna (Fig. 48.16) e, a seguir, é delicadamente apertada pela pinça de *McGee* (Fig. 48.17); esta tem um formato especial, com as hastes que se aproximam até a distância de 1 mm, mas não se fecham nunca sobre si mesma, de modo a evitar o perigo de esmagamento ou fratura da longa apófise da bigorna em virtude de um aperto ocasional com maior força.

Com esta última manobra, está terminada a aplicação da prótese, cuja haste vertical recai exatamente sobre o centro da janela oval (Fig. 48.18).

Na atualidade, preparamos a prótese *sem amar-*

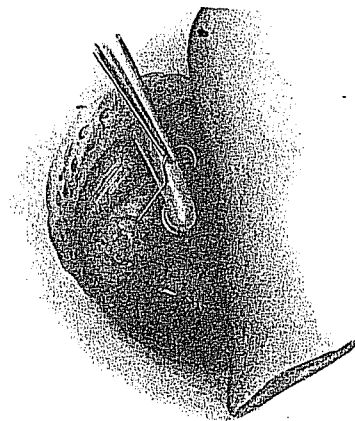


Fig. 48.16 Aplicação da prótese. Sua extremidade inferior, com o enxerto de gordura, vai selar a janela do vestíbulo, enquanto sua extremidade superior abraça o ramo longo da bigorna.

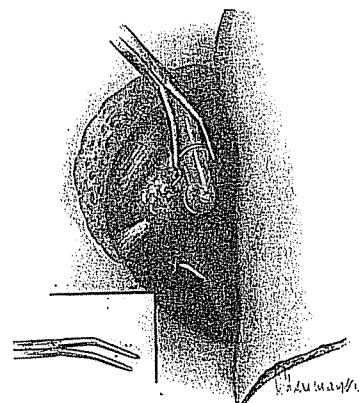


Fig. 48.17 Alça superior da prótese ao ser apertada em torno do ramo longo da bigorna com a pinça de *McGee*, cujas hastes se aproximam, mas não se fecham nunca sobre si mesmas, de modo a evitar o perigo de fratura ou esmagamento do ramo longo da bigorna.

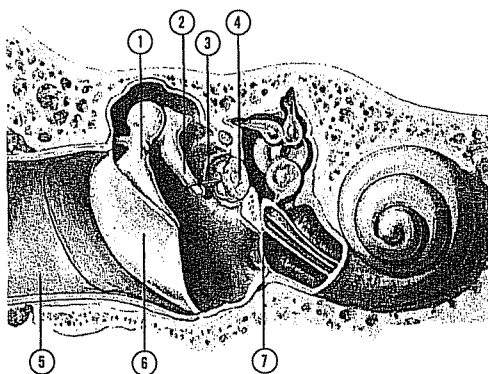


Fig. 48.18 Figura esquemática mostrando a substituição do estribo pela prótese e subsequente restabelecimento da mobilidade da cadeia ossicular e da transmissão normal da onda sonora: 1) martelo; 2) longa apófise da bigorna; 3) fio de aço; 4) gordura; 5) meato acústico externo; 6) membrana do tímpano; 7) janela redonda. (*Clinical Simposia Ciba*, v. 22, n.º 2, 1970.)

rar previamente a gordura, que é colocada sobre a janela oval antes da prótese, cuja extremidade inferior deve ficar rigorosamente no centro da janela, o que diminuiria o risco de fístula perilinfática pós-operatória.

No pós-operatório, a gordura será reabsorvida e substituída por *película cicatricial fibrosa*, que obtura a janela oval e adere em torno da prótese, funcionando como se fosse uma platina de estribo.

Em determinados casos, é possível praticar uma estapedectomia *parcial*, em que o ramo posterior do estribo é utilizado como prótese natural (Fig. 48.19).

Todos os tempos cirúrgicos da estapedectomia são relevantes, mas a *platinectomia* e a aplicação da prótese constituem, sem dúvida, os de maior importância. A platina só deve ser removida após *perfeita hemostasia* de toda a área e quando a prótese de fio de aço já estiver preparada. Removida a platina, *imediatamente* a gordura (ou *gelfoam* prensado) será colocada sobre a janela oval, evitando-se qualquer aspiração maior de perilinfa. *Um princípio geral deve estar sempre presente no espírito do cirurgião*: quanto menos manipulações cirúrgicas na área da janela oval, *após remoção da platina*, menores os riscos de lesão coclear e conseqüente disacusia neurosensorial pós-operatória. Finalmente, a prótese terá sua extremidade inferior aplicada bem no centro da janela oval, e sua alça superior será apertada em torno do ramo longo da bigorna o suficiente para não permitir qualquer "folga", que iria, com certeza, prejudicar o máximo de recuperação auditiva correspondente a cada caso particular.

Resultados

A estapedectomia proporciona cerca de 90% ou mais de bom êxito imediato.

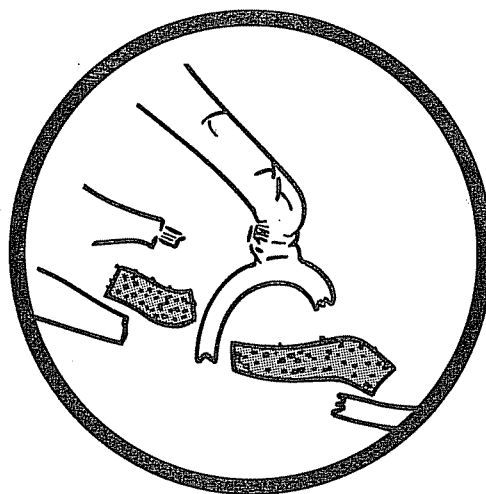


Fig. 48.19 Estapedectomia *parcial*, reservada para casos especiais. O ramo anterior do estribo foi ressecado, e a platina, totalmente removida. O ramo posterior do estribo é conservado, e sua extremidade inferior é deslocada para o centro da janela oval, onde é mantida por meio de fragmentos de *gelfoam* ou gordura.

Convém assinalar, no entanto, a possibilidade de degeneração coclear *imediate*, no decorrer dos primeiros dias ou semanas pós-estapedectomia, seguida de surdez neurosensorial acentuada e até total (anacusia), de natureza *irreversível*, mesmo quando o ato operatório é realizado com todo rigor técnico por cirurgião competente. Não se sabe a causa de tal complicação; especula-se sobre a possível fragilidade individual da cóclea do paciente, pois observam-se casos em que o ato operatório é laborioso, com várias tentativas repetidas de aplicação da prótese na bigorna e/ou entrada de sangue no vestíbulo labiríntico, e surpreendentemente, o resultado auditivo pós-operatório é bom. Esta complicação é, felizmente, de incidência rara, cerca de 1 a 2%, mas sempre decepcionante ao cirurgião e ao paciente; esta provável ocorrência deve ser sistematicamente ponderada pelo cirurgião ao paciente, *antes* que este decida, ou não, submeter-se ao ato operatório. É evidente que não estamos aqui nos referindo à surdez neurosensorial iatrogênica, que se instala após estapedectomia realizada com má técnica, por cirurgião inexperiente, displícite ou por demais afoito, que não se submeteu ao prévio, exaustivo e indispensável treinamento adequado em peças anatómicas, com microscópio cirúrgico e instrumental apropriado.

É importante assinalar a possibilidade de hipacusia neurosensorial, de diferentes graus de intensidade, até surdez, como temos tido oportunidade de observar, vários anos após a cirurgia: 5, 10, 15 anos, principalmente naqueles casos que já apresentavam certa perda de condução auditiva por via óssea *antes*

do ato cirúrgico. Isto parece demonstrar que a estapedectomia não previne contra possível evolução para otosclerose coclear com o correr dos anos. Em contrapartida, temos revisto e comprovado, mesmo recentemente, pacientes operados desde 1961 (época em que iniciamos este tipo de cirurgia) que mantêm o mesmo ou quase o mesmo ganho auditivo.

Além da surdez neurosensorial imediata pós-estapedectomia, outras causas de insucesso podem ocorrer: *obliteração da janela oval* por nova invasão de hiperostose otosclerótica, *migração da prótese*, *atrofia da extremidade do ramo longo da bigorna*, eventualidades em que é possível recorrer-se à revisão cirúrgica, como veremos mais adiante no tópico "Retorno da surdez de transmissão".

O grau de recuperação auditiva proporcionado pela estapedectomia está na dependência da *reserva coclear* do paciente, isto é, se a cóclea estiver normal, o paciente recuperará a audição a um nível *normal*; mas, se houver lesão coclear (decorrente da própria evolução de certos casos de otosclerose), o *quantum* de recuperação da audição ficará na dependência do grau dessa lesão coclear e poderá, portanto, ser bom, razoável ou *sofrível*. Por vezes, a indicação da estapedectomia poderá ser feita apenas para melhorar as condições de uso de próteses auditivas, como já referimos. O paciente deverá ser previamente esclarecido sobre essas possibilidades, a fim de se evitarem mal-entendidos e decepções.

É alentador sentirmos, como cirurgiões otológicos, as nossas possibilidades atuais, não só na realização precisa do diagnóstico como na previsão acertada da recuperação auditiva através da cirurgia, em índices tão elevados, nos portadores de surdez decorrente de otosclerose. Vale aqui assinalar que os pacientes mais intensamente surdos são, em geral, os mais felizes com a recuperação auditiva, mesmo que esta seja apenas *parcial*: tornam-se eufóricos, comunicativos e imensamente gratos pela reaquisição funcional da capacidade auditiva. Este entusiasmo do paciente se transmite ao cirurgião, que não pode deixar de sentir, também, uma grande e íntima satisfação em proporcionar aos portadores de surdez o retorno a uma vida normal, através de uma intervenção cirúrgica que é o *coroamento de um longo e exaustivo trabalho de pesquisa e indagação científicas*, que se iniciou em fins do século passado e veio assumir, em nossos dias, um alto grau de aperfeiçoamento técnico, a assegurar um êxito funcional jamais alcançado anteriormente.

Particularidades técnicas e táticas

Apreciaremos, a seguir, algumas situações que podem surgir no decurso do ato operatório ou no pós-operatório tardio, a longo prazo, exigindo do cirurgião a necessidade de realizar uma série de particu-

laridades técnicas ou de assumir diferentes normas de tática cirúrgica.

Otosclerose obliterante. Com o motor manual de *Shea*, procedemos à trepanação da platina, de maneira homogênea em toda a sua área. Essa trepanação é *interrompida*, de momento a momento, de modo a remover poeira óssea resultante, com o auxílio de aspirador e fragmentos de gelfoam embebidos em soro fisiológico. A vantagem dessa norma de conduta é a de que se vai comprovando, *de visu*, o adelgaçamento progressivo da platina até que ela se torne transparente e de coloração azulada, quando então é removida com estiletos apropriados, sem maiores dificuldades, como na estapedectomia convencional. A trepanação *contínua*, sem o controle das *interrupções freqüentes*, pode levar à abertura direta do vestíbulo labiríntico pela própria broca e subsequente penetração intralabiríntica de poeira óssea. Além disto, a trepanação elétrica *contínua* aumenta o risco de trauma acústico. Em ambas as eventualidades, pode resultar maior ou menor lesão coclear e conseqüente discusia neurosensorial.

Se se consegue remover toda a platina, liberando completamente a janela oval, esta será selada com pequeno fragmento de gordura, e uma prótese de fio de aço inoxidável será aplicada. Se, no entanto, só se obtém remoção da área central da platina, permanecendo a periferia fortemente ossificada e fazendo corpo com o contorno da janela oval, preferimos aplicar um pistão de teflon, com 0,6 mm de diâmetro, no centro do orifício de trepanação. O teflon teria lubrificação própria e ofereceria a *suposta* vantagem de resistir mais a uma possível fixação posterior por invasão óssea da área trepanada, o que nem sempre corresponde à realidade; em certos casos de revisão cirúrgica por recidiva da surdez, encontra-se a janela oval obstruída por neoformação de osso otosclerótico, e a prótese de teflon geralmente está *expulsa* da janela oval.

Platina flutuante. Por vezes, na manobra de fratura dos ramos do estribo e remoção de sua supra-estrutura, pode ocorrer que a platina se mobilize por inteiro, ficando *flutuante*. Trata-se, sem dúvida, de um dos acidentes mais desconcertantes no decurso de estapedectomia. Se houver condições anatômicas que favoreçam a introdução de estilete em ângulo reto entre o contorno da janela oval e a platina flutuante, possibilitando levantamento e remoção desta, por inteiro ou em fragmentos, teremos a solução ideal. Se, no entanto, no decurso dessa manobra, se observa tendência à penetração da platina flutuante para o interior do vestíbulo, achamos prudente não insistir na tentativa de exérese. Preferimos, nesse caso, aplicar sobre o centro da platina uma prótese de fio de aço inoxidável, de comprimento tal que permita manter essa platina a 0,25 mm abaixo do contorno da janela oval, visando com isto diminuir o risco de rean-

cilose estapedovestibular posterior. Fragmentos de gordura ou *gelfoam* serão colocados em torno da prótese e em toda a área da platina. Se, contudo, com o passar dos meses ou anos, voltar a instalar-se hipoaúscúcia progressiva de condução, será realizada revisão cirúrgica, e a platina reancilosada será removida. Com esse procedimento, vamos, com certeza, evitar lesão traumática do labirinto e o *perigo de degeneração coclear* parcial ou total. *Essa conduta vale como um conselho aos cirurgiões jovens e ainda menos experimentados que, por vezes, na ânsia de remover platinas flutuantes, terminam por praticar manobras desastrosas:*

Fístula perilinfática. A fístula perilinfática é complicação felizmente pouco comum em estapedectomia. É preciso, no entanto, estar de sobreaviso para diagnosticá-la. Todo paciente operado de estapedectomia com bom resultado funcional e que, meses ou anos após, começa a apresentar *flutuações* de acuidade auditiva e principalmente de *discriminação da palavra* é suspeito de fístula perilinfática. Tal suspeita diagnóstica ficará praticamente confirmada se estiver presente o *fenômeno de Tullio*, isto é, sensação vertiginosa com emissão de som de alta intensidade, acima de 100 dB.

Suspeitada a presença de fístula, está indicada *timpanotomia exploradora*. Três possibilidades principais podem ocorrer, orientando normas de conduta diferentes:

- 1) *A fístula não é localizada.* Comprova-se, apenas, fluxo mínimo de perilinfa, por vezes mais bem identificado quando umedece pequeno fragmento seco de *gelfoam* colocado sobre a película cicatricial da janela oval. Neste caso, após removermos cuidadosamente a prótese, incisamos, com estilete em ângulo reto, a película cicatricial *em todo o contorno* da janela oval, *mas sem removê-la*. Criamos, assim, uma superfície cruenta que vai facilitar a “pega” de novo fragmento de gordura ou *gelfoam* colocado sobre toda a superfície da película já existente. Sobre essa gordura, aplicamos nova prótese de fio de aço. A nova película que se vai formar detém a filtração de perilinfa, e a audição melhorada se estabiliza;
- 2) *O orifício da fístula é localizado*, mas seu diâmetro é *mínimo*. Nesta eventualidade, apenas reavivamos as bordas da fístula e sobre ela apomos pequeno fragmento de gordura. Nova prótese substitui a primitiva;
- 3) *A fístula é de diâmetro amplo*, ocupando área significativa da membrana cicatricial. Nesta hipótese, é preferível remover desde logo toda a membrana, com muito cuidado, e novamente selar a janela oval com outro fragmento de gordura.

A preocupação em não remover a membrana já existente tem por objetivo evitar, ou tentar evitar, possível sofrimento coclear.

Hipertensão perilinfática. Sabe-se, na atualidade, que decorre da passagem do líquido cefalorraquídeo diretamente ao espaço periótico devido à anomalia congênita do *modíolo*, e não do aqueduto da cóclea anormalmente desenvolvido, como se pensava.

A hipertensão perilinfática mantém a platina do estribo projetada em direção ao ouvido médio, com isto aumentando a rigidez da cadeia ossicular e provocando surdez de transmissão, com *gap* aéreo-ósseo semelhante ao da otosclerose. No entanto, o reflexo do músculo do estribo (RE) está presente e a surdez surge na infância, características que estabelecem o diagnóstico diferencial com a otosclerose. Quando iniciou-se a prática da estapedectomia, vários casos de hipertensão perilinfática foram operados equivocadamente, com diagnóstico de otosclerose. O cirurgião, ao tentar remover o estribo, era surpreendido por fluxo intenso, abundante e incontrolável de líquido, obrigando a tentativas de tamponamento da janela oval com *gelfoam* e/ou gordura, seguido de forte curativo externo compressivo, internação do paciente por vários dias, punção lombar repetida visando a debelar a liquorrágia, até que se processasse o selamento cicatricial da janela oval ao fim de uma semana ou mais. Já sofremos a emoção de operar um caso desta natureza.

O tratamento da hipertensão endolinfática é, portanto, a abstenção cirúrgica e a prescrição do uso de prótese auditiva.

Retorno da surdez de transmissão. Se, meses ou anos após estapedectomia, seguida de bom resultado auditivo, volta a instalar-se surdez de condução, *indicamos sempre timpanotomia exploradora*. Podemos deparar com três situações diferentes:

- 1) Janela oval obstruída por *neoformação de tecido ósseo*, o que ocorre em paciente já operado de otosclerose *obliterante*. Nossa conduta é remover a prótese, reabrir a janela oval e aplicar nova prótese, geralmente de teflon; as *reintervenções* constituem sempre um grande risco, quando se é obrigado a reabrir a janela oval, devido a possível instalação de degeneração coclear conseqüente; esta possibilidade deverá ser devidamente explicada ao paciente, antes da revisão cirúrgica.
- 2) Prótese solta em virtude de *osteoporose do ramo longo da bigorna*. Já tivemos um caso em que a prótese de fio de aço, liberada da bigorna, perfurou a membrana do tímpano de dentro para fora e se exteriorizou no meato acústico. Se ainda restar extensão suficiente de ramo longo da bigorna, sobre ele aplicamos nova prótese. Quando este recurso não é viável, a prótese será aplicada e devidamente

apertada em torno do cabo de martelo, manobra cirúrgica das mais difíceis e trabalhosas em cirurgia estapediana. A extremidade inferior da nova prótese é devidamente ajustada no centro da película cicatricial da janela oval, previamente escarificada;

- 3) *Migração da prótese*, cuja extremidade inferior termina por ficar ancorada na borda óssea da janela oval. Neste caso, colocamos nova prótese no centro da película cicatricial que sela a janela oval. Ao se remover a prótese primitiva, pode resultar pequeno pertuito na membrana cicatricial, o qual deverá ser tratado como fístula perilinfática, sendo selado com gordura ou *gelfoam*.

Indicações e contra-indicações especiais

Algumas normas de conduta na indicação ou contra-indicação da estapedectomia devem ser observadas em determinadas circunstâncias:

- 1) Se houver *surdez neurossensorial de um lado*, que ultrapasse os limites de uma audição socialmente útil, mesmo com uso de prótese auditiva, *contra-indicamos formalmente a estapedectomia do lado oposto*, devido ao risco, embora mínimo (1 a 2%), de degeneração coclear pós-estapedectomia, o que levaria o paciente a uma surdez "bilateral" irreversível, *não-aproveitável*.
- 2) Se houver *degeneração coclear* mais ou menos acentuada *pós-estapedectomia*, mas que ainda permita o uso de uma prótese auditiva com rendimento satisfatório para uma *audição social*, temos o direito de intervir no lado oposto após um período de observação de, pelo menos, um ano e meio a dois anos.
- 3) Nos casos de um *gap* pequeno, de apenas 25-30 dB, em que possa haver dúvida sobre a indicação cirúrgica, esta será reforçada se houver presença de *Rinne* nitidamente *negativo* com o uso de *diapasões* 512 e 1024.
- 4) Se a *otosclerose é unilateral*, de regra não indicamos a estapedectomia, a não ser que os zumbidos sejam desesperadores ou que o paciente sinta necessidade de audição bilateral por motivos de ordem profissional, social e até emocional.
- 5) Se o *resultado auditivo* da estapedectomia de um lado *foi bom* e o paciente está satisfeito, em geral também não indicamos a cirurgia do lado oposto, a não ser em condições idênticas às acima referidas, como se se tratasse de otosclerose unilateral. Nos jovens operados abaixo de 20 anos, com bom resultado, desaconselhamos sempre a cirurgia do lado oposto a curto prazo, fazendo ver a vantagem da expectativa sobre a evolução do resultado

auditivo a longo prazo e sobre a possibilidade de surgirem métodos cirúrgicos futuros ainda mais aperfeiçoados que os atuais. De qualquer modo, nos casos de *indicação de estapedectomia bilateral*, o intervalo de tempo mínimo, entre as intervenções dos dois lados, deve ser de um ano;

- 6) Paciente *já operado de fenestração*, em que o ganho auditivo desapareceu com o tempo, pode ser submetido à estapedectomia, desde que a cavidade cirúrgica da fenestração esteja cicatrizada, sem exsudação; a prótese é aplicada em torno do cabo do martelo. Abandonamos esta prática, devido a resultados não-satisfatórios.
- 7) Paciente portador de otosclerose e *otite média crônica simultânea* deverá ser operado, em primeiro lugar, de timpanoplastia, e, num segundo tempo, após pleno êxito da cirurgia timpanoplástica, será realizada a estapedectomia; a-contra-indicação das duas intervenções no mesmo tempo cirúrgico vem do *risco de infecção labiríntica pós-estapedectomia*, pela otite média crônica em atividade.
- 8) A *idade avançada não constitui contra-indicação* para estapedectomia, desde que as condições gerais do paciente sejam satisfatórias. o nosso paciente mais idoso contava 81 anos de idade.

Em contrapartida, não indicamos estapedectomia em crianças, com receio de regeneração do foco otosclerótico durante a fase de crescimento do esqueleto; alguns autores, no entanto, assinalam bons resultados a longo prazo com estapedectomia na criança. Temos alguns casos de otosclerose na infância, em que aconselhamos a expectativa para a cirurgia até uma idade mínima de 16-17 anos, com uso de prótese auditiva, se necessário. Na atualidade, com a introdução da prática da *estapedotomia*, não vemos inconveniente em indicar este tipo de cirurgia na criança.

ESTAPEDOTOMIA

Trata-se de técnica altamente conservadora, reduzindo ao mínimo o trauma cirúrgico sobre o ouvido interno.

A primeira *platinostomia* foi realizada por *Shea* em 1960, de improviso, em um caso de bifurcação anômala do nervo facial ao longo da fosseta da janela oval. Na impossibilidade de remover toda a platina do estribo, devido ao risco de lesar o nervo facial, *Shea* idealizou e praticou, no próprio ato cirúrgico, um orifício de perfuração na área central visível da platina (após remoção da supra-estrutura do estribo) e, em seguida, recorreu ao uso de uma prótese de teflon devidamente aplicada na bigorna, a extremi-

dade inferior do pistão previamente introduzida no orifício da platinostomia.

Posteriormente, *Shea* passou a usar esta técnica nos casos de otosclerose obliterante, em que praticava, com seu motor manual, orifício limitado apenas à área central da platina hipertrófica, por onde aplicava um pistão de teflon com 0,8 mm de diâmetro, posteriormente reduzido a 0,6 mm.

Na atualidade a *estapedotomia*, isto é, perfuração limitada da platina (platinostomia), o suficiente para passagem de um pistão de teflon, vem se tornando prática quase generalizada entre os cirurgiões otológicos. A perfuração da platina deve ser realizada entre a parte central e o terço posterior da mesma, área mais afastada do labirinto membranoso, sáculo e utrículo, deste modo reduzindo o risco de lesão destas estruturas. O ato de trepanar a platina será efetuado por intermédio de um motor elétrico, tipo *Shea*, ou com trepano manual, que é o da nossa preferência, por afastar a possibilidade de trauma sonoro labiríntico.

A platina pode ser perfurada antes ou após a remoção da supra-estrutura do estribo. Damos preferência a esta última opção: após fraturar os ramos do ossículo com microtesoura curva (Fig. 48.20) ou com estilete em ângulo reto longo (Fig. 48.21), conforme as possibilidades anatômicas do paciente, desarticula-se em seguida a cabeça do estribo do osso lenticular, secciona-se o tendão do músculo estapédio e remove-se a supra-estrutura do ossículo. Só então, após *total hemostasia* da área do nicho da janela oval (o que se consegue por meio de fragmentos de gelfoam embebidos em solução de adrenalina), perfura-se o terço posterior da platina com trepano manual, apreendido entre o polegar, o indicador e o terceiro dedo, e rodado para a direita e para a esquerda, cuidadosamente, até conseguir-se a perfuração da pla-

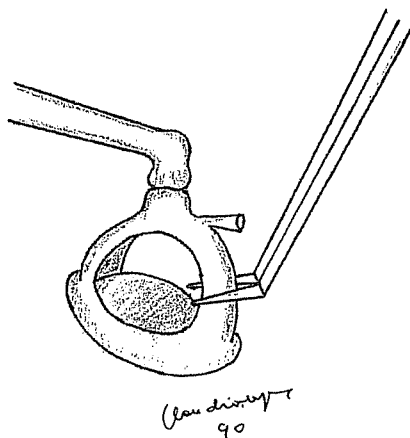


Fig. 48.20 Ramo posterior do estribo sendo seccionado com tesoura curva, quando as condições anatômicas permitem.

tina (Fig. 48.22), o suficiente para passagem de um pistão de teflon.

Temos praticado esta técnica desde 1984, a princípio com prótese de teflon de 0,3 mm de diâmetro; em seguida, passamos a usar prótese de 0,6 mm de diâmetro, que nos proporciona melhor encaixe e aperto mais íntimo com o ramo longo da bigorna (Fig. 48.23), o que parece ser responsável por melhor fechamento do *gap* aéreo-ósseo no pós-operatório. Não há necessidade de se recorrer a qualquer material,

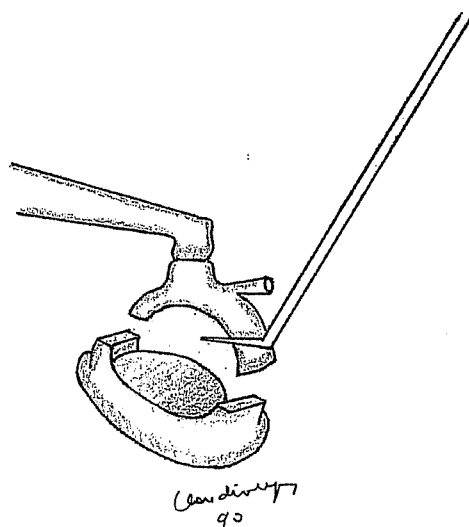


Fig. 48.21 Ramos do estribo sendo fraturados com estilete em ângulo reto longo; o músculo do estribo já foi seccionado.

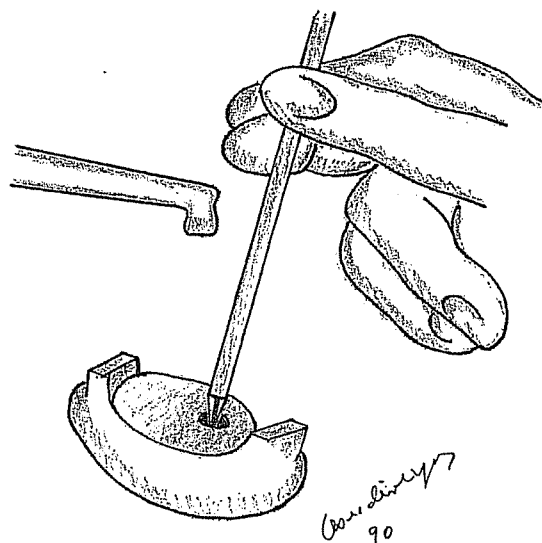


Fig. 48.22 Perfuração da platina ao nível do terço posterior, com trepano manual, após *total hemostasia* do nicho da janela oval.

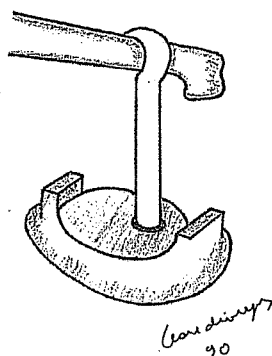


Fig. 48.23 Prótese de teflon de 0,6 mm de diâmetro, devidamente aplicada através do orifício da platinostomia e no ramo longo da bigorna.

tipo gelfoam, em torno do pistão ao nível da *microfenestra* para garantir o selamento desta última, a não ser quando, eventualmente, o orifício de abertura da platina possa ficar com diâmetro maior que o da prótese. Temos verificado que há melhor recuperação auditiva nos sons de frequência aguda. Já realizamos mais de uma centena de casos pela técnica de estapedotomia e ainda não observamos nenhum caso de degeneração coclear pós-operatória. Na estapedotomia, afasta-se também a possibilidade de migração da prótese de fio de aço e conseqüente fixação no contorno da janela oval, como por vezes ocorre na estapedectomia.

OTOSCLEROSE COCLEAR

Como já assinalamos, a hiperostose otosclerótica pode estender-se da área da janela oval para a região do promontório (que corresponde à cóclea) ou instalar-se desde o início nesta última região.

A surdez sensorial da otosclerose coclear decorreria de três fatores:

- a) desprendimento de metabólitos tóxicos do osso otosclerótico, que iriam lesar as estruturas do órgão de Corti;
- b) competição vascular: o osso otosclerótico requisita muita vascularização e oxigenação, o que acarretaria prejuízos à circulação da cóclea;
- c) compressão dos elementos neurossensoriais do órgão de Corti pelo crescimento progressivo do próprio osso otosclerótico.

Com o evoluir do processo ósseo, pode acontecer, no entanto, que, posteriormente, venha a se instalar invasão também da janela oval e fixação do estribo, o que seria a regra, segundo observa *Schucknecht*.

A otosclerose coclear exclusiva se caracteriza por disacusia sensorioneural sem o componente da disacusia de transmissão. A disacusia neurossensorial é progressiva: a discriminação pode manter-se boa, em contraste com uma acentuada baixa do limiar auditivo

audiométrico. Se não há antecedentes familiares de otosclerose estapediana clássica, torna-se difícil estabelecer o diagnóstico. Estudos tomográficos computadorizados do bloco labiríntico podem assinalar áreas de "descalcificação" (fase otospongiótica, de osso poroso, translúcido) ou de osso compacto (fase de osso já maduro). Visando a tentativa de deter a difusão dos fenômenos de espongiose e conseqüente degeneração coclear, *Shambaugh* propôs (1964) a administração de flúor, que atuaria no sentido de reduzir a atividade osteoclástica e, ao contrário, aumentar a atividade de "osteoblastos"; em outras palavras, o flúor precipitaria a evolução do osso otospongioso para osso otosclerótico, com isto limitando a área do foco, tentando evitar a difusão progressiva das alterações ósseas e conseqüente degeneração coclear.

Segundo *Petrovic*, o flúor atuaria no sentido de reduzir a "enzima fenilfosfatase ácida", que seria a responsável pelos fenômenos de otospongiose; desarte, haveria redução e até parada dos fenômenos de osteoclasia.

A administração de flúor deve ser reservada somente para os casos de suspeita de otosclerose coclear, fundamentada pela história, clínica, pelos antecedentes familiares de otosclerose estapediana, pela otoscopia (presença de mancha rósea de *Schwartz*), pela audiometria, pela impedanciometria e pelo exame tomográfico computadorizado da cápsula ótica. Por vezes encontramos pacientes com otosclerose estapediana típica de um lado e surdez neurossensorial do lado oposto, a confirmar uma otosclerose coclear. Outras vezes, um paciente pode ter hipoacusia neurossensorial bilateral e simétrica, com a impedanciometria assinalando fixação do estribo; nesta eventualidade, é praticamente seguro o diagnóstico de otosclerose coclear.

Toda disacusia neurossensorial, principalmente bilateral, em pessoa jovem, é suspeita de otosclerose coclear.

Ao fluoreto deve-se adicionar carbonato de cálcio, com o fim de evitar a possibilidade de formação de fluoreto insolúvel, que impediria sua reabsorção intestinal. É a seguinte a composição das drágeas:

Fluoreto de sódio	— 12,5 mg
Carbonato de cálcio	— 555 mg
Vitamina D ₂	— 500 U.I.

A dosagem diária pode variar de acordo com os autores: de duas a seis drágeas por dia. No primeiro ano, recomendamos quatro drágeas por dia. Se, ao final do tratamento, o audiograma revela piora da audição, aumentamos a dose para seis drágeas, durante seis meses, e repetimos o audiograma; se, ao contrário, comprovamos estabilidade da audição, ou melhora de discriminação, podemos reduzir a dosagem para três drágeas diárias e, posteriormente, até

duas drágeas, apenas, por dia, *através dos anos*, até idade avançada, sem qualquer perigo ao organismo. Não se deve interromper o tratamento, pois pode haver retorno da fase de otospongiose. Há 16 anos temos prescrito sistematicamente o tratamento pelo flúor na otosclerose coclear, conseguindo evidente estabilização da acuidade auditiva em significativa percentagem de casos.

Está provado que o flúor não traz fragilidade óssea; quando muito, podem ser encontrados focos isolados de calcificação (fluorose), sem maior significação. Em cerca de 10% dos pacientes, cápsula entérica (drágea) de flúor pode atravessar o intestino intacta, não-absorvida (visível aos raios X); neste caso, é necessário recorrer a cápsulas comuns, nem sempre bem toleradas por alguns pacientes.

Convém assinalar que o flúor deve ser evitado em pacientes em fase de crescimento, pois pode alterar o desenvolvimento do esqueleto; do mesmo modo, não deve ser recomendado em pacientes com insuficiência renal crônica, pelo risco de acarretar fenômenos gerais tóxicos.

Excepcionalmente, as drágeas de flúor poderão acarretar sinais de irritação gástrica (sensação de ardência), assim como reações de urticária ou prurido.

BIBLIOGRAFIA

- AUBRY, M. & cols. *La chirurgie de la surdit  *. Masson et C.^{ie}, Paris, 1959.
- BOUCHERON, M. *La mobilization de l'  trier*. Compte Rendu au Congr  s Intern. Paris, 1889.
- FISCH, V. Timpanoplastias y estapedectomias. Toray, Barcelona, 1928.
- GOIN, D.W. *Otospongiosis*. In ENGLISH, G. M. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1976.
- GUILD, S.R. Histologic otosclerosis. *Annals ORL*, 53:246, 1944.
- HOUGH, J.V.D. Partial Stapedectomy. *Annals ORL*, 65:571, 1960.
- HUNGRIA, H. *Estapedectomia. Experiência pessoal*. Tese. Rio de Janeiro, 1962.
- HUNGRIA, H. Total stapedectomy. *F. Med. (BR)* 91(5 e 6):401-403, 1985.
- K  S, A.O. *Estapedectomia. Avalia  o de casos operados há mais de dez anos*. Tese. Rio de Janeiro, 1976.
- LEMPERT, J. Improvement of hearing in cases of otosclerosis; a new one-stage surgical technic. *Arch. Otolaryng.*, 28-43, Jan., 1938.
- LEMPERT, J. Fenestra nov-ovalis. *Arch. Otolaryng.*, 34:880-912, Nov., 1941.
- LIMA, E. de. *A Otosclerose*. Tese. Alba Gráfica, Rio, 1943.
- LINDSAY, J.R. Otosclerosis. In PAPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
- LOPES, F   O.; CASTRO Jr., N.P.; RIBEIRO, F.A.Q. & CAMPOS, C. A. H. Otospongiose coclear. In *Temas de ORL*, v. IV, Ed. Manole, São Paulo, 1980.
- MARTIN, R. & PERSILLON, A. *Chirurgie du syndrome d'ankylose stapedo-vestibulaire*. Masson et C.^{ie}, Paris, 1968.
- MARTINHO DA ROCHA, R. Tratamento cirúrgico da otosclerose. In OTACILIO LOPES F  . *Temas de ORL*, v. III. Ed. Manole, São Paulo, 1978.
- MIOT, C. De la mobilization de l'  trier. *Revue de Laryng.*, 1890.
- MORRISON, A. Otosclerosis. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- MYERS, D. & cols. Otologic diagnosis and treatment of deafness. Ciba Pharmaceutical Co. *Summit N. J.*, 22(2)1970. (Clinical Symposia).
- PAPARELLA, M.M. & SAUNDERS, W. H. *Atlas of ear surgery*. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1968.
- PELISSE, J.M. Le traitement chirurgical de l'otospongiose. *Encycl. Med. Clin. Paris, Oto-rhino-laryngologie*, 20197 A¹⁰, 12, 1981.
- PORTMANN, M. L'interposition dans l'otosclerose (quatre années d'expérience). *Revue de Lar., Ot. et Rhinol.*, 82:775, 1961.
- PORTMANN, G.; PORTMANN, M. & CLAVERIE, G. *La chirurgie de la surdité. Son   tat actuel, son avenir*. Librairie Arnette, Paris, 1959.
- ROSEN, S. Palpation of stapes for fixation; preliminary procedure to determine fenestration suitability for otosclerosis. *Arch. Otolaryng.*, 56:610, 1952.
- SAUNDERS, W. H. & PAPARELLA, M.M. *Atlas of ear surgery*. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1968.
- SCHUCKNECHT, H.F. Disorders of growth, metabolism and aging. In *Pathology of the Ear*. Harvard University Press, Boston, 1974.
- SCHUCKNECHT, H. F. Stapedectomy and graft prosthesis operation. *Acta Otolaryng.*, 51:241-243, 1960.
- SCHUCKNECHT, A.F. *Stapedectomy*. Little, Brown and Co., Boston, 1971.
- SCHUCKNECHT, H.F. *Otosclerosis Symposium*. Little, Brown and Co., Boston, 1962.
- SHAMBAUGH Jr., G.E. & GLASSCOCK, M.E. *Surgery of the ear*. W.B. Saunders Co., 1980.
- SHEA, J. J. Fenestration of the oval window. *Annals Otolaryng.*, 67:932, Dec., 1958.
- SHEA, J.J. *Fenestration of the oval window after more than four years*. Separata fornecida pela "Richards Manufacturing Co".
- SHEEHY, J.L. Stapedectomy in the fenestrated ear. *Arch. Otolaryng.*, 78:574, Oct., 1963.
- SHEEHY, J.L. *Stapes surgery when the incus is missing*. The ORL Clinics of North America, Feb., 1969.
- SOURDILLE, M. *Le traitement chirurgicale de l'otospongiose*. Rapport au Congr  s de la Soc. Française d'ORL, Paris, 1961.
- TATO, J.M. Otosclerosis. In JUSTO ALONSO. *Tratado de ORL e BE*. Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1961.
- WAYOFF, M. & Chobaut, J.C. L'Otosp  ngiose. *Encycl. Med. Clin. Paris. Oto-rhino-laryngologie*, 20195 A¹⁰, 4, 1983.

Doença de Ménière. Outras Causas de Vertigem

Conceito

O conceito sobre doença de *Ménière* é o de *crise hipertensiva endolinfática*, isto é, acúmulo excessivo de endolinfa no interior do labirinto membranoso ou sistema endolinfático: ducto coclear, sáculo, utrículo, ductos semicirculares, ducto e saco endolinfáticos (Fig. 49.1).

Até a histórica comunicação de *Próspero Ménière* à Academia de Medicina de Paris (1861), em que este autor apresentou nova entidade nosológica, caracterizada por violenta crise de *vertigem*, *zumbidos auriculares*, *surdez*, *nistagmo* e, por vezes, *queda*, este mesmo quadro sintomático era diagnosticado, na época, como *congestão cerebral apoplectiforme*. O caso observado por *Ménière* foi o de uma jovem que veio a falecer de leucemia e em que a autópsia demonstrou

a presença de *hemorragia do labirinto*. *Ménière* foi levado a praticar a autópsia do labirinto por ter correlacionado alguns dos sintomas apresentados pela paciente com os observados por *Flourens* em suas experiências sobre ductos semicirculares de pombos (v. Cap. 31).

Alguns anos após a primeira comunicação de *Ménière* à Academia de Medicina de Paris, *Knapp* sugeriu a hipótese, por analogia à hipertensão intra-ocular do glaucoma, de que a *doença de Ménière* decorreria de *crise hipertensiva endolinfática*. Essa hipótese, que era verdadeira, só veio a ser confirmada, no entanto, em 1938, em autópsias realizadas por *Cairns* e *Hallpike*, na Inglaterra, e posteriormente sancionada por outros investigadores.

ETIOPATOGENIA

O mecanismo etiopatogênico pelo qual se instalaria a crise de hidropsia labiríntica é ainda bastante controverso. Admite-se que a produção de endolinfa se verifica na *estria vascular*, no interior do ducto coclear, e que é necessária à nutrição das células ciliadas do órgão de *Corti*, que não possuem irrigação sanguínea própria (Fig. 49.2).

No que concerne ao mecanismo de *absorção da endolinfa*, há controvérsias, e duas teorias podem ser ressaltadas:

- 1) Teoria do *fluxo longitudinal* (*Guild*), segundo a qual a endolinfa, que é produzida constantemente na estria vascular, em fluxo contínuo, encheria todo o labirinto membranoso e iria ser *reabsorvida* ao nível da porção *rugosa* do saco endolinfático. Experiências de *Lindsay*, no entanto, vieram demonstrar, posteriormente, que a ligadura do saco endolinfático não era seguida de hipertensão endolinfática.

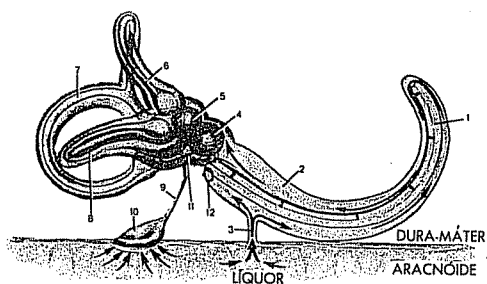


Fig. 49.1 Figura esquemática mostrando o labirinto membranoso ou sistema endolinfático: ducto coclear (1), sáculo (4), utrículo (5), onde vêm desembocar os ductos semicirculares (6, 7 e 8), o ducto endolinfático (9) e o saco endolinfático (10). Esse sistema está cheio de endolinfa. A perilinfa ocupa as rampas labirínticas (2) e comunica-se com o líquido cefalorraquidiano por intermédio do aqueduto da cóclea (3): (11) janela oval; (12) janela redonda. (Copiado de uma ilustração do *Los Angeles Otological Group*.)

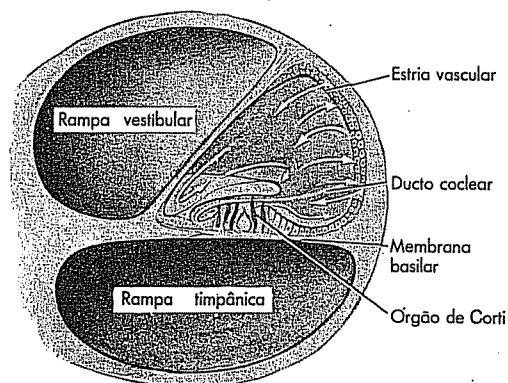


Fig. 49.2 Figura esquemática para mostrar o fluxo de endolinfa, que se forma na estria vascular e enche o ducto coclear, onde se vê o órgão de Corti, com suas células ciliadas, sobre a membrana basilar. (Copiado de uma ilustração do Los Angeles Otological Group.)

Kimura, no entanto, demonstrou que, quando se oblitera o saco endolinfático da cobaia, obtém-se *hidrops*. No homem e nos primatas (experiências de Lindsay), parece ser necessário decorrer de longo prazo para que se verifique *hidrops* após obliteração do saco endolinfático.

O saco endolinfático seria um *regulador de pressão*.

Envolvido em um desdobramento da *dura-máter*, o saco transmitiria aos espaços *endolinfáticos* possíveis variações da pressão intracraniana; simultaneamente, estas variações de pressão atuariam no espaço *perilinfático* através do aqueduto da cóclea, mantendo assim o *equilíbrio* entre os dois espaços. Possíveis lesões do saco endolinfático romperiam este equilíbrio de pressão, o que justificaria, segundo alguns autores, a cirurgia do *shunt* endolinfático, como veremos.

- 2) Teoria do *fluxo radial*, de Harrison (1958) e Lawrence (1961), segundo a qual a endolinfa se forma na estria vascular, dirige-se para o órgão de Corti e a ele fornece energia, retornando à estria, onde é *reabsorvida*. Perfuração da membrana de Reissner, em experiência animal, acarreta perda auditiva *somente* da frequência correspondente ao *ponto perfurado*, o que mostra que a endolinfa é produzida e absorvida em cada ponto da cóclea.

Seja como for, qualquer *desequilíbrio* no mecanismo normal de produção ou de absorção da endolinfa, acarretando *produção excessiva* ou *absorção insuficiente*, resultaria em crise *hipertensiva endolinfática*, responsável pelo complexo sintomático da doença de Ménière.

No que diz respeito à produção excessiva de en-

dolinfa como fator desencadeante da *hidropsia*, vários são os mecanismos etiopatogênicos invocados:

- 1) No entender de Williams, a crise hipertensiva seria consequência de *distúrbios do sistema nervoso autônomo*, desencadeadores de vasoconstricção ou vasodilatação da artéria auditiva interna ou labiríntica, que se ramifica no labirinto e remata pela distribuição de arteríolas *terminais, sem circulação colateral*. Vasoespasmo em qualquer dos seus ramos provoca *isquemia* no segmento *distal*, o que acarreta *anóxia* local e subsequente vasodilatação capilar. Além disso, sobrevém *refluxo venoso*, o que aumenta a estase local, seguida de transudação serosa no interior do sistema endolinfático. Essa teoria é bastante divulgada e adotada entre os especialistas. Rambo, no entanto, seccionou todos os nervos vasoconstritores e vasodilatadores que atingem o ouvido interno do macaco sem que se tivesse verificado hipertensão endolinfática consequente;
- 2) De acordo com Mygind e Dederling, haveria um *desequilíbrio hidrossalino* local e consequente *retenção hídrica intralabiríntica*. A endolinfa é semelhante aos líquidos intracelulares, com alto teor de potássio, enquanto a perilinfa se assemelha aos líquidos extracelulares e possui alto teor de sódio. Wullstein e Raush, entretanto, colheram endolinfa e perilinfa em pacientes com doença de Ménière e verificaram que as concentrações de sódio e potássio são *normais*. Ora, se a endolinfa está normal na doença de Ménière, o que parece acontecer é que sua *absorção* é que está alterada e é responsável pela instalação do *hidrops*.
- 3) Para Atkinson e Wright, o fenômeno seria devido à infecção focal.

A etiopatogenia da doença de Ménière persiste ainda, como se observa, no domínio das especulações científicas e permanece *indeterminada*, daí a ausência de tratamento médico específico.

Por outro lado, discute-se também o mecanismo pelo qual se desencadearia o fenômeno vertiginoso. Schucknecht observou, pela primeira vez (1962), *rotura do sáculo* em três ossos temporais de pacientes portadores de doença de Ménière e que vieram a falecer em consequência de outras causas. Posteriormente, demonstrou, em experiência animal, que a membrana de Reissner do ducto coclear, o sáculo e o utrículo se rompem com relativa facilidade sob hipertensão endolinfática, do que resultaria mistura de endolinfa com perilinfa e consequente *estímulo anormal do neuroepitélio labiríntico*. Segundo Lawrence e McCabe (opinião também adotada por Schucknecht), tal ocorrência alteraria o funcionamento desse neuroepitélio e ensejaria o aparecimento do cortejo sinto-

mático da doença de *Ménière*, que cessaria com a cicatrização do ponto de rotura. *William House* pensa, ao contrário, que a vertigem surgiria como consequência de compressão do neuroepitélio pela hipertensão endolinfática e que a cessação dos sintomas seria verificada quando houvesse rotura e descompressão do labirinto membranoso, o que igualaria as pressões endo e perilinfáticas. Após cicatrização do ponto de rotura, o que pode levar meses ou anos, o *hidrops* volta a se instalar e, com ele, o quadro sintomático da doença de *Ménière*.

Ambas as explicações são defensáveis. De qualquer modo, é ponto pacífico, atualmente, a possibilidade de rotura do labirinto membranoso na hipertensão endolinfática.

Jack Pulec assinala 36% de etiologia específica em 120 pacientes com doença de *Ménière*, 14% de alergia alimentar, 7% de sífilis congênita ou adquirida, 6% de insuficiência pituitária, 3% de hipotireoidismo, 3% de estenose do meato acústico interno e 3% de trauma físico ou acústico. Pode-se ponderar que estes diferentes fatores etiológicos também podem desencadear o cortejo sintomático do *hidrops* labiríntico, mas que não seriam os responsáveis pela doença de *Ménière* propriamente dita, cuja etiologia permanece indeterminada, idiopática.

ANATOMIA PATOLÓGICA

As crises hipertensivas endolinfáticas *intermitentes* vão aos poucos distendendo o ducto coclear à custa da membrana de *Reissner*, que termina por ocupar toda ou quase toda a rampa vestibular do canal espiral da cóclea. O sáculo distendido entra em contato com a platina do estribo. O utrículo se dilata com menos frequência que o sáculo. Os ductos semicirculares, devido à sua maior rigidez, permanecem inalterados, não sofrem dilatação; o utrículo e os ductos semicirculares também se distendem menos devido ao efeito protetor da válvula utrículo-endolinfática de *Blast*, cuja abertura *unidirecional* protege estes elementos. Têm sido assinaladas *herniações*, *roturas*, *fístulas* e *colapso* das paredes do labirinto membranoso, bem como fibrose em torno do saco endolinfático. O neuroepitélio do órgão de *Corti*, das cristas ampulares e das máculas utricular e sacular, assim como a estria vascular e a população de células do gânglio espiral de *Corti* apresentam-se, de maneira *surpreendente*, histologicamente normais ou com *alterações estruturais mínimas*, insignificantes, contrastando com sua reatividade anormal, perturbada, responsável pelo quadro clínico da doença de *Ménière*.

No entanto, segundo informações contidas na *Newsletter 2* (26/03/81), da AWHO, "Finalmente se descobriu a causa da surdez neurosensorial da doença de *Ménière*. Os ossos temporais disponíveis sempre mostraram células ciliadas *conservadas*, mesmo nos

casos com audição muito má. Pensava-se que estes receptores, embora conservados, não estariam funcionando. O microscópio eletrônico demonstrou, contudo, o que realmente acontece: o *hidrops*, em determinadas circunstâncias, arranca a membrana tectória de sua inserção. Os cílios ficam soltos, por isso não podem ativar as células e estimular as fibras do nervo acústico".

SINTOMATOLOGIA E DIAGNÓSTICO

A doença de *Ménière* exterioriza-se clinicamente por sensação vertiginosa, angustiante, em que o paciente vê girar os objetos ambientes em torno de si mesmo ou em que supõe estar ele próprio girando em torno dos objetos. Esta sensação *errônea* de deslocamento, em que o indivíduo experimenta insegurança e confusão nas suas relações espaciais, geralmente se acompanha de *zumbidos auriculares* (*tinnitus*) e *hipoacusia neurosensorial*. A esta *triade sintomática* pode-se adicionar uma queixa bastante frequente e muito importante: a sensação de plenitude auricular, de pressão dentro do ouvido, de ouvido *cheio*. Este sintoma poderá levar muitos pacientes de hidropsia endolinfática a serem tratados, inadvertidamente, como portadores de obstrução tubária e a serem submetidos, desnecessariamente, a uma série de insuflações do ouvido médio. Convém assinalar que o estado emocional interfere de forma marcante para agravar os sintomas.

Nas crises intensas, é comum surgirem sintomas de excitação vagal: *náuseas*, *vômitos*, *sudorese*, *pallidez*. Uma característica fundamental da doença é sua *evolução por surtos intermitentes* através dos anos, podendo levar, então, a uma *hipoacusia progressiva e irreversível*, até uma surdez total. Em 85% dos casos, a doença permanece unilateral e é mais frequente entre a terceira e a quinta década da vida. Através de métodos modernos de investigação semiológica, comprova-se que em 50% dos casos o outro ouvido está mais ou menos comprometido. Com certa frequência, crises de enxaqueca se associam à doença de *Ménière*.

É preciso não esquecer que a doença de *Ménière* pode apresentar-se com vertigem *isolada* na primeira ou nas primeiras crises, o componente coclear de *tinnitus* e *disacusia* só surgindo posteriormente, meses ou anos após, e vice-versa, isto é, surtos intermitentes de *hidropsia "coclear"* sem acompanhamento de vertigem, que surge mais tarde. Tais eventualidades clínicas poderiam ser explicadas pelas variações anatómicas individuais da *válvula utrículo-endolinfática*, que pode ser *competente* ou *incompetente* (*Schucknecht*). A *competente* é a que permite passagem de endolinfa do sáculo para o utrículo, mas que se fecha e evita seu retorno em direção ao sáculo e ducto

coclear na crise hipertensiva. A válvula *incompetente* é a que permite o fluxo de endolinfa nos dois sentidos.

Segundo House, podemos distinguir, clinicamente, dois grandes grupos de doenças de Ménière: 1) doença de Ménière "compensada" e 2) doença de Ménière "descompensada".

Na forma *compensada*, a audição é *flutuante* (v. mais adiante).

Na forma *descompensada*, a audição não volta mais ao normal: a instabilidade do equilíbrio é permanente ou latente, tornando-se *incapacitante*. As crises vertiginosas são freqüentes, embora de curta duração. O que acontece é que a rampa média (ducto coclear) ocupa toda a rampa vestibular, em caráter permanente. A perilinfa não chega mais à rampa vestibular porque o helicotrema está bloqueado.

EXAME AUDIOLÓGICO

Sob o ponto de vista audiológico, a disacusia é do tipo neurossensorial, reversível nas primeiras crises, daí a denominação de *flutuante* com que é designada. A crise hipertensiva endolinfática provocaria distorção da membrana basilar, que seria mais acentuada, como demonstrou experimentalmente Tonndorf, onde a membrana é *mais larga*, ao nível da espira *apical*, área responsável pela percepção dos sons graves; como consequência, surge hipoacusia sensorial para esses sons. Devido à *impedância de rigidez* resultante da própria endolinfa sob hipertensão, sobrevém disacusia de transmissão também para os sons graves. A disacusia inicial da doença de Ménière é, portanto, *mista*, isto é, a curva de audição

por via *aérea* é acompanhada, no audiograma, pela curva de audição por via *óssea*, mas com um *gap* aéreo-ósseo. Com a sucessão de crises hipertensivas, a distorção da membrana basilar atinge a espira basal da cóclea, e sobrevém disacusia sensorial para os sons agudos, de modo que a curva audiométrica se torna *horizontal* (Fig. 49.3). Se as crises hipertensivas prosseguem intermitentemente através dos anos, predomina a surdez para os sons agudos, tornando-se irreversível e podendo chegar à *anacusia* (surdez total).

Do mesmo modo que a disacusia, os zumbidos também são *flutuantes*, mas podem vir a se tornar permanentes.

Além do audiograma tonal, pesquisa-se também o limiar de discriminação da palavra, que está normal ou, mais freqüentemente, diminuído, mas em *concordância* com o limiar tonal nas suas *flutuações* iniciais. Com o decorrer do tempo, o limiar de discriminação vai se agravando, torna-se irreversível e chega ao ponto de impossibilitar o uso de próteses auditivas.

Estão presentes dois fenômenos de distorção sonora: a *diplacusia* e o *recrutamento*, característicos de *cortipatias*. O *tone-decay* é negativo e o reflexo estapêdio está sempre conservado (v. Cap. 32).

EXAME VESTIBULAR

O *exame vestibular* pela eletronistagmografia revela-se normal nas primeiras crises, mas, com o tempo, geralmente se encontra *paresia labiríntica* no lado afetado ou *preponderância direcional do nistagmo* (v. Cap. 33). Em casos de dificuldade diagnóstica da doença de Ménière, a *EcochG* é, na atualidade, exce-

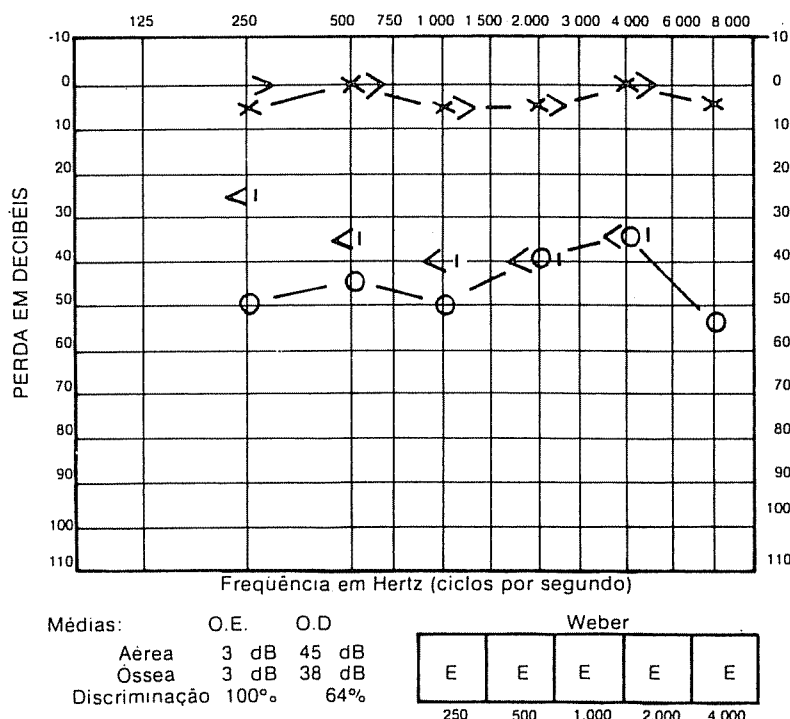


Fig. 49.3 Audiograma de um caso de doença de Ménière (v. texto).

lente método propedêutico para firmar o diagnóstico, fornecendo respostas caracterizadas por ondas com dois ou mais picos negativos, que representariam a dessincronização dos potenciais de ação em consequência do *hidrops* endolinfático.

Um dado semiológico bastante valorizado para o diagnóstico, segundo *Shambaugh*, é a identidade de sensação entre a vertigem provocada pelas provas vestibulares e a da crise. Por vezes, pode-se encontrar nistagmo espontâneo ou vertigem postural.

TESTE DO GLICEROL

Ultimamente, tem-se recorrido ao teste do glicerol para confirmação do *hidrops* labiríntico e também para avaliar o prognóstico da doença e os possíveis resultados pós-operatórios de *shunt* do saco endolinfático (v. *Tratamento cirúrgico*). O teste é realizado da seguinte maneira: 1,5 ml de glicerol por kg de peso (exemplo: indivíduo de 60 kg deverá ingerir 90 ml de glicerol); adiciona-se igual volume de soro fisiológico isotônico e mais o suco de um limão, visando a mascarar o gosto do glicerol, que chega a provocar vômitos e cefaléia. O teste deve ser feito em jejum. Antes de administrar o glicerol, faz-se um audiograma. Uma a duas horas após, repete-se o audiograma, e o teste é considerado *positivo* para a doença de *Ménière* quando há uma melhora de 10 dB, pelo menos, em uma ou duas freqüências da palavra articulada, e/ou melhora de cerca de 12% na discriminação. O paciente também pode acusar melhora do zumbido e da sensação de *plenitude* auricular.

O glicerol é um diurético osmótico que parece atuar no sentido de provocar uma *desidratação aguda* da hidropsia labiríntica, daí as melhoras acima referidas.

Quando há evidência clínica de que a audição ainda está nitidamente *flutuante*, não há necessidade de realizar o teste, que é desagradável para o paciente. Sua indicação deve ser reservada para os casos em que se tem *dúvida* de que a hipoacusia neurosensorial ainda é, ou não, passível de *flutuação*. Se o teste resulta *positivo*, não só fica firmado o diagnóstico de doença de *Ménière* (hidropsia endolinfática), como também o cirurgião fica seguro de que vai conseguir, com a drenagem do saco endolinfático, a mesma melhora de audição proporcionada pelo teste. Se, no entanto, o teste resulta *negativo*, isto é, não se comprova melhora da audição, isto significa que a hipoacusia já está *irreversível*; neste caso, a cirurgia não poderá recuperar a audição prejudicada, embora ainda possa deter a progressão da baixa de acuidade auditiva.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

As principais *síndromes vestibulares periféricas* que podem merecer diagnóstico diferencial com a

doença de *Ménière* são: neurinoma do acústico, neuronite vestibular, distonia neurovegetativa (*pseudo-Ménière*), vertigem postural benigna e insuficiência circulatória vertebrobasilar.

1) NEURINOMA DO ACÚSTICO

O diagnóstico diferencial de maior importância é com o *neurinoma do acústico*, notadamente unilateral, que pode simular um quadro clínico de "*Ménière*" puro, sem nenhum outro acompanhamento sintomático, quando ainda limitada ao meato acústico interno (v. mais adiante: *Neuroma do acústico*, Cap. 50).

2) NEURONITE VESTIBULAR

Surge *hiporreflexia* vestibular, por vezes *arreflexia*, geralmente unilateral, com ausência de qualquer *distúrbio coclear* (*tinnitus* e *disacusia*). Individualizada por *Dix e Hallpike*, em 1946, é de etiologia bastante discutida, embora com freqüência seja associada a quadro infeccioso das vias respiratórias superiores, parecendo decorrer, segundo *Hallpike*, de *virose vestibulotóxica*.

A ausência de sintomas cocleares faz pensar em lesão central, provavelmente nuclear. Zumbidos podem estar presentes. A vertigem ou, mais freqüentemente, instabilidade do equilíbrio, é o sintoma dominante, agravada com os movimentos da cabeça, por vezes acompanhada de náuseas e vômitos. Há ausência de nistagmo espontâneo ou de posição. O calorígrama é sempre *anormal* (hiporreflexia), notadamente quando realizado com nistagmografia. Nistagmo espontâneo para o lado oposto pode ocorrer e durar várias semanas. A reincidência é freqüente. A recuperação espontânea ou com o auxílio de depressores vestibulares é a regra, geralmente ao cabo de três a quatro semanas.

3) DISTONIA NEUROVEGETATIVA COM REPERCUSSÃO VESTIBULAR

É o antigo *pseudo-Ménière*. As crises vertiginosas surgem *isoladas*, embora eventualmente acompanhadas de zumbidos e sensação de *plenitude* auricular, de ouvido "tapado". É preciso não esquecer que a doença de *Ménière* pode também apresentar-se com vertigem isolada na primeira ou nas primeiras crises, o componente coclear só surgindo posteriormente, como já referimos. Na distonia neurovegetativa, contudo, embora as crises se repitam, as provas calorígráficas e a audiometria são sempre normais. Além disso, é sempre muito evidente a relação psicossomática no *pseudo-Ménière*, tratando-se de pacientes com problemas emocionais, estado de angústia, cefaléias freqüentes, distúrbios gerais neurovegetativos.

Com o apuro da técnica semiológica, notadamente a eletrônístagmografia, casos rotulados até aqui como *pseudo-Ménière* vão, aos poucos, sendo

catalogados no quadro clínico da *neuronite vestibular*. São entidades de etiopatogenia indeterminada, ainda não bem esclarecida, provavelmente em consequência de distúrbios vasomotores ao nível dos núcleos vestibulares do bulbo, decorrente de distonia neurovegetativa no *pseudo-Ménière* e de provável participação infecciosa virótica das vias aéreas superiores na *neuronite*.

4) VERTIGEM POSTURAL PAROXÍSTICA BENIGNA

O estado vertiginoso só se manifesta em determinadas posições da cabeça, por vezes associado a nistagmo de posição (v. Cap. 33). *Os exames audiológicos e vestibulares se revelam normais*. É de etiologia discutida, embora relacionada a distúrbios vasculares ou psíquicos. *Schucknecht* assinalou a presença de *otólitos* na cúpula do ducto coclear posterior, em autópsia de um paciente que havia sofrido trauma craniano. Evolui favoravelmente para a cura com a administração de depressores vestibulares e vasodilatadores.

5) SÍNDROME DE LERMOYEZ

É raríssima. Decorreria de vasospasmo de natureza autônoma e seria a *doença de Ménière em sentido inverso*, se assim nos podemos expressar: o paciente é acometido de sensação de bloqueio auricular seguido de surdez do tipo neurosensorial e zumbidos *sem vertigem*. Posteriormente, depois de meses ou anos, surge *crise vertiginosa súbita*, com ou sem vômitos, e, em poucas horas, a *audição retorna ao normal* ou próxima do normal.

TRATAMENTO MÉDICO

A reabilitação funcional na doença de *Ménière*, sob o ponto de vista médico, faz-se através de tratamento puramente *empírico*, devido ao desconhecimento do fator etiológico. No entanto, atualmente já se consegue individualizar o agente etiológico do *hidrops labiríntico* em cerca de 36% dos casos, como já referimos, o que dá ensejo à realização de tratamento *específico*.

Se não for possível estabelecer diagnóstico etiológico, o tratamento será meramente sintomático, em que é difícil tirar conclusões sobre os resultados, a curto e longo prazos, devido às remissões naturais da doença. O intervalo entre as crises na doença de *Ménière* pode ser de meses ou até de anos, de modo que se torna realmente difícil avaliar, em certos casos, até que ponto a ausência de sintomas decorre de tratamento empírico ou da coincidência de uma remissão natural.

Crise aguda

Mas, antes de fazermos algumas considerações sobre os diferentes tratamentos sintomáticos durante

a evolução da doença, vejamos qual a conduta para reabilitar funcionalmente um paciente em *fase aguda*. Nesta fase, a intensidade da crise vertiginosa, quando acompanhada de acúfenos, hipoacusia e sensação de plenitude auricular, de ouvido "cheio", de pressão de dentro para fora, freqüentemente associada a manifestações neurovegetativas de náuseas e vômitos, não deixa dúvidas quanto ao diagnóstico da doença de *Ménière*. O nistagmo *espontâneo* está sempre presente na crise aguda; se estiver ausente, não se trata de crise labiríntica aguda.

Estabelecido o diagnóstico, e quando se trata da *primeira crise*, fazemos de imediato *psicoterapia de apoio*, visando a tranquilizar o paciente atemorizado pelo risco de um *insulto cerebral* iminente e até de morte. Aconselhamos repouso no leito, imobilidade da cabeça e ambiente calmo.

Quando a crise aguda se prolonga através das horas e dos dias, e não cessa, o que é raro, com os depressores vestibulares e antieméticos, tipo Dramamina e Plasil, mesmo injetáveis, o doente deverá ser internado e submetido à aplicação *endovenosa* de Valium (diazepínico), de atropina (1/2 mg) ou Equilid, que é a sulpirida (100 mg por via oral, em comprimidos), o que geralmente faz cessar a crise. Convém assinalar que o Equilid, embora raramente, pode provocar supressão da menstruação, ingurgitamento mamário e galactorrêia, quando usado prolongadamente ou em doses mais elevadas. Nos casos mais rebeldes, pode-se associar amplictil endovenoso, e até hidratação parenteral. Este é um esquema simples e ao alcance de todos, para debelar crise vertiginosa aguda, *intensa e persistente*. Nunca tivemos necessidade de recorrer a aplicações de Droperidol injetável ou de Inoval, que é o Droperidol associado ao fentanil.

Cessada a crise vertiginosa aguda, a doença evolui por meio de surtos agudos intermitentes através dos anos, entrando em fase de *cronicidade*.

Tratamento inespecífico

Empregado na *fase crônica*, quando não se consegue individualizar nenhum dos agentes etiológicos já citados. Todas as modalidades de tratamento inespecífico têm seus defensores e opositores, baseados em concepções etiopatogênicas diferentes: os que pensam que a crise hipertensiva endolinfática de "*Ménière*" decorre de *distúrbios do equilíbrio hidrossalino* prescrevem dieta pobre de sal, comprimidos de cloreto de amônio às refeições e medicação diurética (higroton, hidergine); aqueles que acreditam ser o *hidrops "labiríntico"* decorrente de *fenômenos vasomotores autônomos* ao nível da estria vascular, orientam administração de vasodilatadores de ação prolongada e antiespasmódicos.

A estas diferentes orientações terapêuticas adiciona-se (em combinação variada e sucessiva, de acordo com o caso) medicação *ataráxica*, *anticonvulsivante*

(epelin, stelazine, tegretol, rivotril), *psicotrópica* e até *barbitúricos*, cujo efeito depressor sobre o segundo neurônio vestibular reduz fortemente os efeitos do estímulo anormal do labirinto periférico sobre o sistema nervoso central. Além disso, prescreve-se também medicação vasodilatadora em dose *ruborizante* (vontrol, antivert etc.); é comum o uso de um a três comprimidos de ácido nicotínico (de 50 mg cada) 15 a 20 minutos antes das principais refeições.

Há quase duas décadas tem-se usado, com resultados significativos sobre os zumbidos e profilaxia das crises vertiginosas, a *cinarizina* (stugeron, antigeron etc.), na dose de três comprimidos por dia, durante três meses. Trata-se de um *anti-histamínico*, cujo efeito decorre provavelmente de sua ação sedativa e hipnótica. Possui também efeito vasodilatador periférico e depressor vestibular.

A eficiência dos tratamentos instituídos para controle da doença de Ménière depende muito do *tempo de duração*, que deve ser sempre prolongado. A cinarizina, por exemplo, deve ser administrada na quantidade de três comprimidos por dia durante três meses. Se ainda persistem zumbidos ou distúrbios de equilíbrio, nova série de três meses deve ser repetida, após um mês de intervalo. A cinarizina pode provocar sonolência e aumento de peso, por vezes depressão psíquica. Raramente tem-se assinalado sintomas extrapiramidais, como tremores do mal de Parkinson, quando administrada prolongadamente *através dos anos*.

Recorre-se também a comprimidos de Flunarizin, Vertizine, Vertix, Astemizol. Nestes últimos anos tem-se administrado substâncias vasoquímicas, extraídas de uma planta asiática — a ginkgo-biloba (Tanan, Tebonin) — 2 a 3 comprimidos por dia, a longo prazo, com bons resultados.

Schucknecht, em 1957, preconizou a destruição do labirinto posterior pela administração de injeções intramusculares de estreptomicina, que anula a função vestibular. Nunca recorremos a este método terapêutico.

É aconselhável evitar uso excessivo de café e fumo, este último devido aos efeitos vasospásticos da nicotina.

Os pacientes de "Ménière" em que não se encontrou um fator etiológico específico, geralmente estão numa faixa etária em que são comuns distúrbios metabólicos e vasculares (v. Cap. 44).

Convém assinalar que a compensação vestibular espontânea é freqüente, proporcionada pelo sistema reticular do tronco cerebral.

Mais de 80% dos pacientes portadores de doença de Ménière podem ser controlados com as diferentes condutas terapêuticas acima referidas, embora alguns continuem com certo grau de instabilidade, zumbidos e hipoacusia, compatíveis, no entanto, como assinala Guilford, com uma vida social dentro de limites normais ou próximos do normal. Nos casos restantes,

que resistem a todos os tratamentos médicos, em que o estado vertiginoso torna impossível uma atividade normal de vida ou que evoluem para uma baixa progressiva e irreversível da audição, mesmo sem crises vertiginosas, o tratamento cirúrgico tem suas indicações.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

RADICAL

O tratamento cirúrgico radical consiste na destruição total do labirinto, através de uma *labirintectomia*. Só é indicado nos casos em que a surdez irreversível está acima de 60 dB, com discriminação pobre, *sem nenhuma utilidade social*. A labirintectomia pode ser realizada por via *transmastóidea* e destruição dos canais semicirculares (Fig. 49.4), tipo *Cawthorne*, ou por via *trastimpânica*, como na estapedectomia, com abertura das janelas do vestíbulo e da cóclea, unindo as duas por trepanação elétrica, *seguinte-se aspiração do labirinto membranoso*. É aconselhável a associação das duas técnicas simultaneamente.

Apesar da labirintectomia, no entanto, certa percentagem de pacientes ainda continua sofrendo das crises vertiginosas, provavelmente devido à irritação de terminações nervosas residuais (sobretudo da crista ampular do ducto semicircular posterior) pelo tecido cicatricial da cavidade operatória. Em vista disso, nos casos de indicação cirúrgica radical, recorre-se, na atualidade, à *neurectomia* dos ramos vestibulares e coclear do par VIII, prosseguindo-se na via de acesso translabiríntica até o fundo do meato acústico interno, onde a dura-máter é incisada e a neurectomia é realizada (Fig. 49.5).

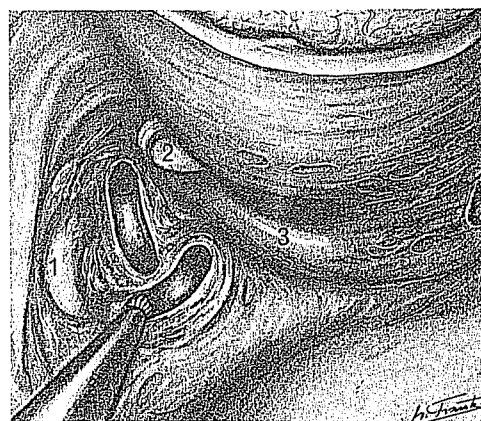


Fig. 49.4 Labirintectomia por via *transmastóidea*. Os canais semicirculares lateral e posterior já foram trepanados, restando a abertura do canal superior (1); (2) articulação da cabeça do martelo com o corpo da bigorna; (3) porção horizontal ou timpânica, segundo joelho e porção vertical ou mastóidea do nervo facial. (Copiado de Portmann.)

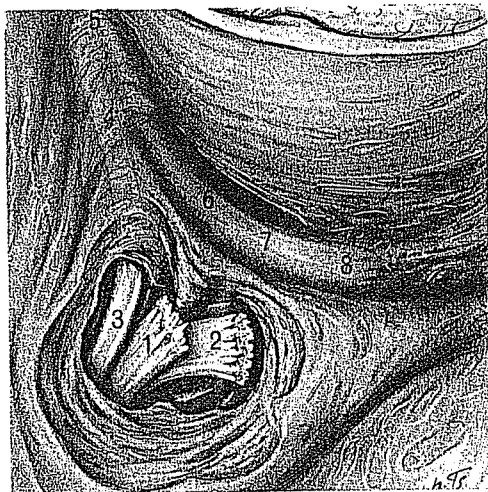


Fig. 49.5 Via translabiríntica ao meato acústico interno. Após destruição dos canais semicirculares, prossegue-se na trepanação óssea até atingir o fundo do meato acústico interno, cuja dura-máter é incisada. Procede-se, então, à neurectomia dos nervos vestibulares superior (1) e inferior (2), incluindo-se na ressecção o gânglio de Scarpa. Ao lado e acima, está o nervo facial (3) ingressando no canal de Falópio, vendo-se, por transparência, seu segmento labiríntico (4), o primeiro Joelho (5), onde o nervo se encurva em ângulo agudo com o segmento horizontal ou timpânico (6) e dirige-se ao segundo Joelho (7) e segmento vertical ou mastóideo (8). Se houver indicação, o nervo coclear, logo abaixo do nervo facial, poderá ser tracionado com gancho angulado especial e também seccionado. (Copiado de Portmann.)

CONSERVADOR

O tratamento cirúrgico conservador tem por fim modificar o comportamento labiríntico, eliminando o estado vertiginoso, mas tentando preservar e até melhorar a audição. Várias intervenções são propostas com esta finalidade e poderiam ser divididas em dois grupos:

- 1) umas visando à interrupção dos impulsos neurossensoriais ao sistema nervoso central, como a neurectomia seletiva do par VIII pela fossa cerebral média (William House). Após trepanação da fossa temporal e levantamento parcial do lobo temporoesfenoidal do cérebro, a parede superior do meato acústico interno é aberta por meio de trepanação da face ântero-superior do rochedo com brocas de diamante, sob controle microscópico, expondo-se o seu conteúdo nervoso e ressecando-se pequeno segmento dos nervos vestibulares superior e inferior, incluindo o gânglio de Scarpa e conservando-se o coclear (Figs. 49.6 e 49.7).

Neste grupo de intervenções também se inclui a ultra-sonoterapia através de mastoidectomia transcortical e prévio adelgaçamento ósseo da área corres-

pondente às ampolas dos canais semicirculares lateral e superior, onde se aplica a extremidade de um transdutor especial de ultra-som durante 20 a 30 minutos, tomando-se o devido cuidado em não orientar a aplicação para o lado do aqueduto de Falópio, pelo perigo de instalação de paralisia facial secundária. É método introduzido por Arslan, de Pádua, e tem por fim a destruição seletiva das cristas ampulares dos ductos semicirculares.

Mais recentemente, a crioterapia foi introduzida por Wolfson e Myers, ao nível dos canais semicirculares lateral e posterior, através de mastoidectomia, como na técnica de ultra-sonoterapia de Arslan. A extremidade de uma sonda especial, ligada a uma unidade Cooper de crioterapia, é aplicada sobre os canais semicirculares, previamente adelgaçados com broca de diamante. A temperatura é, então, baixada a 80°C abaixo de zero, por meio de nitrogênio líquido bombeado através da sonda durante 1 minuto. Desliga-se a circulação de nitrogênio até a temperatura retornar a zero e, em seguida, reduz-se novamente a temperatura a 80°C abaixo de zero durante mais 1 minuto. Logo após, o paciente apresenta um nistagmo horizontal e, às vezes, rotatório, do tipo parálítico (componente rápida dirigida para o lado oposto) como também se verifica na ultra-sonoterapia.

William House simplificou a técnica de criote-

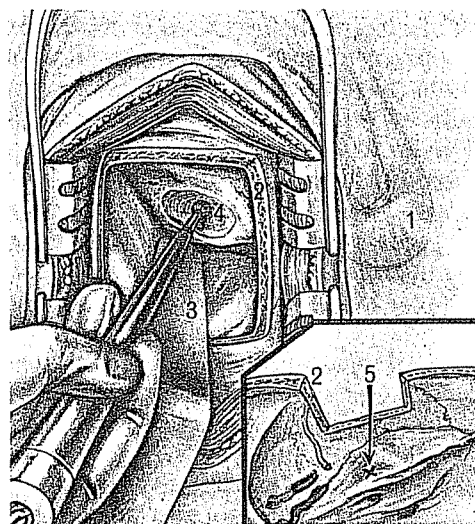


Fig. 49.6 Via da fossa média ao meato acústico interno. Após incisão vertical das partes moles, partindo da raiz zigomática logo para diante do pavilhão da orelha (1), resseca-se uma área óssea, de 4 x 4 cm, da escama temporal (2). A seguir, o lobo temporoesfenoidal do cérebro é levantado por afastador autostático especial (3), expondo a face pósterio-superior do rochedo. A área correspondente ao teto do meato acústico interno (4) é, então, trepanada para diante da eminência arcuata (5) até atingir-se a dura-máter, que é incisada para exposição dos pares cranianos VII e VIII. (Copiado de Portmann.)

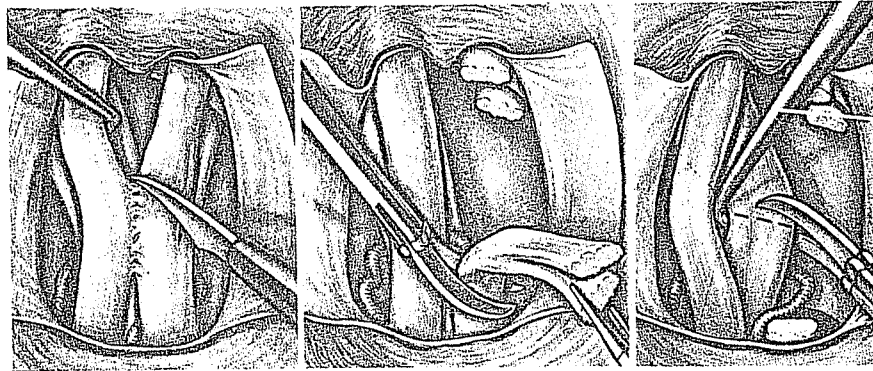


Fig. 49.7 *Via da fossa média.* Após incisão da dura-máter do meato acústico interno, seccionam-se algumas anastomoses entre o nervo facial e os nervos vestibulares (1); a seguir, os nervos vestibulares superior e inferior são ressecados juntamente com o gânglio de Scarpa (2) (para evitar regeneração de cilindros-eixos); finalmente, se houver indicação, o nervo coclear (colocado abaixo do facial), será tracionado com gancho especial (3) e, em seguida, seccionado. (Copiado de Portmann.)

rapia, aplicando a sonda diretamente sobre o promontório, por via transmeática, através de simples incisões de estapedectomia. No entanto, abandonou seu uso por essa via devido à elevada percentagem de degeneração coclear pós-operatória.

Tanto a neurectomia seletiva como a ultra-sonoterapia e a crioterapia *não evitam*, contudo, que a doença continue evoluindo por surtos intermitentes de hipertensão, capazes de levar à *agravação progressiva da disacusia neurosensorial*.

- 2) outras intervenções conservadoras visam a controlar a hipertensão endolinfática, *restabelecendo o equilíbrio de pressão entre endolinfa e perilinfa*, equilíbrio este indispensável ao desempenho normal das funções auditiva e vestibular. A principal dessas intervenções é a *drenagem do saco endolinfático*, pela primeira vez realizada em janeiro de 1926 por Georges Portmann.

Após mastoidectomia, individualiza-se o seio sigmóide ou lateral e os canais semicirculares lateral e posterior. Entre a saliência do seio lateral para trás e o canal semicircular posterior para diante, remove-se a cortical interna do processo mastóideo, expõe-se a dura-máter da fossa cerebral posterior e a área do saco endolinfático, geralmente *mais esbranquiçada* que o restante da dura-máter exposta (Fig. 49.8). O saco endolinfático dirige-se um pouco para baixo, em direção ao golfo da jugular. Incisadas a dura-máter e a parede lateral do saco, este é aberto e dá escape à endolinfa. A operação de Georges Portmann termina nessa incisão de drenagem, e seu autor assinala resultados idênticos aos da modificação de William House, que faz nova incisão na parede profunda ou mesial do saco, com isto *abrindo o espaço subaracnóideo*, onde introduz um dreno especial de teflon (Fig. 49.9), o que estabelece comunicação permanen-

te (*shunt*) entre o sistema endolinfático e o referido espaço subaracnóideo (*curto circuito endolinfático-subaracnóideo*), que, por sua vez, se comunica com o espaço perilinfático através do aqueduto do caracol (Fig. 49.10). Restabelece-se, assim, indiretamente, o *equilíbrio endolinfático-perilinfático*. A indicação ideal é para pacientes cuja deficiência auditiva irrever-

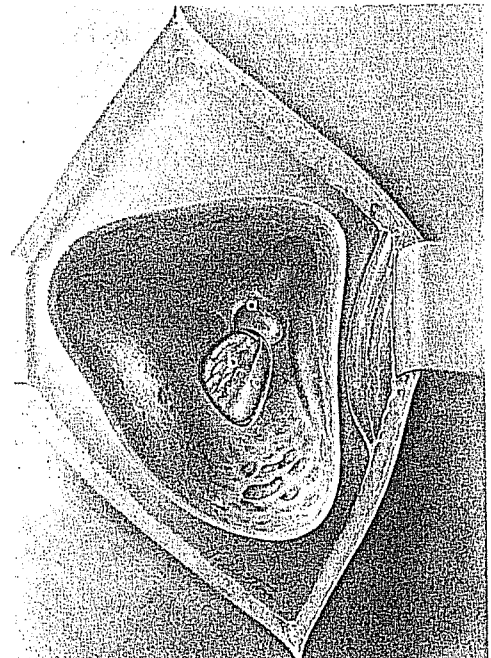


Fig. 49.8 Área de trepanação do processo mastóideo, vendo-se a saliência do seio sigmóide e, para diante, o canal semicircular posterior adelgaçado (a), a dura-máter da fossa cerebral posterior (b) e a dura-máter da área correspondente ao saco endolinfático (c). (Copiado de William House.)

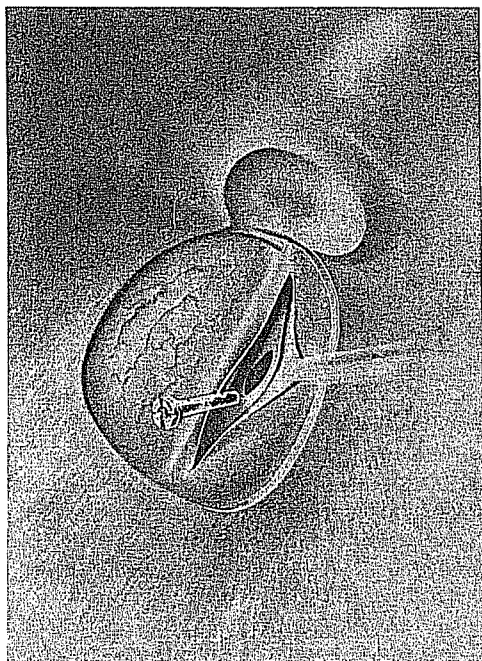


Fig. 49.9 Incisão da dura-máter e parede lateral do saco, que é aberto, sendo praticada nova incisão em sua parede profunda, mesial, o que acarreta comunicação com o espaço subaracnóideo, onde é introduzido um dreno especial de teflon. (Copiado de *William House*.)

sível esteja em torno de 40-45 dB e o limite da cirurgia não deve ultrapassar perdas acima de 55 dB. Em cerca de 60 a 70% dos casos, há desaparecimento da vertigem e do desequilíbrio. Em menor percentagem, verificam-se melhora dos zumbidos e recuperação de cerca de 10 dB na perda auditiva. Os casos de *recidiva* pós-operatória decorrem de obstrução se-

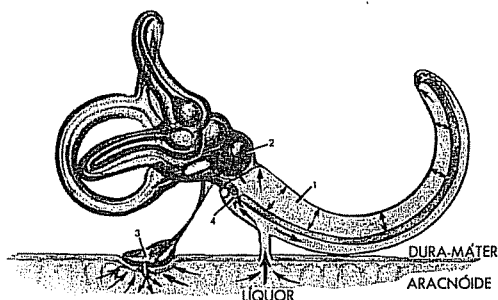


Fig. 49.10 Crise hipertensiva endolinfática: vê-se o ducto coclear altamente distendido (1) e com um ponto de rotura (4), assim como o sáculo (2) e o saco endolinfático (3), este já com o dreno de teflon que o comunica com o espaço subaracnóideo, que, por sua vez, normalmente está em continuidade com o espaço perilinfático através do aqueduto da cóclea. Fica, assim, restabelecido indiretamente o equilíbrio de pressão entre endolinfa e perilinfa. (Copiado de uma ilustração do *Los Angeles Otological Group*.)

cundária do tubo de drenagem por tecido subaracnóideo.

Em pequena percentagem de casos, não se consegue individualizar o saco endolinfático.

Aremberg coloca uma válvula especial *unidirecional* na incisão do saco endolinfático, em direção à cavidade cirúrgica mastóidea: é o *shunt* "saco-mastóide".

Shambaugh limita-se a uma larga descompressão do saco pela simples remoção ampla da tábua interna do processo mastóideo correspondente à área da fossa cerebral posterior, o que proporcionaria maior afluxo sanguíneo regional e facilitaria melhores condições de reabsorção da endolinfa, além de possibilitar expansão do saco endolinfático em direção à cavidade cirúrgica mastóidea durante a crise hipertensiva intralabiríntica.

A cirurgia conservadora da doença de *Ménière* já apresenta, portanto, com a drenagem do saco endolinfático, a criocirurgia e a neurectomia vestibular, resultados bastante significativos para determinados casos em que assistíamos, sem nada fazer, à intermitência das crises vertiginosas e à *deterioração progressiva da acuidade auditiva do paciente*.

OUTRAS TÉCNICAS

Enumeremos, apenas, algumas outras técnicas propostas para o tratamento cirúrgico da doença de *Ménière*, que se realizam *ao nível das janelas labirínticas* através de uma *timpanotomia*:

- 1) Aplicação de cristais de cloreto de sódio na membrana da janela redonda, proposta por *Arslan*. Visaria à diálise de perilinfa para o ouvido médio e conseqüente diminuição da hipertensão endolinfática, o que não se comprovou na prática.
- 2) *Saculotomia*, proposta por *Fick*. A platina do estribo é perfurada por estilete especial que atinge e perfura também o sáculo distendido por ocasião de uma crise aguda da hipertensão endolinfática. Criar-se-ia, no pós-operatório, uma membrana, na área perfurada, que serviria de "válvula" de compensação, distendendo-se no ouvido médio por ocasião de surtos posteriores de hipertensão endolinfática. A elevada percentagem de degeneração coclear pós-operatória levou ao abandono da técnica.
- 3) *Cody*, da Clínica Mayo, inspirado na saculotomia de *Fick*, transfixa a platina do estribo com uma "tacha" especial. Assim, toda vez que o sáculo se distende durante a crise hipertensiva, seria perfurado pela ponta saliente da "tacha". Técnica também abandonada devido à elevada percentagem de degeneração coclear conseqüente.
- 4) "*Shunt*" ótico-periótico, proposto por *House*. Através da membrana da janela redonda,

transfixa-se pequeno tubo metálico que atravessa a membrana basilar e estabelece comunicação entre a rampa média (ducto coclear) e a rampa timpânica (espaço periótico). Foi também abandonada devido ao elevado percentual de degeneração coclear pós-operatória.

- 5) *Cocleossaculotomia*, recentemente proposta por *Shucknecht*: gancho de *angulação* e *comprimimento* apropriados transfixa a membrana da janela redonda, o ducto coclear e o sáculo, visando a estabelecer uma "fístula" permanente entre a rampa média (endolinfática), o sáculo e o espaço periótico (perilinfático). Ainda não se tem resultados a longo prazo.

Parece que todas as técnicas que visam a criar uma comunicação direta entre o sistema endolinfático e o espaço periótico apresentam tendência a acarretar, com o evoluir do tempo, degenerações cocleares e conseqüente deterioração progressiva da audição.

OUTRAS CAUSAS DE VERTIGEM

Convém assinalar que 95% das tonturas são de origem vestibular. Tontura é qualquer manifestação de desequilíbrio corporal: sensação de oscilação, de flutuação, de afundamento ou ascensão, de ântero ou retropulsão. A sensação de flutuação é muito freqüente. A sensação de desfalecimento, mas que não chega à perda da consciência, pode ser de origem vestibular.

Calcula-se que 80% das causas de distúrbios de equilíbrio e de audição estão localizados à distância do ouvido interno.

Enumeremos, apenas, algumas formas de vertigem, além das já apreciadas no diagnóstico diferencial da doença de *Ménière*.

Síndrome hormonal de Ohresser

É a vertigem pré-menstrual, relativamente freqüente. O quadro sintomático é semelhante ao da doença de *Ménière*, com acúfenos e sensação de plenitude auricular. Só surge ou se agrava no período pré-menstrual. O *hidrops* labiríntico seria causado pela liberação de hormônios nesta fase do ciclo menstrual.

Síndrome de Cogan

Apresenta o quadro sintomático da doença de *Ménière* associado a fotofobia, dor, congestão ocular e distúrbios da visão. Instala-se em crises episódicas.

O exame oftalmológico comprova queratite intersticial não-sifilítica (provas serológicas negativas). Seria doença auto-imune, de difícil caracterização. Corticoterapia precoce parece prevenir alterações irreversíveis.

Síndrome de Lindsay-Hemenway

Descrita em 1956. Decorreria de obstrução ou isquemia da artéria vestibular anterior. Caracteriza-se por crise aguda de vertigem de instalação violenta, sem sinais cocleares. Diminui ao fim de alguns dias. As provas calóricas assinalam arreflexia labiríntica unilateral. Posteriormente, surge vertigem do tipo postural. O quadro sintomático termina por ceder mas é freqüente a recidiva.

Síndrome de Tumarkin

É rara. A crise de vertigem não é intensa, acompanhada de hipoacusia. A característica da síndrome é que o indivíduo cai subitamente (*drop attack*) e não consegue levantar-se; trata-se de verdadeira *fa-lência* vestibuloespinal. Segundo *Tumarkin* (1936), poderia traduzir rotura das membranas saculares e utriculares.

Sinestrose

Após trauma craniano discreto, surgem disacusia e distúrbios vestibulares leves, mas seguidos de quadro sintomático neuropsíquico acentuado.

Cupulolitíase

É a calcificação da crista ampular do canal semicircular posterior. Acarreta vertigem postural que incapacita o paciente, por vezes havendo indicação para labirintectomia.

Insuficiência circulatória vertebrobasilar

As perturbações hemodinâmicas do sistema arterial vertebrobasilar provocam uma insuficiência do *débito sanguíneo* que se estende à artéria auditiva interna ou labiríntica.

Os fatores etiológicos responsáveis pela insuficiência circulatória vertebrobasilar são:

- 1) *artrose da coluna cervical* (osteófitos), descrita por *Barré* em 1925 e, posteriormente, por seu discípulo *Lièou*;
- 2) *placas de atheroma* da artéria vertebral, da artéria subclávia e do próprio tronco basilar;
- 3) *acotovelamentos* (*tiltings*) da artéria vertebral, que podem ser congênitos ou adquiridos com a idade;
- 4) *síndrome do "roubo"* da artéria subclávia (*steal syndrome*).

Na síndrome de *Barré-Lièou*, em conseqüência da compressão da artéria vertebral pela artrose, sur-

gem crises vertiginosas ou apenas de instabilidade do equilíbrio, por vezes acompanhadas de zumbidos, escotomas, otalgia, crises de parestesia ou nevralgia facial, dores musculares na nuca e região escapular etc. As crises podem surgir com movimentos bruscos da cabeça ou ser agravadas pela postura anormal e prolongada da cabeça em certas profissões: escreventes, sapateiros, costureiras. As provas vestibulares revelam normo ou hiporreflexia labiríntica. A audiometria poderá assinalar, eventualmente, discreta disacusia neurossensorial em determinadas frequências sonoras. A terapêutica, orientada pelo ortopedista — tração cervical, massagens, aplicações de calor na nuca, ginástica apropriada, ao lado de medicação vasodilatadora e depressora da função vestibular — geralmente proporciona bons resultados.

Convém assinalar que existem terminações nervosas responsáveis pelo equilíbrio corporal no segmento cervical da medula, daí a possibilidade de tonturas na síndrome cervical sem comprometimento labiríntico.

Na síndrome do "roubo" da subclávia, a oclusão parcial ou total da artéria subclávia esquerda, por placa de ateroma, se faz antes da emergência da artéria vertebral. Essa obstrução da artéria subclávia esquerda diminui o débito sanguíneo do membro superior correspondente. Em vista disso, com o excesso de movimentação do braço esquerdo, há refluxo de sangue da artéria vertebral esquerda em direção à artéria subclávia (síndrome do roubo), para suprir as necessidades de mais sangue por parte do membro superior isquêmico. Com isto, instala-se insuficiência de débito sanguíneo no tronco basilar e na artéria auditiva interna, com subsequente vertigem, diplopia, por vezes perda dos sentidos ou queda súbita sobre os joelhos (*drop attack*), como se houvesse um *derreamento* das pernas, na expressão de *Aloísio de Castro*.

Hiporreflexia vestibular bilateral

Surge em pessoas idosas: sensação de andar sobre algodão e estado permanente de desequilíbrio. Decorreria da redução do número de células sensoriais, como na presbiacusia. O tratamento é a reeducação por exercícios.

Sífilis labiríntica

Instala-se labirintite endococlear com *hidrops*. Pode haver sinais associados de queratite intersticial e dentes de *Hutchinson*. As reações sorológicas para lues, inclusive FTA-ABS, são positivas. O sinal de *Henebert* é nítido: presença do sinal da fístula sem fístula.

O tratamento consiste em corticoterapia, mantida em doses mínimas *através da vida*.

Síndrome de Wallemberg

É doença neurológica que desencadeia vertigem, com duração de vários dias. Decorre de isquemia da artéria da fosseta lateral do bulbo, ramo da artéria cerebelar média, por sua vez ramo do tronco basilar. Além da vertigem, acarreta distúrbios da sensibilidade térmica e dolorosa da face, paralisia *ipsilateral* do véu palatino, da hemifaringe e de uma corda vocal, contrastando com hemianestesia dos membros e do corpo *contralateral* à lesão. Desencadeia também síndrome cerebelar ipsilateral e síndrome de *Claude Bernard-Horner ipsilateral*.

Cinetose

Constitui hipersensibilidade constitucional do aparelho vestibular. O indivíduo apresenta distúrbios vestibulares: vertigens, tonturas não rotatórias, instabilidade do equilíbrio, acompanhadas de alterações neurovegetativas, como náuseas, vômitos, palidez, sudorese em viagens aéreas, em barcos, carros etc. Certos pacientes, portadores de cinetose, recorrem com vantagem ao uso de adesivos com escopolamina atrás da orelha.

BIBLIOGRAFIA

- ALBERNAZ, P. L. M. & GANANÇA, M. M. *Vertigem*. Ed. Moderna, 2.ª ed., São Paulo, 1976.
- ANTÚNEZ, J. C. M. A hipertensão endolinfática. Tese apresentada para obtenção do título de Doutor em ORL pela Escola Paulista de Medicina. São Paulo, 1983.
- ARENBERG, I. K. & SPECTOR, G. J. Endolymphatic sac surgery for hearing conservation in Ménière disease. *Arch. Otolaryngol.* 3:268-270, 1977.
- AUBRY, M. & PIALOUX, P. *Maladies de l'oreille interne et oto-neurologie*. Masson et C^{ie}, Paris, 1957.
- BUSIS, S. N. Diagnostic evaluation of the patient presenting with vertigo. In *Vertigo*. The ORL Clinics of North America, Feb., 1973.
- CLEMIS, J. O. Ménière's disease: medical management. In GATES, G. A. *Current Therapy in Otolaryngology*. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1982.
- COLMAN, B. H. Ménière's disease. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*, Butterworths, London, 1979.
- GRANATO, L.; SABBACH, C. B. & BETTI, E. G. T. Síndrome de Cogan. *Rev. Bras. ORL*, vol 50, n.º 1, jan./mar. 1984.
- ENGLISH, G. M. Vestibular diseases. In *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1976.
- FOWLER, E. P. Tinnitus, vertigo and deafness. In COATES; SCHENCK & MILLER. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1968.
- HALLPIKE, C. S. La maladie de Ménière. In *L'Appareil Vestibulaire*. Presses Universitaires de Paris, 1957. p. 361-385.

- HARKER, L. A. & McCABE, B. F. Ménière's disease and other peripheral labyrinthine disorders. In PAPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
- HINCHELIFFE, R. Ménière's syndrome. In RANSOME; HOLDEN & BULL. *Recent Advances in Otolaryngology*. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1973.
- HOUSE, W. F. Subarachnoid shunt for drainage of hydrops. *Laryngoscope*, 75:1547-1551, 1965.
- JERGER, S. & JERGER, J. Ménière's disease. In *Auditory Disorders*. Little, Brown and Co., Boston, 1981.
- LANG, R, LETTI, N. & SAFFER, M. Vertigem e coluna cervical. *Rev. Bras. de ORL*, 1(v. 36), 1970.
- MARTIN, H. et Ch. La maladie de Ménière. In PORTMANN, M. *Précis d'ORL*. Masson et. C^{ie}, Paris, 1982.
- MARTIN, H. & MARTIN, Ch. Les surdités fluctuantes. *Encycl. Med. Clin.* (Paris-France). Oto-rhino-laryngologie 20184, A¹⁰, 12, 1982.
- MONTANDON, A. & FRIEDMANN, G. Le syndrome cocleo-vestibulaire d' artère vertébrale. *Revue de Laryng.*, Jan-Fev., 1967.
- MAWSON, S. R. *Diseases of the ear*. Edward Arnold Publishers, London, 1963.
- PAPARELLA, M. M. & SAUNDERS, W. H. *Atlas of ear surgery*. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1968.
- PORTMANN, G. The old and new in Ménière's disease — over 60 years in retrospect and a look to the future. In *Ménière's Disease*. The ORL Clinics of North America, Nov., 1980.
- PULEC, J. *Ménière's Disease*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1968.
- SAUNDERS, W. H. & PAPARELLA, M. M. *Atlas of ear surgery*. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1968.
- SAUER, R. C. & ARENBERG, I. K. The prognostic value of the glycerol test. In *Ménière's Disease*. The ORL Clinics of North America, Nov., 1980.
- SHAMBAUGH Jr., G. E. & GLASSCOK, M. E. *Surgery of the ear*. W. B. Saunders Co., 1980.
- SCHUCKNECHT, H. F. Ménière's disease. In *Pathology of the Ear*. Harward University Press. Boston, 1974.
- SCHUCKNECHT, H. F. ; BENITEZ, J. T. & BEEKH-NIS, J. Further observations on the pathology of Ménière's disease. *Annals of ORL*, 71:1039, Dec. 1962.
- TATO, J. M. Afecciones vestibulares periféricas. In JUSTO ALONSO. *Tratado de ORL e BE*. Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1961.
- TOUPET, M. Le diagnostique etiologique d'un vertige. *Encycl. Med. Clin.* (Paris-France). Oto-rhino-laryngologie, 20200 A¹⁰, 6, 1984. 18p.
- TRAN BA HUY, P.; BRETE, M. D. & CLIC, M. Maladie de Ménière. *Encycl Med. Clin.* (Paris-France). Oto-rhino-laryngologie, 20205 A¹⁰, 4, 1989. 18p.
- WIET, R. J. Ménière's disease: surgical therapy. In GATES, G. A. *Current Therapy in Otolaryngology*. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1982.
- WILLIAMS, H. L. *Ménière's Disease*. Charles C. Thomas Publishers, Springfield, 1952.
- WOLFSON, R. J.; MYERS, D.; SCHLOSSER, W. D. & WINCHESTER, R. A. Vertigo. *Ciba Symposium*, 15(1), 1967.

Neuroma do Acústico

CONSIDERAÇÕES GERAIS

É tumor histologicamente benigno, que se origina na bainha de *Schwann* (neurilema), mais freqüentemente do ramo vestibular do que do ramo coclear do par craniano VIII, no fundo do meato acústico interno.

É o mais freqüente dos tumores benignos intracranianos.

Sob o ponto de vista histopatológico é um *schwannoma* ou *neurilemoma*, embora o termo *neuroma*, inexato, tenha sido consagrado pelo uso. É envolvido por uma cápsula, e, em seu interior, *não se encontram fibras nervosas*, pois o schwannoma *recalca* o nervo.

Com o crescimento, no entanto, o tumor engloba os nervos vestibulares, coclear e facial (que aderem à sua cápsula), enche o meato acústico interno, invade o ângulo pontocerebelar e alcança o tronco cerebral; para baixo, *atinge* os últimos pares cranianos e, para diante, o n. trigêmeo e o n. motor ocular externo. *Acarreta erosão das paredes ósseas* do meato acústico interno, que *se alarga*.

O tumor é de coloração amarelada e de *consistência periférica endurecida*.

Os cortes histopatológicos assinalam *duas variedades clássicas*:

- 1) *aspecto "fasciculado" denso* (tipo A de Antoni), caracterizado por fibras argirófilas (impregnam a prata) e núcleos celulares dispostos em paliçada, que, por vezes, se reúnem em formações circulares, os *nódulos de Verocay*;
- 2) *aspecto "reticular" frouxo* (tipo B de Antoni), caracterizado por menor densidade, núcleos arredondados e picnóticos, presença de microcistos que podem fundir-se e transformar-se em grandes *cavidades císticas* (aspecto de "ninho de abelhas").

DIAGNÓSTICO

Hoje é da mais alta significação o *diagnóstico precoce do neuroma*, quando ainda limitado ao meato acústico interno, na sua *fase otológica*, *antes de invadir a região do ângulo pontocerebelar*, ainda *sem nenhum acompanhamento sintomático neurológico* (anestesia da córnea, nevralgia do trigêmeo e, nos grandes tumores, comprometimento dos pares cranianos IX, X e XI). O neuroma extracanalicular vem a comprimir o *floculus cerebelar*, aumentando o desequilíbrio e a cefaléia posterior. O diagnóstico *precoce* pode ser conseguido pela pesquisa acurada das *provas audiológicas supra-liminares* (hoje em desuso, como já referimos no Cap. 32), das *provas vestibulares* e do *exame radiológico*.

Em geral, surge entre os 20 e os 50 anos de idade. A literatura assinala casos, excepcionais, de neuroma incidindo em vários membros de uma mesma família. *É mais comum na mulher*, numa relação de 3:2.

A *tríade sintomática* que faz pensar em neuroma é a *hipoacusia neurosensorial unilateral*, *zumbidos* e *crises vertiginosas* e/ou *instabilidade do equilíbrio*.

Regra geral, o primeiro sintoma a surgir é uma disacusia neurosensorial *progressiva* e *unilateral*, freqüentemente com mais intensidade para os sons agudos, acompanhada de *zumbidos* em cerca de 60% dos casos, os quais podem *preceder* a disacusia e ser o único sintoma. Há um *conceito universal*: *toda disacusia neurosensorial "unilateral" é suspeita de neuroma até prova em contrário*. Embora excepcionalmente, a disacusia pode instalar-se de maneira *repentina*, como na *surdez súbita*.

A neurofibromatose de *Recklinghausen* pode lesar simultaneamente o par VIII de ambos os lados,

simulando neuroma bilateral, que é raro (cerca de 4%).

A vertigem típica, como surge na doença de *Menière* (principal diagnóstico diferencial com o neuroma), é pouco comum (15%). O paciente se queixa mais de sensação indefinida de "tonteira" não-rotatória e *instabilidade do equilíbrio*, com dificuldade à marcha e tendência à queda. Por vezes, o paciente se queixa de sensação de ouvido "tapado" ou de otalgia ocasional. Embora o neuroma ou neurilemoma do acústico tenha origem no ramo vestibular do VIII par, em apreciável percentagem de pacientes *não há manifestações vestibulares de vertigem* ou desequilíbrio, o que se explicaria pelo crescimento *muito lento* do tumor (vários anos), ensejando a que se vá estabelecendo, com o decorrer do tempo, um *mecanismo central de compensação* ou *adaptação* diante da excitação anormal *discreta* dos receptores periféricos.

As *provas calóricas*, no entanto, assinalam *hipo* ou *arreflexia vestibular* do lado comprometido, assim como é freqüente a presença de *nistagmo espontâneo* para o lado oposto, mais bem evidenciado pela eletro-nistagmografia. A *eletrococleografia* pode assinalar curvas anormais, tipo retrococlear, assim como a *audiometria de tronco cerebral* (v. *Testes eletroencefálicos*, Cap. 32).

A disacusia é do tipo *neural*, cujas características já foram enumeradas (rever estas características no Cap. 32).

Não há perfil audiométrico característico de neuroma. A curva *descendente* é mais comum, mas há curvas horizontais, em U, tipo surdez total e até curva

normal ou com pequena perda, de 15 dB, em 2,3 ou 4.000 Hz. A *discriminação* é, em geral, muito baixa (30, 20, 10, 0%), em *desproporção* com o audiograma tonal simples (Fig. 50.1). Convém assinalar que o *fenômeno do recrutamento*, embora excepcionalmente (5%), *pode estar presente*, o que se explicaria pela *compressão* da artéria auditiva no meato acústico interno e conseqüente insuficiência circulatória endococlear ao nível do órgão de Corti.

Distúrbios do paladar, nos dois terços anteriores da língua, podem ser encontrados, em conseqüência da compressão de neurofibrilas *aférentes* conduzidas pela *corda do tímpano*.

Do mesmo modo, podem surgir *distúrbios do lacrimejamento* e da *secreção salivar*, decorrentes de lesão de neurofibrilas *eferentes* parassimpáticas que atingem a glândula lacrimal através do nervo *grande petroso superficial* e as glândulas salivares submandibular e sublingual através da *corda do tímpano* (v. *Anatomia do nervo facial*, Cap.39).

Pode-se encontrar *hipoestesia do meato acústico externo* e da *membrana do tímpano* (lesão compressiva de fibras sensitivas oriundas do nervo facial), assim como *diminuição do reflexo palpebral* (reflexo do *picicar*) por excitação da córnea, o qual tem por via *aférente* o n. trigêmeo e, por via *eferente*, o n. facial.

Embora o tumor cresça no interior do meato acústico interno, a *paralisia facial* é *sintoma raríssimo e tardio*, pois as fibras motoras são muito mais resistentes à compressão do que as sensitivas e sensoriais, mesmo em tumores muito volumosos.

É da maior importância assinalar que o neuroma

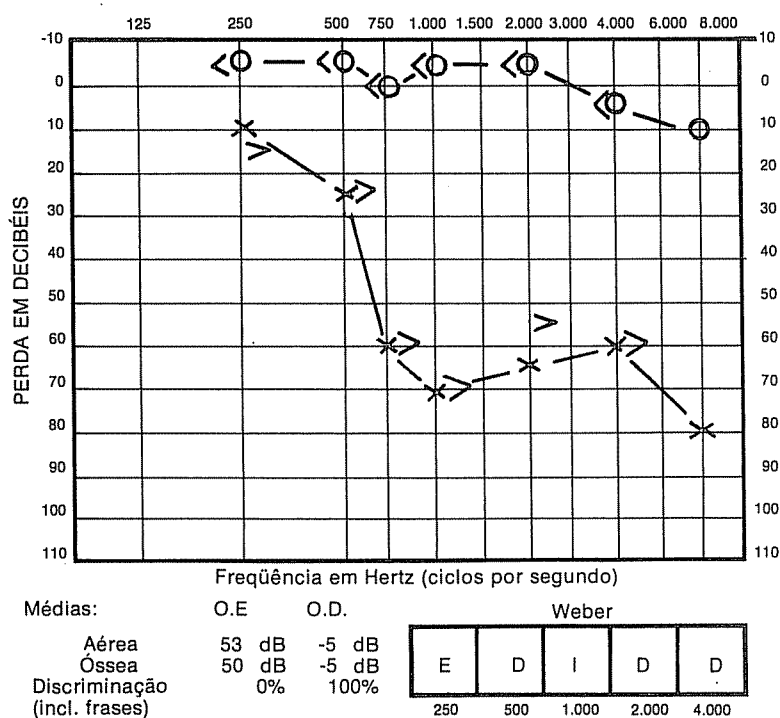


Fig. 50.1 Audiograma de um caso de neuroma em que a discriminação está em desproporção com o limiar tonal (v. texto).

do acústico pode evoluir sem qualquer dos sintomas assinalados. Em resumo: tudo pode ser neuroma; um zumbido permanente ou intermitente através dos anos pode traduzir o *único* sintoma do neuroma, na ausência de qualquer distúrbio do equilíbrio ou da audição.

EXAME RADIOLÓGICO. TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA (TC)

O exame radiológico simples *comparativo* de ambos os meatos acústicos internos (incidências de *Stenvers*, *Worms-Bretton* e *transorbitária*) pode revelar *diferenças significativas de diâmetro*, devido à *reabsorção óssea* decorrente da expansão do neuroma.

A *tomografia* proporciona informações muito mais precisas sobre a patologia do osso temporal, como lesões dos ossículos e *diminutas* alterações de diâmetro dos meatos acústicos. A tomografia, no entanto, é *unidirecional*; assim, a imagem radiográfica é velada, como se a chapa tivesse sido "pincelada". Já a *politomografia* é *multidirecional* (o aparelho é giratório), de modo que não há superposição de estruturas e a imagem radiográfica é mais *anatômica* e *limpa*. Por isso mesmo, o ideal seria, sempre que possível, substituir a tomografia pela politomografia.

Na dúvida real, está indicada a *cisternografia contrastada* do ângulo pontocerebelar com *pantopaque*, que vai evidenciar o *não-enchimento do meato acústico interno pelo contraste*, no caso de neuroma ainda que *muito pequeno e limitado*.

Mais recentemente (1972), foi introduzido na prática o *EMI-Scanner C T 1010*, idealizado pelo inglês *Godfrey Hounfield*. Trata-se de aparelho altamente sofisticado, que realiza uma série de cortes tomográficos axiais, inicialmente empregado apenas para o crânio, atualmente já usado para qualquer área do corpo. Os cortes axiais apresentam 13 mm de espessura e neles são assinalados 500.000 pontos luminosos (devido a cristais de iodureto de sódio), que são devidamente *computadorizados* e reduzidos a 26.500, ensejando diferenciar os diversos *graus de densidade dos tecidos do crânio*, em decorrência das *variações de luminosidade* dos referidos pontos. Detectores de grande sensibilidade permitem *convenção uma escala especial*, a *EMI-HOUNFIELD*, em que O = água, + 1.000 = osso e - 1.000 = ar. Deste modo, o *EMI-Scanner* proporciona o *diagnóstico diferencial* de variadas patologias do cérebro, da fossa cerebral posterior, da órbita e da coluna cervical, como *neuromas*, *colesteatomas*, *cistos*, *hematomas* etc., de *diferentes densidades*. A TC (tomografia computadorizada) pode ser simples ou contrastada. Nesta última eventualidade, não há necessidade da via raquidiana para introdução do contraste, sendo bastante a *via venosa*. O contraste aumenta intensamente a luminosidade de massas tumorais. Os pequenos neuromas, no entanto, quando ainda *intrameáticos*, escapam à individualização pelo *EMI-Scanner*, em virtude

de estarem *protegidos* por estrutura óssea *muito mais densa que a do tumor*. O tomógrafo computadorizado de *última geração* já faz o diagnóstico do neuroma *intracanalicular*, do mesmo modo que a *ressonância magnética*, esta última maravilhosa conquista dos métodos propedêuticos para o diagnóstico em medicina.

O *exame do liquor* pode revelar *dissociação albuminocitológica*, assinalando elevada taxa de proteínas nos grandes neuromas; nos pequenos tumores, no entanto, a dosagem de proteínas no liquor é normal. Nos casos de surdez total (*cofose*), pode-se recorrer ao teste de *Silverstein: dosagem de proteínas na perilíngua*, colhida através de *platinotomia*: a taxa está aumentada no neuroma. São testes a que não mais se recorre na atualidade.

TRATAMENTO

A principal vantagem do diagnóstico do neuroma na sua *fase otológica*, ainda pequeno e limitado ao meato acústico, mas em que a audição já está deteriorada, é a possibilidade de sua extirpação cirúrgica por *via translabiríntica* (Fig. 49.4), que não tem os riscos da via occipital (por vezes mortais) e, além disso, na quase totalidade dos casos, *evita a secção do nervo facial* e subsequente paralisia facial definitiva.

Nos casos em que a audição está relativamente conservada e o neuroma é mínimo, pode-se utilizar a *via da fossa média* (Fig. 49.6), buscando preservar a acuidade auditiva.

As *vias de acesso cirúrgico ao meato acústico interno*, para extirpação do neuroma do acústico, são apreciadas no capítulo seguinte.

BIBLIOGRAFIA

- ALBERNAZ, P. L. M.; ALBERNAZ, F.º, P. M. & GANANÇA, M. Neuroma do acústico. In OCTACILIO LOPES F.º. *Temas de ORL*, Ed. Manole, São Paulo, 1977.
- DAWES, J. D. K. & HANKINSON, J. Acoustic neuroma. In BALLANTYNE, J. & GROVES, J. *Diseases of the Ear, Nose and Throat*. Butterworths, London, 1979.
- GARCIA-IBÁÑEZ, E. & GARCIA-IBÁÑEZ, J. L. Cirurgia del conducto auditivo interno. *Acta ORL Española*, v. V, ano XXIV, Sep.-Out., 1973.
- HITSELBERGER, W. E. & HOUSE, W. F. Diagnosis and management of acoustic tumors. In COATES; SCHENCK & MILLER. *Otolaryngology*. Harper and Row Publishers, New York, 1968.
- JERGER, S. & JERGER, J. *Auditory disorders*. Little, Brown and Co., Boston, 1981.
- LISBOA CASTRO, D. Patologia clínico-cirúrgica do meato acústico interno. In OCTACILIO LOPES F.º, *Temas de ORL*, v. IV. Ed. Manole, São Paulo, 1980.

- MATHOG, R. H. Otologic manifestations of retrocochlear disease. In PAPARELLA & SHUMRICK. *Otolaryngology*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
- PORTMANN, M.; STERKERS, J. M.; CHARACHON, R & CHONARD, C. H. *Le conduit auditif interne*. Librairie Arnette, Paris, 1973.
- PULEC, J. *When to suspect the possibility of an acoustic neuroma. Diagnostic tests*. The ORL Clinics of North America, Feb., 1970.
- SHAMBAUGH Jr., G. E. & GLASSCOCK, M. E. *Surgery of the ear*. W. B. Saunders, 1980.
- SCHUCKNECHT, H. F. Neoplastic growth (vestibular schwannoma). In. *Pathology of the ear*. Harvard University Press, Boston, 1974.

Otoneurocirurgia. Indicações e Técnicas

Rudolf Lang

INTRODUÇÃO.

A otoneurocirurgia, do ponto de vista do otologista, teve início na década de 1960 com os trabalhos de *William House*, do grupo de Los Angeles, adquiriu seu apogeu na década de 1970, com inúmeras contribuições admiráveis, entre as quais citaríamos os trabalhos de *Fisch* (1968-1970), *Portmann* (1968-1972), *Sterkers*, *García Ibáñez*, *Prades* e outros tantos, e diríamos que se estabilizou na década de 1980, com uma perfeita sistematização em seus diversos procedimentos cirúrgicos para as mais variadas patologias.

Inegavelmente foi a introdução do microscópio cirúrgico pelo otologista que permitiu a realização de técnicas mais perfeitas e menos agressivas, diminuindo drasticamente os índices de morbidade e mortalidade. Somente vários anos após foi que os neurocirurgiões começaram a utilizar em larga escala o microscópio, conseguindo melhores resultados operatórios. Neste lapso de tempo, os procedimentos otoneurocirúrgicos se incorporaram definitivamente à otologia, constituindo o capítulo da otoneurocirurgia que passaremos a abordar nas páginas subseqüentes.

O neurinoma do acústico inicia com sintomas exclusivamente otológicos. O aprimoramento do diagnóstico do neurinoma com a introdução de um alto grau de suspeição, aliado a exames audiológicos, otoneurológicos e técnicas radiológicas acuradas, levou ao seu diagnóstico precoce com tratamento otoneurocirúrgico. A partir da cirurgia do conduto auditivo interno para extirpação de neurinomas, desenvolveu-se uma série de outras técnicas otoneurocirúrgicas para uma ampla variedade de patologias que comprometem o osso temporal e estruturas adjacentes.

Com isto, o 7.º par craniano, que tanto mal-estar causava aos otorrinolaringologistas de algumas décadas atrás, veio também a se incorporar à otoneurocirurgia. Hoje em dia, pacientes com patologia no nervo facial estão aptos a receber cuidados adequados na área da otoneurocirurgia, e, não raro, os pacientes são enviados pelos neurocirurgiões, que reconhecem os resultados obtidos pelo otologista no seu manuseio.

O 5.º par craniano também já foi objeto de abordagem por procedimentos otoneurocirúrgicos. A secção das fibras sensitivas por via retrolabiríntica proposta por *Jack Pullec* e, com isto, desenvolvendo a abordagem não-destrutiva via transmastóidea do conduto auditivo interno, veio ampliar ainda mais o vasto campo da otoneurocirurgia.

A abordagem do *glomus* jugular grande pela via infratemporal, tão bem descrita e sistematizada por *Ugo Fisch*, veio, finalmente, fechar o círculo, cujo centro de atenções é o osso temporal.

A presença do nervo facial em seu sinuoso trajeto intratemporal fez com que houvesse um receio em tocar o osso temporal, tanto por parte dos neurocirurgiões como dos cirurgiões gerais. A agressão ao nervo facial é por demais deformante para que ficasse impune a inabilidade cirúrgica. Este detalhe foi também uma das causas que permitiram uma evolução tranqüila da otoneurocirurgia sem preocupação de concorrência nesta área.

O advento da cirurgia da base do crânio trouxe alterações no tratamento das lesões do ápice do osso temporal, traumatismo do temporal, quemodectomas de grande tamanho com extensões amplas (ocasionalmente intracranianas).

Também nas lesões da fossa média (meningiomas, neurinomas), a incorporação do tratamento multidisciplinar torna estas cirurgias de mais fácil execução, localizando a porção petrosa da artéria carótida interna e removendo temporariamente o arco zigomático.

Aqui vemos o otologista não mais trabalhando independentemente, mas perfeitamente integrado a um time, formado por um cirurgião de cabeça e pescoço e um neurocirurgião. Uma equipe entrosada, cujo trabalho de um facilita o trabalho do outro, possibilitando grandes ressecções e grandes reconstruções, com prevenção de lesões nervosas ou reparação das lesões já estabelecidas. Atuando melhor na prevenção de fístulas liquóricas e infecções, abrindo possibilidade de curar neoplasias até então consideradas inoperáveis e diminuindo acentuadamente a morbidade e a mortalidade dessas graves infecções.

INDICAÇÕES

Designamos por procedimentos otoneurocirúrgicos aquelas técnicas que, por via transtemporal ou peritemporal, atingem as estruturas neurológicas que cercam o osso temporal. Assim sendo, uma série de patologias, cuja sintomatologia compromete fundamentalmente os últimos pares cranianos a partir do 5.º par, podem ser objeto de manuseio pelo otologista. As indicações, podemos resumi-las nas seguintes patologias:

1) NEURINOMA DO ACÚSTICO

Indiscutivelmente, o neurinoma do 8.º par é o tumor mais freqüente no ângulo pontocerebelar, e foi a partir de sua sistematização diagnóstica e de

terapêutica cirúrgica que se desenvolveu a otoneurocirurgia. A introdução de uma tecnologia diagnóstica precoce a partir de, em primeiro lugar, um alto grau de suspeição, seguido de exames audiológicos, otoneurológicos, eletrococleográficos e de audiometria de tronco cerebral, aliados a uma boa radiologia, permitem, hoje em dia, o diagnóstico de tumores cada vez menores. A contribuição da radiologia teve uma evolução notável. Os raios X convencionais com tomo e politomografia permitem constatar, na maioria dos casos, alargamentos e erosões das paredes do meato acústico interno. O uso de contraste iodado a partir de punção lombar ou suboccipital com a injeção de 1 ou 2 cc de Pantopaque serviu durante muito tempo para delimitar o volume dos neurinomas (Fig. 51.1). Com o aparecimento da tomografia computadorizada, os tumores acima de 2 cm são bem visualizados com o uso de contraste endovenoso. Recentemente, o uso de ar na tomografia computadorizada permite o diagnóstico de pequenos tumores intracanaliculares (Fig. 51.2). O advento da ressonância nuclear magnética possibilitou diagnóstico de lesões de pequenas dimensões.

Durante algum tempo, preconizou-se a remoção de neurinomas intracanaliculares por via da fossa média; dos neurinomas extracanaliculares, até 2,5 a 3 cm de diâmetro, por via translabiríntica; e dos neurinomas grandes por via suboccipital. A evolução veio a demonstrar que a remoção de pequenos neurinomas por via da fossa média, além de ser de rara ocorrência diagnóstica, nem sempre permitia preservar a audição do paciente quando esta ainda era útil. A exigüidade do campo operatório torna difícil, mas não impossível, sua extirpação sem lesão das estruturas vizinhas.

Quanto aos neurinomas médios (Fig. 51.3), os

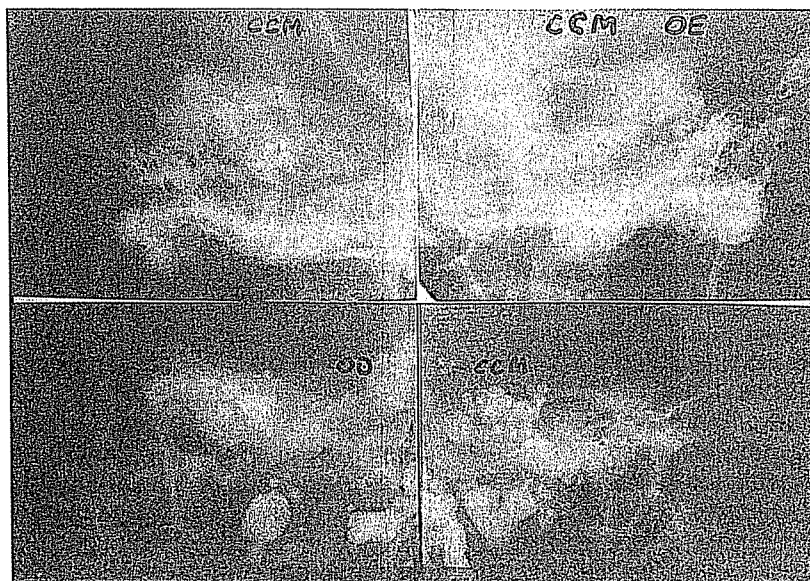


Fig. 51.1 Na parte de cima da foto, vê-se nítido alargamento do conduto auditivo interno no OE, em comparação com o OD. A introdução de contraste delimita o volume do tumor, aproximadamente 8 mm de diâmetro.

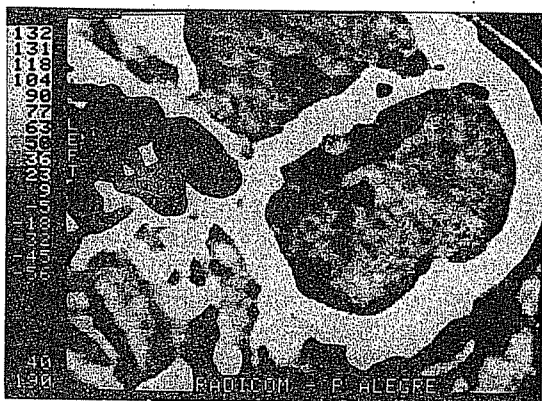


Fig. 51.2 Introdução de ar na radiografia computadorizada mostrando nitidamente a imagem de um neurinoma extracanalicular.



Fig. 51.3 Contraste iodado delimitando um neurinoma de aproximadamente 2 cm de diâmetro removido por via translabiríntica com preservação do facial.

quais, na maioria das vezes, não apresentam mais audição socialmente aproveitável, a via translabiríntica é a preferencial. No caso de boa audição, aconselha-se a via suboccipital, pela qual ao menos uma tentativa de preservação do ramo coclear do 8.º par e facial é possível. Já nos ocorreu operar um neurinoma por via suboccipital com audição absolutamente normal e constatar que se tratava de um neurinoma do buraco rasgado posterior (Fig. 51.4).

A via de acesso translabiríntica, mesmo nos pacientes que não possuem audição útil, apresenta algumas desvantagens. O acesso é limitado, com grande profundidade de campo, e exige muito trabalho para atingir o ângulo pontocerebelar através do labirinto. O cirurgião trabalha dentro de um anel vasculonervoso, constituído pelo seio sigmóide, bulbo jugular, seio petroso superior e nervo facial.

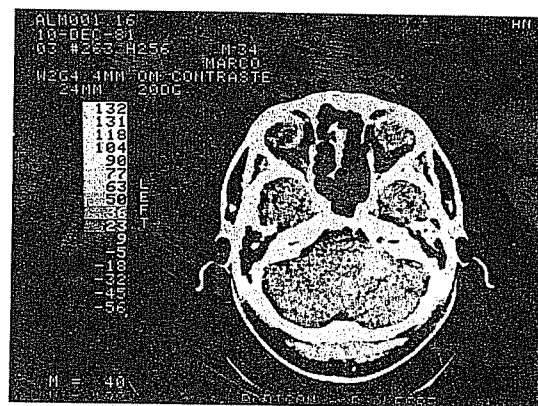


Fig. 51.4 Imagem sugestiva de um neurinoma do acústico com audição normal, inclusive audiometria de tronco. Por via fossa posterior, foi removido neurinoma do buraco rasgado posterior.

As complicações (principalmente sangramento) são de tratamento neurocirúrgico, requerendo a craniotomia da fossa posterior. A incidência de fístula líquórica pós-operatória é grande e se deve à impossibilidade de suturar a dura-máter da região do canal auditivo interno. A grande vantagem desta via é a possibilidade de identificação precoce do nervo facial, que pode ser seguido e isolado do tumor. Não podemos negar que a extrema habilidade de *William House* e *Hitselberger* fez com que a indicação do acesso translabiríntico fosse ampliada, para tumores bastante grandes, utilizando as vantagens da microcirurgia e outros aprimoramentos técnicos. Graças a isto, são os presentes portadores da maior casuística mundial de neurinomas do acústico.

Por outro lado, os neurocirurgiões, após a experiência com técnicas microcirúrgicas, melhoraram os seus acessos, o que possibilitou a diminuição da mortalidade e morbidade da cirurgia. O acesso clássico mais medial à fossa craniana posterior exigia a retração do cerebelo, a compressão do tronco cerebral e facilitava lesões iatrogênicas do nervo facial. A otoneurocirurgia atual se transformou, ao ponto de possibilitar a preservação da audição em grande número de casos, quando o tamanho do tumor é menor que 3 cm. O acesso mais lateral retrossigmóideo, através da mastóide, diminuiu bastante a necessidade de compressão cerebral. A abertura da parede posterior do poro acústico com localização precisa do nervo facial (*Bill's bar*) tornou bem menor o risco de lesão peroperatória.

Com estas transformações, pode-se dizer que o acesso transmastóide-retrossigmóideo, com abertura do poro acústico interno, executado de maneira multidisciplinar (otologista e neurocirurgião), é atualmente o acesso que permite a ressecção de neurinomas do acústico de qualquer tamanho, com preservação do

nervo facial e, em alguns casos, da audição, diminuindo a morbidade para o paciente.

2) DOENÇA DE MÉNIÈRE

Desde que, em 1961, *Prosper Ménière* descreveu esta afecção, que leva seu nome, várias cirurgias foram propostas para sua terapêutica cirúrgica. Aproximadamente 20 técnicas distintas já foram propostas por diversos autores, umas destrutivas e outras conservadoras. Uma das primeiras técnicas conservadoras, proposta por *Georges Portmann*, em 1926, que foi a simples descompressão do saco endolinfático, permanece válida até hoje. A continuação desta técnica com a drenagem do saco endolinfático para o espaço subaracnóideo, proposta por *William House*, tem conduzido a resultados significativos em torno de 60% dos pacientes. Com esta técnica operatória, visa-se a estabilizar a audição, reduzir ao mínimo a crise vertiginosa e conseguir a eliminação dos acúfenos. Nos casos em que não se consegue eliminar a crise vertiginosa e ainda se apresenta uma audição socialmente útil, está indicada a secção dos nervos vestibulares via fossa média. Por esta técnica se conseguem resultados de 98% no controle da vertigem, bem como, numa margem estatisticamente significativa, uma estabilização da perda auditiva e, em alguns casos, segundo *Ugo Fisch*, uma melhoria da audição.

A evolução imprevisível da doença de *Ménière*, tanto no que diz respeito à audição — que é flutuante em curtos e longos períodos — como no tocante à vertigem — que pode estar ausente durante longos períodos e, de uma hora para outra, voltar com crises intermitentes — torna difícil uma indicação cirúrgica

correta e, igualmente, uma avaliação criteriosa de seus resultados cirúrgicos. Recordo-me de uma paciente com "*Ménière*" bilateral, severa perda neurossensorial em um ouvido e anacusia no outro. Ao realizar-se a secção translabiríntica no ouvido cófotico, teve melhoria da audição de 30 dB em média, no outro ouvido, pelo período de dois anos, quando voltou a manifestar vertigens e perda neurossensorial da audição no único ouvido.

Nos pacientes nos quais não há mais audição útil, isto é, perdas de 75 ou mais decibéis e com crises de vertigens não-controláveis com sedação labiríntica, está indicada a destruição labiríntica, que pode ser por via transcanal com a união das janelas ou destruição seletiva dos canais semicirculares por via transmastóidea. Devido ao fato de nem sempre ser possível afastar a hipótese de um pequeno neurinoma estar presente no CAI, aliado à citação de alguns autores de uma possível vertigem residual, é recomendável a abertura do CAI por via translabiríntica e secção dos nervos vestibulares, podendo ser conservado o nervo coclear.

3) CIRURGIA DO NERVO FACIAL

O vasto capítulo que diz respeito ao tratamento cirúrgico do nervo facial ainda não está completo devido à paralisia facial *a frigore* ou de *Bell*, ponto crucial nas divergências quanto às indicações cirúrgicas e vias de acesso.

Deixando de lado a paralisia de *Bell*, vamos encontrar uma série de indicações cirúrgicas precisas, principalmente nas afecções tumorais, traumáticas e complicações infecciosas que comprometem o 7.º par craniano.

Os tumores do nervo facial podem surgir em todo seu trajeto, com ou sem paralisia facial. Na *RBO*, v. 46, n.º 2 de 1980, publicamos três casos de tumores do nervo facial sem paralisia facial.

Trata-se de casos raros e de difícil diagnóstico. Num dos pacientes, a imagem ao CT (Fig. 51.6) era idêntica à de um neurinoma do acústico com extensa lesão ao nível do ângulo pontocerebelar.

Outras vezes, uma paralisia facial recorrente de longa evolução pode ser devida a um pequeno neurinoma, às vezes somente diagnosticável pela exploração cirúrgica.

Uma vez diagnosticada a presença de uma lesão tumoral, a indicação cirúrgica se impõe, mesmo com prejuízo em relação à audição, a qual, na maioria dos casos, está significativamente comprometida.

Nos traumatismos do nervo facial, tanto os acidentais como os iatrogênicos, a identificação cirúrgica do sítio e extensão da lesão às vezes se impõem como medida de urgência, visando o mais breve possível restaurar a integridade anatômica do nervo. Suturas término-terminais, com ou sem recanalização do trajeto do nervo facial, são de extrema valia na reconsti-

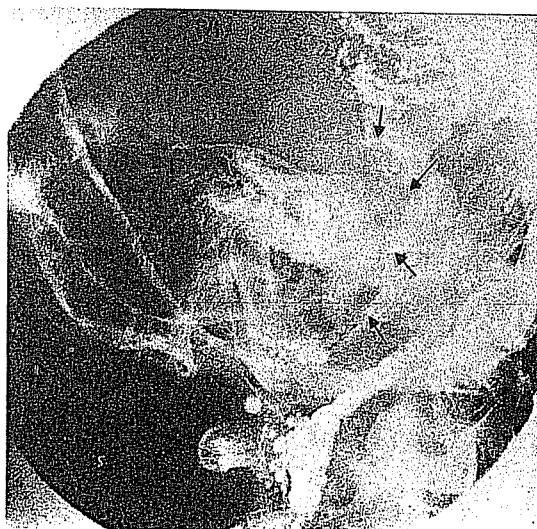


Fig. 51.5 Grande massa expansiva de ângulo pontocerebelar removida por via suboccipital. Tratava-se de um carcinoma metastático de próstata com o mesmo quadro clínico de um neurinoma.

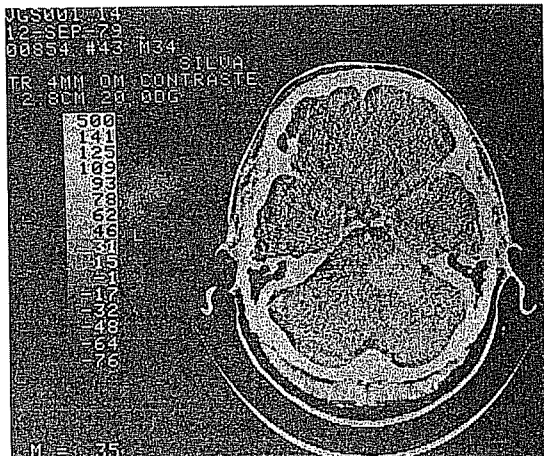


Fig. 51.6 Lesão expansiva ao nível do ângulo pontoce-rebelar sugestiva de neurinoma. Audição normal, inclusive as respostas evocadas. Remoção por via suboccipital revelou neurinoma do nervo facial.

tuição anatômica do nervo. Quando esta técnica não é possível pela extensa perda de substância, está indicado o enxerto do nervo facial com utilização de enxerto do nervo grande auricular que passa por cima do esternocleidomastóideo. A proximidade deste nervo, seu calibre e sua fácil obtenção têm feito com que seja o preferido para os enxertos. Alguns autores, inclusive nós mesmos, já utilizaram o nervo sural ou peroneiro, que é o nervo de escolha quando necessitamos de grandes extensões como na cirurgia da *cross-face*.

Além dos tumores do nervo facial propriamente dito, e dos traumatismos, temos que considerar as lesões tumorais que se localizam nas proximidades

do nervo facial e que o comprometem precoce ou tardiamente. Nesta situação está o neurinoma do acústico nos estágios mais avançados, que, de um simples comprometimento das fibras sensitivas em seu estágio inicial, passa tardiamente a comprometer as fibras motoras, tornando quase impossível, neste estágio, sua preservação funcional.

Nos tumores malignos intratemporais, principalmente o carcinoma epidermóide, há comprometimento precoce da função motora do nervo facial. A mesma consideração deve ser feita em relação aos tumores malignos da parótida.

O colesteatoma, quando por situação anatômica peculiar do conduto auditivo externo ou de estruturas da fenda auditiva, faz com que a descamação epidérmica se retenha na osteólise do canal de *Falópio*, que conduz tardiamente ao comprometimento motor do nervo facial. A simples cirurgia descompressiva restitui a curto prazo sua integridade funcional.

As raras infecções que produzem paralisia facial, entre as quais o *herpes zoster oticus* ou síndrome de *Ramsey-Hunt* e a otite tuberculosa, têm indicação cirúrgica discutível pelas diversas escolas.

4) CIRURGIA DOS QUEMODECTOMAS DO OSSO TEMPORAL

São tumores bastante vascularizados que comprometem o osso temporal, de ressecção bastante difícil.

Embora alguns desses tumores sejam considerados inoperáveis pela sua extensão, o tratamento de eleição é sua cirurgia radical ou parcial.

A tomografia computadorizada de alta resolução demonstra claramente a extensão desses tumores, com destruição do osso temporal e forame jugular. A veia jugular geralmente está invadida pelo tumor.

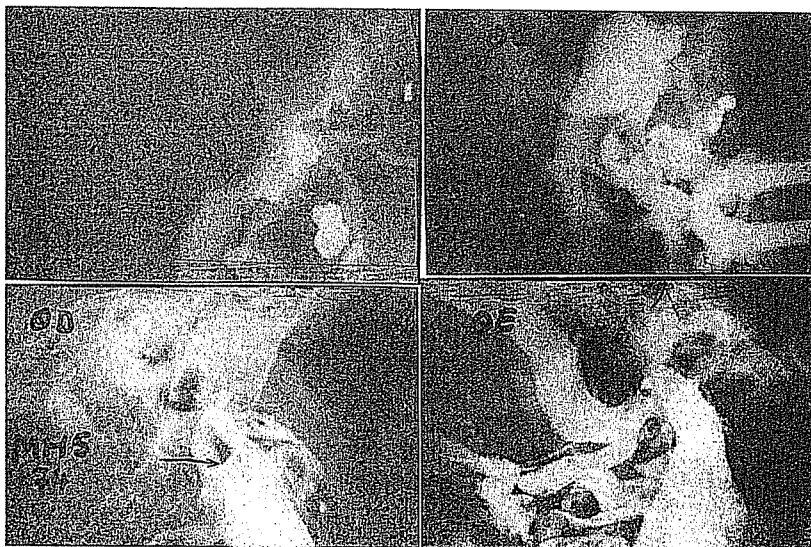


Fig. 51.7 Jugulografia retrógrada de uma paciente com glomus jugular no OD de tamanho médio removido por via transmastóidea por baixo do nervo facial.

A sua ressecção é necessária, tomando-se o cuidado de preservar os nervos do forame jugular que não estejam lesados.

Tumores glômicos do osso temporal, com origem no ouvido médio sem destruição de hipotímpano e invasão do bulbo da jugular, podem ser removidos pelo otologista. As técnicas otológicas microcirúrgicas são suficientes (timpanotomia transcanal, timpanotomia posterior, timpanotomia posterior com extensão ao hipotímpano, acesso retrofacial ou mastoidectomia radical). O nervo facial pode ser preservado ou reconstruído. A audição pode ser respeitada ou restaurada, se não houver comprometimento sensorineural.

5) CIRURGIA DO TRIGÊMEO

A possibilidade de se atingir o 5.º par craniano pela via retrolabiríntica fez com que se ampliassem as indicações desta via de acesso. Pela via retrolabiríntica, conseguimos, sem destruição de nenhuma estrutura funcional, atingir o ângulo pontocerebelar. Esta via está indicada na exploração cirúrgica para fins de diagnóstico nas lesões expansivas do meato acústico interno; quando se tem dúvida se a lesão realmente provém do meato acústico interno, nos casos de boa audição e raios X revelando a existência de lesões importantes, ou, então, nas ocasiões em que se necessita estabelecer o diagnóstico etiológico de lesão. Não raras vezes, encontramos cistos aracnóides ou mesmo colesteatomas congênitos, simulando a existência de um neuroma do acústico.

A identificação do trigêmeo por esta via e a secção seletiva das fibras sensitivas preconizadas por *Jack Pullec* oferecem mais uma opção para a cirurgia da dor nas trigeminalgias.

6) OUTRAS CONDIÇÕES

Neste item, resumimos certas patologias extremamente raras e que podem ter indicação para procedimentos otoneurocirúrgicos.

As mais freqüentes são as fraturas que geralmente são transversas na altura do conduto auditivo interno. Fragmentos ósseos de fraturas produzindo lesões compressivas sobre os nervos do CAI ou a ocorrência de fistulas líquóricas para o ouvido médio através do *tegmen timpani* podem beneficiar-se com a abordagem via fossa média e tamponamento com retalho muscular.

A ocorrência de osteomas, segundo *Portmann*, é rara no CAI, e, no caso citado pelo autor, não houve melhoria de audição após sua remoção cirúrgica.

Pequenos hemangiomas e anomalias vasculares a nível de CAI são outras indicações para sua abordagem via fossa média.

TÉCNICA CIRÚRGICA

Toda otoneurocirurgia utiliza fundamentalmente três vias de acesso ao osso temporal:

1. *Via transmastóidea*
2. *Via fossa média ou transtemporal*
3. *Via infrapiramidal*

Pela *via transmastóidea*, podemos atingir: o conduto auditivo interno, utilizando o trajeto *translabiríntico*; o ângulo pontocerebelar, seguindo o trajeto da fossa posterior seccionando a meninge e o golfo de jugular, se o trajeto for em direção ao buraco estilomastóideo por baixo do nervo facial (Fig. 51.8).

Excluimos deste capítulo a via fossa posterior, por considerarmos esta via eminentemente neurocirúrgica.

VIA DE ACESSO TRANSMASTÓIDEA

A via transmastóidea é indiscutivelmente a mais utilizada em otoneurocirurgia, principalmente em seu trajeto *translabiríntico*.

Após tricotomia de rotina para cirurgia de mastóide, o paciente é colocado em decúbito dorsal com o ouvido a ser operado voltado para cima. É importante que o eixo longitudinal do crânio faça um ângulo de 90º com a posição do cirurgião, a fim de manter uma exata correlação das estruturas profundas (Fig. 51.9).

Sob anestesia geral com hipotensão controlada e domínio completo dos sinais vitais por parte do anestesista, praticamos uma incisão retroauricular a 1 cm do sulco, afastando-se progressivamente nas extremidades. Separado o periosteio, realiza-se uma ampla exposição da cortical da mastóide, que é fresada com broca tamanho 20 sob irrigação contínua sem uso de microscópio. A utilização de iluminação externa da sala, além de dar uma ampla visão do campo

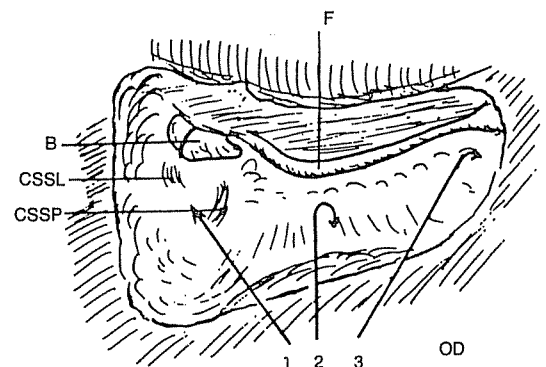


Fig. 51.8 Via transmastóidea OD.B-Bigorna. F-facial. Trajeto 1 em direção ao canal semicircular lateral e profundamente ao conduto auditivo interno. Trajeto 2 via retrolabiríntica após abrir a meninge da fossa posterior. Trajeto 3 por baixo do nervo facial em direção ao golfo de jugular.

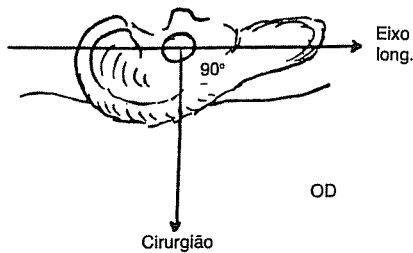


Fig. 51.9 Colocando o mento do paciente de encontro à fúrcula esternal, mantém-se o ângulo de 90° com a posição do cirurgião. Com isto se consegue uma correlação constante das estruturas profundas com as superficiais.

operatório, evita que pó de osso fique aderido à lente do microscópio. Uma ampla decorticação da mastóide, que, nos casos otoneurocirúrgicos, geralmente é bem pneumatizada, facilita a identificação do antro da mastóide, que é a primeira referência importante a ser pesquisada. A convergência celular e a direção do fresamento de trás para frente e de baixo para cima facilitam a identificação do antro (Fig. 51.10).

Uma vez identificado o antro da mastóide, é importante dirigir o broqueamento para o restante da pneumatização do osso temporal. Primeiramente nos dirigimos em direção à fossa posterior até chegarmos à superfície lisa que corresponde à meninge da fossa posterior e, logo mais acima, a uma curvatura que corresponde ao seio lateral. Tanto na cirurgia de "Ménière" como na via translabiríntica, seguimos broqueando em direção à fossa média até encontrarmos uma superfície lisa acelular que corresponde ao assoalho da fossa média. Caso a mastóide seja amplamente pneumatizada e a decorticação não for suficiente, po-

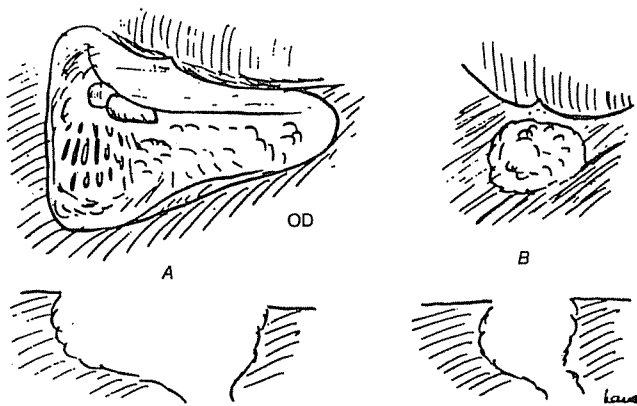


Fig. 51.10 Na Fig. 51.10A temos uma ampla decorticação de mastóide, proporcionando uma boa exposição das referências, além de, nos estágios mais avançados da cirurgia, a movimentação da cabeça ou mesa operatória não dificultar a mobilidade profunda. Em B, uma exposição incorreta.

deremos alargá-la de baixo para cima, a fim de facilitarmos a visão das estruturas mais profundas com a mudança de posição nos estágios mais avançados da cirurgia.

Uma vez esquelizados o assoalho da fossa média e a meninge da fossa posterior, incluindo o seio lateral, vamos acompanhar a curvatura da parede posterior do conduto auditivo externo, a fim de identificarmos o dorso do ramo curto da bigorna e a articulação incudo-maleolar, logo acima da curvatura do canal semicircular lateral (Fig. 51.10A).

VIA TRANSLABIRÍNTICA

Uma vez identificada a bigorna e o canal semicircular lateral, vamos esquelizar os outros dois canais semicirculares, o vertical e o posterior. Continuamos a usar broca grande, tamanho 14 ou 16 e, a partir desse momento, introduzimos o microscópio cirúrgico. É importante, sob 10 aumentos e irrigação contínua, broquearmos em direção ao segundo joelho do facial que se encontra na continuação da apófise curta da bigorna. Dissecamos até encontrarmos a bainha do nervo facial. Além de obtermos sua posição correta, teremos, com um campo ampliado para a frente, uma melhor visão do nervo vestibular na altura do conduto auditivo interno (Fig. 51.11).

Uma vez identificados os canais, vamos proceder à sua abertura e demolição, tendo como limite anterior a bigorna e o facial, e, como superior, o assoalho da fossa média. Sempre na direção de trás para a frente e de baixo para cima, a remoção dos canais requer um broqueamento firme e com broca cortante nova, uma vez que o tecido ósseo é muito compacto e duro nesta área. Ao dissecarmos para a frente e por baixo do nervo facial, não devemos nos esquecer de que a parte superior da broca também é cortante e movimentos inadequados podem lesionar o facial *por baixo* em seu trajeto antes que se atinja o vestíbulo.

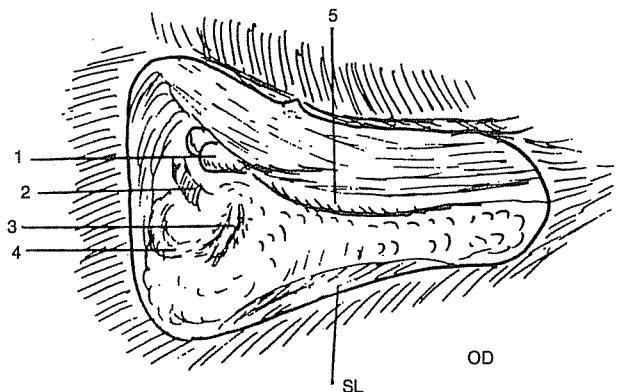


Fig. 51.11 1. Bigorna; 2. canal semicircular lateral; 3. canal posterior; 4. canal vertical; 5. segundo joelho do nervo facial.

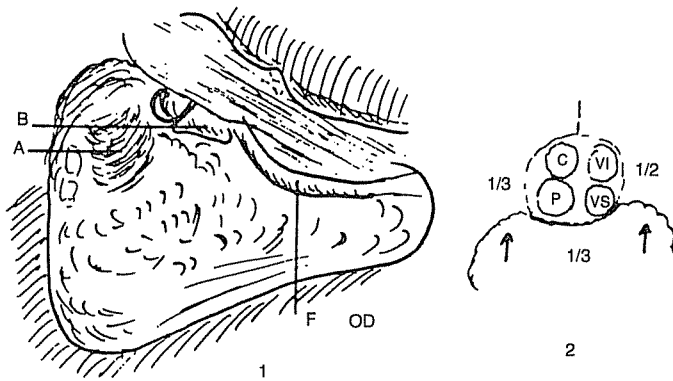


Fig. 51.12 No esquema acima, em 1-A a posição do CAI no OD e, em 2, a ampla exposição do contorno do CAI e as setas indicando as áreas a serem broqueadas após sua identificação.

O tecido ósseo continua acelular até que se torna transparente em cor acinzentada, indicando a proximidade do CAI. Às vezes, encontramos células por cima do CAI, cuja identificação é facilitada pela continuidade com o assoalho da fossa média e pelos raios X do paciente.

Identificado o CAI por transparência óssea, devemos ter o cuidado de não abri-lo sem que tenhamos realizado uma ampla dissecação em pelo menos um terço de sua circunferência (Fig. 51.12). Uma delgada película óssea é mantida, evitando liquorrágia e protegendo o conteúdo vasculonervoso do CAI. Completa a dissecação com a cureta de *Lempert* pequena, removemos a película óssea, conservando, em certos casos, a aracnóide que forra o CAI. Aberto o CAI, o primeiro elemento que vamos procurar identificar é a *Bill's bar*, pequena saliência óssea que separa o nervo facial, à esquerda, do nervo vestibular superior, à direita, em se tratando do ouvido direito. O inverso ocorre em se tratando do ouvido esquerdo (Fig. 51.13).

Nos casos de neurectomia vestibular, removemos, inicialmente, o vestibular superior, tendo o cuidado de desfazer, com gancho 90°, as anastomoses vestibulofaciais. Após seccionarmos o vestibular su-

perior, removemos o vestibular inferior, que está por detrás deste, cuidando para não tracionarmos ou seccionarmos vasos que se encontram no fundo do CAI, como é o caso de um eventual laço da artéria cerebelar pósterio-inferior.

Nos casos de neurinoma do acústico, após abertura do CAI, o primeiro passo é identificar o facial e procurar individualizá-lo da cápsula do tumor. No OD, iniciamos a dissecação da esquerda para a direita. Quando o tumor é de tamanho médio, necessitamos abrir, em direção medial, o CAI, de modo a podermos atingir a fossa posterior. Para dissecarmos o tumor, usamos algodão de fibra longa em pequenas tiras amarradas a fio de seda. Os vasos da cápsula do tumor e intratumorais são coagulados com cautério bipolar.

O dissector rotativo de *Urban-House* é de grande utilidade para esvaziar o conteúdo dos neurinomas, permitindo uma dissecação pericapsular.

Finalizada a remoção do tumor, tamponamos a abertura do CAI com retalho muscular livre e o restante da cavidade com *gelfoam* embebido em antibiótico. Não usamos dreno na cavidade, e a atadura elástica é conservada por uma semana. É importante este último detalhe, uma vez que a pressão líquórica sobre o retalho muscular, não encontrando resistência

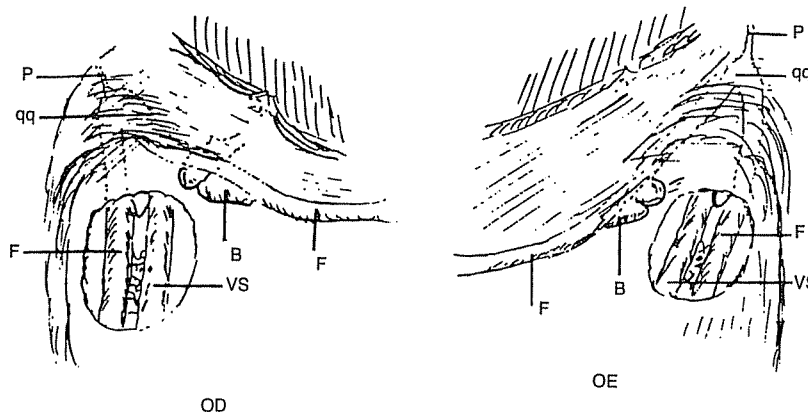


Fig. 51.13 No OD encontramos o facial à esquerda da crista e, por debaixo dele, o coclear. À direita da crista, o vestibular superior e, por debaixo, separado pela crista transversa, o vestibular inferior. O inverso no OE.

nos planos superficiais, faz com que haja deslocamento do tamponamento, facilitando, com isto, a ocorrência de fístula liquórica.

VIA RETROLABIRÍNTICA

Esta via de acesso, proposta por *Pullec* (1973) para secção das fibras sensitivas do trigêmeo, também pode ser utilizada para exploração conservadora do ângulo pontocerebelar para finalidade diagnóstica nas dúvidas, ou terapêutica nos casos de neurinoma bilateral, ou quando é vital a conservação da audição.

Após ampla mastoidectomia, procedemos à dissecação do seio lateral em toda a sua extensão, até o bulbo da jugular, inferiormente, e, superiormente, até o ângulo de *Citelli*. A seguir, realizamos o teto corrido das meninges das fossas média e posterior até a altura do canal semicircular posterior, que é individualizado e exposta a linha azul. Após remoção da delgada camada óssea da fossa posterior, individualizando o saco endolinfático (Fig. 51.14), praticamos uma incisão em U para sua conservação junto com o ducto. Incisando a meninge, vamos encontrar o poro acústico interno, em primeiro plano, e, logo por cima, o nervo trigêmeo.

VIA GOLFO DA JUGULAR

Esta via é dedicada quase que exclusivamente aos tumores glômicos originados no bulbo da veia jugular interna.

Os tumores glômicos com invasão do bulbo da jugular devem ser tratados por acesso multidisciplinar, onde o cirurgião de cabeça e pescoço expõe as estruturas da região cervical alta (vasos, nervos), com dissecação do tumor ou veia jugular interna e ligadura da artéria carótida interna. O nervo facial é identificado na região parotídea. A mastóide é removida conservando o nervo facial dentro do seu canal ósseo.

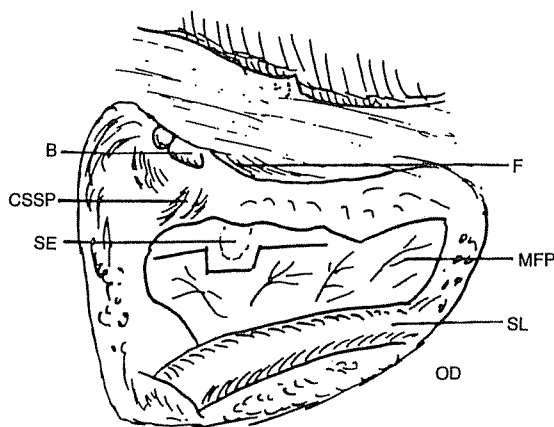


Fig. 51.14 Após esqueletização do seio lateral e ampla exposição da meninge da fossa posterior, individualiza-se o saco endolinfático (SE).

Expõe-se a dura-máter da fossa posterior, incisando e ligando o seio sigmóide, abre-se a parede lateral do forame jugular. Remove-se o osso timpânico e o processo estilóide. A trompa de *Eustáquio* é aberta e a artéria carótida interna petrosa é identificada. Esta dissecação é unida por baixo da mandíbula, com a dissecação do pescoço ao nível de fossa intratemporal. O tumor é removido destas regiões após ligadura e remoção da veia jugular interna. Quando houver lesão do nervo facial pelo tumor, este pode ser reconstruído com enxerto do nervo auricular magno.

Nos casos de invasão intracraniana comprovada ou suspeita, o neurocirurgião abre a fossa posterior e remove esta porção do tumor.

O fechamento definitivo do canal auditivo externo é necessário. Retalhos musculoaponeuróticos são rodados para o reparo destes defeitos extensos.

VIA FOSSA MÉDIA OU TRANSTEMPORAL

A via fossa média foi descrita pela primeira vez já nos fins do século passado, por *Hartley* (1892), e, realizada excepcionalmente por *Perry* (1904) e outros autores, encontrou sua sistematização com *William House*, em 1959. Esta via, que inicialmente foi utilizada por *House* para broqueamento de focos otoescleróticos, passou a ter sua mais valiosa indicação na neurectomia vestibular, na doença de *Ménière*. Também pequenos neurinomas podem ser removidos por esta via, conservando o facial e o ramo coclear do 8.º par. Na cirurgia do facial traumático, ela se reveste de grande importância, não somente nas descompressões, mas também na recanalização com anastomose término-terminal.

A tricotomia deve ser bem mais ampla, atingindo quase a linha mediana. O paciente é colocado em decúbito dorsal com o ouvido voltado para cima, e a cabeça é fixada à mesa operatória com larga faixa de tela adesiva. O cirurgião se localiza no vértice

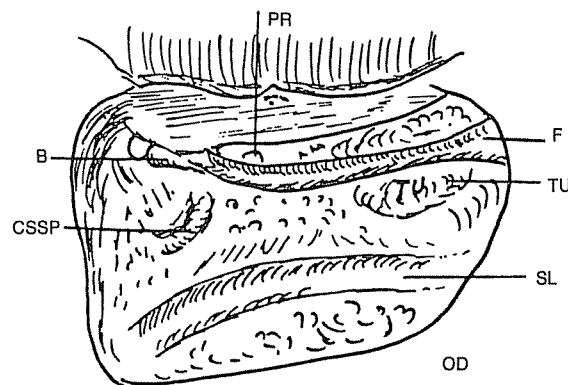


Fig. 51.15 O facial esqueletizado deixa ver, pela timpanotomia, a caixa e o tumor, que também é visualizado por baixo do nervo facial.

da mesa operatória, microscópio à esquerda e motor de fresamento à direita.

A incisão cutânea, feita uns 2 cm adiante do trago, mede aproximadamente 10 cm (Fig. 51.16A). *Portmann* prefere incisão em U (Fig. 51.16B), fazendo um retalho osteomuscular, enquanto, na incisão longitudinal, são dissecados os planos cutâneo, muscular e ósseo, separadamente. A janela na escama do temporal mede aproximadamente 4×3 cm.

Após exposição da meninge, realizamos uma pequena incisão de cerca de 3 mm, cujo objetivo é a drenagem líquórica, evitando compressões excessivas sobre o lobo temporal. Com espátula de *Cushing* do retrator auto-estático, procedemos à liberação da meninge, utilizando o cauterio bipolar para os vasos da meninge e cera nos pequenos sangramentos do assoalho da fossa média.

Inicialmente, identificamos a eminência arcuata e a artéria meníngea média. Entre ambas as estruturas, situa-se o petroso superficial maior.

Para identificação do plano meatal, onde se situa o conduto auditivo interno, podemos utilizar tanto a técnica de *House* como a de *Fisch*. *House* preconiza a identificação da artéria meníngea média e o petroso superficial maior. Seguindo o petroso que penetra no tecido ósseo em direção ao gânglio geniculado, fresando o tecido ósseo que recobre o petroso, chegamos ao gânglio geniculado. Logo abaixo e à direita, encontra-se o plano meatal, teto do conduto auditivo interno (Fig. 51.17).

O afastador auto-estático de *Urban-House* ou o de *Fisch* com as três espátulas facilitam a retração da meninge e, com os movimentos de lateralização, a exposição correta do plano meatal.

Fisch usa como referência um ângulo de 60° formado pela linha azul do canal semicircular superior e o eixo do plano longitudinal do MAI (Fig. 51.18).

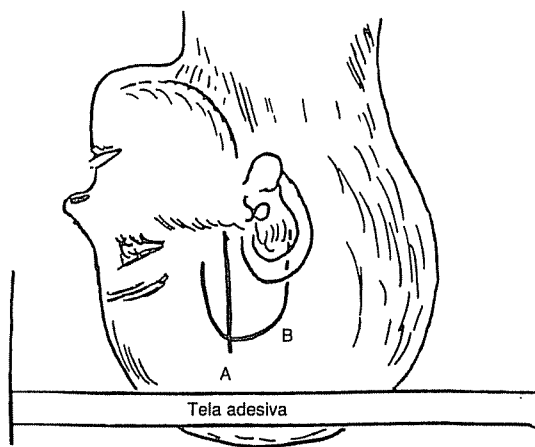


Fig. 51.16 Na posição cirúrgica, com a cabeça fixada por tela adesiva, em A a incisão mais difundida e, em B, a incisão de *Portmann*.

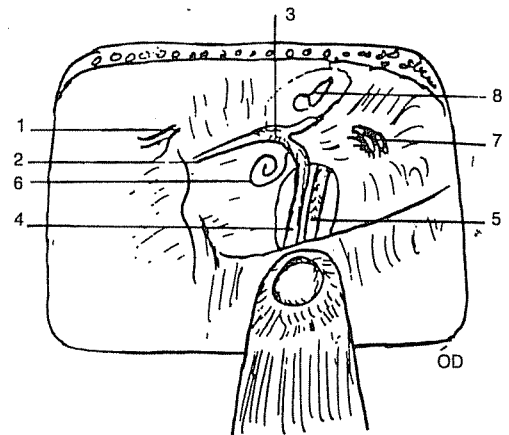


Fig. 51.17 1. Artéria meníngea média; 2. petroso; 3. gânglio geniculado; 4. facial; 5. vestibular; 6. cóclea; 7. eminência arcuata; 8. ossículos do ouvido médio. Estas são as referências para o ouvido direito, sendo o inverso para o ouvido esquerdo.

Nesse momento, devemos proceder a uma ampla dissecação em todos os sentidos, visando expor o máximo de sua superfície antes de abriremos a bainha de aracnóide. A penetração afunilada traz o inconveniente de tornar difícil a identificação dos nervos, e o uso de broqueamento, após a abertura da bainha, não é recomendável pelos riscos de trauma cirúrgico.

Com frequência, vamos encontrar anastomoses vestibulofaciais, que devem ser desfeitas antes de removermos os nervos vestibulares para sua secção. É recomendável sempre removermos um fragmento mais amplo possível do nervo vestibular que inclua o gânglio de *Scarpa*.

Uma vez praticada a neurectomia vestibular, ou removido pequeno neuroma intracanalicular, ou, então, realizado o trabalho em relação ao nervo facial, vamos recobrir a abertura com um fragmento livre do músculo temporal.

Quando se realiza enxerto ou anastomose do nervo facial, é necessária uma ampla exposição do teto

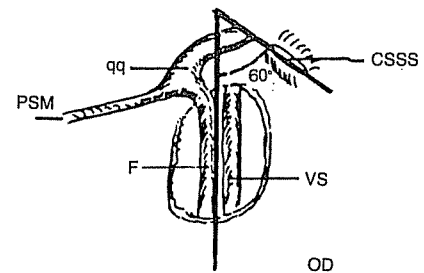


Fig. 51.18 Exposta a linha azul do canal semicircular superior (CSSS), uma linha paralela ao seu eixo forma um ângulo de 60° com outra linha longitudinal ao MAI.

da caixa do tímpano com individualização dos ossículos e dissecação do canal de *Falópio*. Se a exposição for muito extensa, convém recobrirmos o tégmen com uma lâmina de Supramid, para prevenirmos compressão sobre a cadeia ossicular, com eventual formação de meningocele.

Uma vez realizado o tempo principal do ato cirúrgico, removemos a espátula e o afastador auto-estático. O lobo temporal começa lentamente a se expandir.

Suturamos a pequena incisão feita na meninge, e o restante da cavidade enchemos com *gelfoam* embebido em solução antibiótica.

É importante o perfeito controle do sangramento, para evitar a formação de hematoma extradural.

O retalho ósseo é recolocado na sua posição original e os planos superficiais são suturados.

É recomendável deixar um dreno pelo período de 24 horas.

Finalizando, gostaríamos de citar a via *transvestibular*, preconizada por *Alvarez de Cózar e Antoli-Candela*, em 1970.

Após união das duas janelas pela via transcanal, igual à preconizada na labirintectomia, broqueamos o fundo do vestíbulo, onde se situa o nervo vestibular superior. O broqueamento em direção à cóclea permite-nos realizar uma melhor exposição da área cirúrgica, a qual, por via transcanal, sempre é bastante limitada.

Esta técnica é recomendada em ouvidos cofóticos e naqueles em que permanece a dúvida quanto à exis-

tência ou não de patologia tumoral no conduto auditivo interno.

Complicações na otoneurocirurgia

As complicações na otoneurocirurgia podem ser classificadas em trans e pós-operatórias.

A. COMPLICAÇÕES TRANSOPERATÓRIAS

A₁ Sangramento. É sem dúvida a complicação mais freqüente. Por via fossa média, o traumatismo e ruptura da artéria meníngea média deve ser evitado, e, quando ocorre, o cautério bipolar não é suficiente para seu controle. Temos que usar eletrocoagulação, *clips* ou, em certos casos, cera para debelarmos o intenso sangramento.

Igualmente, podemos ter sangramento de vasos meníngeos e ósseos do assoalho da fossa média, que são controláveis por cautério bipolar ou cera na superfície óssea.

Pela via translabiríntica, o sangramento mais profuso provém da ruptura accidental do seio lateral e do bulbo jugular. Este sangramento geralmente é controlado por fragmentos grandes de *gelfoam*, e, não raras vezes, a perda sangüínea na cirurgia do glomus jugular requer transfusão sangüínea.

O acidente vascular mais importante é o traumatismo sobre a artéria cerebelar ântero-inferior, que, com freqüência, faz uma alça no fundo do conduto auditivo interno. Tanto pela via translabiríntica, como pela via fossa média pode haver lesão sobre esta artéria. Quando isto ocorre, recomenda-se usar um micro-clip em vez de cauterização bipolar. A artéria cerebelar ântero-inferior contribui para o suprimento sangüíneo dos núcleos do tronco cerebral e cerebelo. Ataxia permanente e êxito letal podem surgir como consequência de sua ligadura.

Ao final de cada procedimento cirúrgico, sempre devemos ter o cuidado de realizar uma boa hemostasia, principalmente pela via fossa média, para prevenir a formação de um hematoma extradural.

A₂ Liquorragia. A liquorragia geralmente cessa no transoperatório, nas áreas em que a meninge é seccionada e tamponada no final. Pela via fossa média, às vezes a meninge está muito aderente ao assoalho, podendo ocorrer ruptura durante o descolamento.

Essas rupturas devem ser suturadas com catepute 000 e protegidas com uma lâmina de *gelfoam* no transoperatório.

A₃ Traumatismo sobre o nervo facial. Pela fossa média, o facial pode ser traumatizado já no descolamento da meninge. É rara a situação em que o gânglio geniculado não está coberto por delgada capa óssea. Quando isto ocorre, ele está aderente à meninge e, ao descolá-la, há dilaceração do gânglio. Tracionamento sobre o petroso superficial maior pode produzir

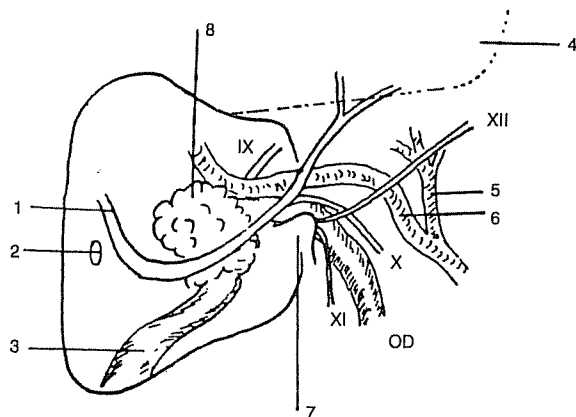


Fig. 51.19 Exposição pela via infratemporal

1. Nervo facial dissecado intra e extratemporal é rebatido para a frente
2. Canal lateral
3. Seio lateral
4. Mandíbula
5. Carótida externa
6. Carótida interna
7. Atlas
8. Tumor IX-X-XI e XII pares cranianos

trauma direto sobre o gânglio ou secção do suprimento vascular que segue paralelamente ao petroso. Na altura do conduto auditivo interno, tanto o fresamento como uma aspiração intempestiva podem lesionar o facial, que, nesta altura, é desprovido de perineuro.

Pela via translabiríntica, são bem conhecidos os traumatismos sobre o nervo facial, que podem ser na região infrageniculada, na altura do vestíbulo, principalmente pela borda proximal da extremidade de uma broca grande, quando estamos trabalhando por baixo do facial.

Na presença de neuromas de médios para grandes, às vezes o facial se encontra comprimido e distendido, sobre a cápsula do tumor, em forma de leque, tornando extremamente difícil sua liberação.

Na cirurgia do glomus jugular, o facial é totalmente dissecado em sua porção descendente até o buraco estilomastóideo. Já nessa altura da cirurgia, pode haver lesão por superaquecimento ósseo, uma vez que o maciço do facial é extremamente compacto e requer um firme broqueamento. A utilização de brocas novas e de irrigação contínua, bem dirigida, reduz significativamente as paresias e paralisias pós-operatórias.

A₄ Alterações nos sinais vitais no transoperatório. Ocorre, geralmente, de uma forma transitória, quando afastamos o lobo temporal na via fossa média, ou, de uma forma grave, nos grandes tumores removidos por via translabiríntica. Os neurinomas podem estar diretamente aderentes ao tronco ou aos IX, X e XI pares cranianos, que, juntamente com artérias cerebrales ântero-inferiores, se encontram aderentes à cápsula. A tração do tumor pode conduzir a alterações de ritmo respiratório, bradicardia e hipertensão. Quando isto ocorre, suspende-se de imediato a manipulação cirúrgica, que pode ser reiniciada tão logo a situação se normalize, o que leva geralmente vários minutos. A repetição de tais complicações pode conduzir à suspensão do ato cirúrgico, determinando um segundo tempo ou eleição da via fossa posterior.

B. COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS

No pós-operatório de otoneurocirurgia, é freqüente a ocorrência de hipertermia, no primeiro dia, que pode chegar até 38 ou 39°C sem maiores consequências. Também liquorrágia nas primeiras 48 horas é freqüente e não deve causar maiores preocupações. O perfeito controle dos sinais vitais pulso, nível de consciência, tensão arterial, freqüência respiratória e temperatura é de extrema importância nos três primeiros dias de pós-operatório.

B₁ Alterações nos sinais vitais. Qualquer ocorrência neste sentido deve ser observada de imediato nas

primeiras 48 horas. O aumento de pressão sanguínea pode ser o primeiro sinal de aumento de pressão intracranial, e as causas devem ser pesquisadas. Insuficiência respiratória pode demandar uma reintubação, e a ocorrência de edema cerebral ou cerebelar pode requerer a administração de solução hipertônica. Caso não haja controle da situação, uma reintervenção para drenagem de hematoma deve ser cogitada. Em algumas circunstâncias, é conveniente recorrer ao auxílio do neurocirurgião para diagnóstico e conduta terapêutica.

B₂ Infecção. Hipertermia além dos 39°C no segundo dia de pós-operatório pode ser sinal de infecção meníngea por Gram-negativos. O uso de penicilina 5 milhões unidades e gamicina 160 mg IV, gota a gota, deve ser instalado de imediato.

Uma liquorrágia persistente pode favorecer a ocorrência de uma infecção tardiamente. Toda liquorrágia que não cedeu até o 10.º dia de pós-operatório deve ser motivo de reintervenção precoce.

B₃ Paralisia facial. Quando o cirurgião tem certeza de que não houve lesão sobre o nervo facial, tanto as paresias como as paralisias faciais apresentam um bom prognóstico.

Quando houve lesão significativa do nervo facial, deve-se, de imediato, proceder ao reparo, seja por anastomose término-terminal, seja por recanalização ou enxerto proximal auricular.

Nos casos de neurinomas nos quais, às vezes, é impossível identificar o coto proximal, uma anastomose do facial, com o hipoglosso, pode ser feita de imediato ou em segundo tempo. Nestes casos, é conveniente realizar uma tarsorrafia para proteger a córnea do paciente no longo período pós-operatório.

AGRADECIMENTO

Na revisão do presente capítulo, contamos com a colaboração do Dr. João Maniglia, de Curitiba, cujo trabalho com sua equipe de Cirurgia de Base de Crânio ampliou e renovou os horizontes da otologia.

BIBLIOGRAFIA

- HOUSE, W. & LUETJE, C. *Acoustic tumors*, v. I e II. University Park Press. Baltimore, 1979.
- PORTMANN, M.; STERKERS, J.; CHARACHON, R. & CHOUARD, C. H. *The internal auditory meatus*. Churchill Livingstone, 1975.
- GARCIA IBÁÑEZ, E. & GARCIA SICILIA, *Cirurgia del conducto auditivo interno*. Londres, 41. Madrid, 1974.
- JEUKINS, H. & FISCH, U. *Glomus Tumors of the Temporal Region*. Abr. 1981.

Apêndice 1

Doenças ou Manifestações Iatrogênicas em Otorrinolaringologia

CONCEITO

A palavra *iatrogenia* origina-se do grego *iatros*, que significa *médico* ou local onde os médicos guardavam seus instrumentos e medicamentos, e *genia* que se traduz como origem. *Iatrogenia* significa, pois, aquilo que *advém do médico*, o que só deveria ser o benéfico, uma vez que a finalidade precípua da medicina é praticar o bem, aliviar a dor, curar as doenças.

No entanto, o termo *iatrogenia*, que só deveria ser empregado, portanto, para designar os bons efeitos da ação do médico, modificou-se para, justamente, traduzir o contrário, isto é, as alterações orgânicas *não-benéficas* conseqüentes dos atos médicos; seria mais apropriado dizer *doenças iatrogênicas* ou, melhor ainda, *manifestações orgânicas iatrogênicas* (pois a manifestação orgânica nem sempre se traduz por doença, e sim por simples sintoma), em vez de simplesmente *iatrogenia*, palavra que está, no entanto, consagrada pelo uso do sentido de uma ação prejudicial do médico.

A conceituação é um tanto vaga, flutuante, tanto que alguns autores, presos ao étimo da palavra, *iatrogenesis*, interpretam o vocábulo como referente às escolas que formam os médicos.

Historicamente, as alterações ou manifestações danosas iatrogênicas só se referiam às resultantes da *administração medicamentosa*. Esse conceito inicial, no entanto, alargou-se, tornando-se extensivo ao *ato cirúrgico*, às *aplicações fisioterápicas* (principalmente radioterapia) e *anestésicos*, a determinados *métodos propedêuticos* para diagnóstico, como os meios de contraste intravenosos em radiologia. Até a *palavra desatenciosa e pessimista do médico* quanto ao diagnóstico e prognóstico, passível de gerar doença psicogênica quando transmitida a paciente emotivo ou com

predisposição a neurose, integra o conjunto das doenças iatrogênicas.

O conceito de *iatrogenia* propagou-se de tal forma que o pensador e sociólogo contemporâneo *Ivan Illich* considera-o em sentido mais amplo: "para designar todos os efeitos não desejados provocados pela empresa médica sobre a saúde, não apenas pelo seu impacto direto, mas igualmente pelas transformações que opera ao nível social".

Aliás, o livro de *Illich: A expropriação da saúde, Nêmesis da Medicina*, é um violento libelo contra a medicina atual.

Mas, é preciso distinguir entre as manifestações orgânicas iatrogênicas que resultam de ação *involuntária* do médico e aquelas em que a ação do médico foi *incorreta*, quer na administração medicamentosa excessiva, insuficiente ou inadequada, quer na indicação cirúrgica desnecessária ou ato cirúrgico falho. Tais situações configuram erros médicos previstos pela Lei (artigos 121 e 129 do Código Penal), em que o médico é passível de ser condenado quando agir por *imperícia* (ignorância), *imprudência* (agir em ambiente impróprio, como, por exemplo, operar em consultório), ou *negligência* (abandonando um paciente que poderá vir a falecer, por exemplo, de hemorragia).

O Cap. VI, art. 45, do *Código de Ética Médica* tem a seguinte redação: "O médico responde civil e penalmente por atos profissionais danosos ao cliente, a que tenha dado causa por imperícia, imprudência, negligência ou infrações éticas."

Doenças iatrogênicas decorrentes dessas diferentes causas vêm ocorrendo com mais freqüência em virtude do extraordinário desenvolvimento técnico-científico da Medicina, da cirurgia e da indústria farmacêutica.

Mas vejamos, *de modo panorâmico*, as principais

doenças ou manifestações iatrogênicas em Otorrinolaringologia.

DOSAGEM MEDICAMENTOSA

Por vezes, doses cientificamente corretas de determinado medicamento poderão desencadear, embora involuntariamente, doenças iatrogênicas, em virtude de hipersensibilidade ou intolerância por parte do paciente, o que, felizmente, constitui *exceção*.

No entanto, prescrição de doses medicamentosas *excessivas*, ou administradas de modo iterativo e frequentemente, como acontece em antibioticoterapia, podem alterar a flora microbiana intestinal, o que propicia o surgimento de *superinfecção*, doenças ou infecções *oportunistas*, dada a proliferação de germes antes não-patogênicos no organismo do paciente, como podem desencadear o desenvolvimento de raças bacterianas mais *resistentes* aos antibióticos. Tais conhecimentos devem levar-nos a suprimir o uso de antibióticos, prescritos desnecessariamente, como é tão comum hoje em dia, até para simples resfriado.

Por outro lado, doses *insuficientes* de antibióticos não debelam completamente o processo infeccioso, permanecendo a infecção em forma subaguda ou crônica, de caráter atenuado, mas persistente e prejudicial, como sói acontecer em certas formas de otite média serosa (v. Cap. 37).

A medicação sedativa pré-anestésica exagerada, notadamente em pessoas idosas, pode gerar *depressão nervosa de efeitos imprevisíveis*.

APLICAÇÃO TÓPICA DE MEDICAMENTOS

A simples *aplicação tópica de anestésicos*, quando em grandes doses, pode trazer repercussões gravíssimas, como *crises convulsivas* e até *parada cardíaca* ou *respiratória*, como tem sido observado em nebulizações da faringe ou instilações anestésicas laringotraqueobrônquicas para obtenção de broncografias de contraste. Convém lembrar que anestésicos de superfície, de contato, são geralmente de concentração 10 vezes maior que os usados em anestesia locorregional, de modo que não devem ser injetados.

O uso de *neomicina* em feridas cirúrgicas ou de outra natureza, ou em forma de aerossol para tratamento de bronquites crônicas e bronquiectasias, tem provocado surdez neurosensorial irreversível.

Inalações com base de *mentol* podem desencadear violentas crises de espasmos laríngeos, devendo ser evitadas na criança. Do mesmo modo atuam embrocações faríngeas *exageradas* com soluções de nitrato de prata.

Deve-se evitar, por outro lado, a ação tópica de certos medicamentos, como o uso das sulfas na pele e o da penicilina nas mucosas, pois frequente-

mente desencadeiam posterior mecanismo de hipersensibilidade.

Prescrição de instilações nasais vasoconstritoras, anos a fio, pode gerar rinite vasomotora iatrogênica (v. Cap. 9), epistaxes e até distúrbios tróficos da mucosa nasal.

OTOTOXICIDADE

Medicamentos ototóxicos são freqüente e desnecessariamente prescritos para doenças em que podem ser empregadas outras drogas, *não-ototóxicas*. Tais medicamentos, de efeito tóxico variável, já foram estudados, quase todos, no Cap. 41: *diidro e sulfato de estreptomicina*, *neomicina*, *canamicina*, *gentamicina*, *vancomicina*, *farmicetina*, *viomicina*, *ristocetina*, *quinino*, *mostarda nitrogenada*, *salicilatos*, *diuréticos (ácido etacrínico)* etc.

As *lesões do órgão de Corti* são praticamente as mesmas com antibióticos ototóxicos, como demonstra a microscopia eletrônica: degeneração das células ciliadas externas, da base ao ápice da cóclea, a que se segue degeneração das células ciliadas internas (mais resistentes), do ápice à base. As neurofibrilas degeneram logo após as células ciliadas. A lesão depende da dose e da *susceptibilidade individual*, que é imprevisível. A disacusia pode ser de média intensidade até surdez profunda. A estreptomicina atua principalmente no neuroepitélio vestibular. A degeneração celular decorre da inibição da síntese de proteínas. É preciso estar atento aos mecanismos de absorção e eliminação dos medicamentos. Paciente com lesão renal que tenha a eliminação do medicamento retardada é mais predisposto ao risco de repercussão lesiva no órgão de Corti.

Os antibióticos ototóxicos (*aminoglicosídeos*) só deveriam ser prescritos, portanto, quando está em jogo a vida do paciente ou há perigo de seqüelas graves: os grandes remédios são para os grandes males. Por isso mesmo, a administração de garamicina em recém-nascidos, como profilaxia de infecção estafilocócica, como é relativamente comum observar em berçários hospitalares, deve ser formalmente rejeitada.

CORTICOTERAPIA

A prescrição de corticóides jamais deverá ser feita sem a indagação prévia, a fim de evitar suas contra-indicações fundamentais: *úlcera gástrica ou duodenal*, *tuberculose*, *diabete*, *hipertensão arterial*, *neuroses e psicoses*, pois todas essas manifestações mórbidas poderão ser agravadas ou reativadas pela corticoterapia, o que desencadearia patologia iatrogênica lamentável.

CIRURGIA E SUAS INDICAÇÕES

A seguir, faremos apenas uma *simples enumeração* das mais freqüentes doenças ou manifestações iatrogênicas resultantes de indicações cirúrgicas *desnecessárias elou erradas*, assim como de *atos operatórios mal realizados*, visando tão-somente a alertar os jovens especialistas.

Cirurgia da faringe e da laringe

A indicação desnecessária de adenoamigdalectomia (v. Cap. 18) pode acarretar hipertrofia compensadora de tecido linfóide e instalação secundária de *faringite crônica*, sujeita a surtos agudos intermitentes, por vezes rebeldes a todos os recursos terapêuticos. O paciente, até então assintomático, passa a sofrer de doença iatrogênica, crônica e rebelde.

Criança com *véu palatino curto* e mais afastado da parede posterior da faringe poderá desenvolver *rinolalia* após adenoidectomia.

Lesões bilaterais e simétricas das cordas vocais, principalmente ao nível da comissura anterior, não devem ser ressecadas *simultaneamente*, pelo perigo da formação de *sinéquias* pós-operatórias entre as superfícies cruentas de ambos os lados. Destarte, é prudente que se opere, de início, apenas uma das cordas vocais, deixando-se a outra para um segundo tempo cirúrgico, após total cicatrização da primeira.

Granulomas de intubação, localizados no terço posterior das cordas vocais, geralmente resultam de manobras traumatizantes no ato da intubação endotraqueal.

Laringoscopia indireta, realizada às pressas, sem a devida inspeção de toda a endolaringe, pode *deixar de identificar* pequeno pólipó ou, o que é mais grave, uma possível lesão cancerosa da corda vocal, notadamente no seu terço anterior ou na comissura anterior.

A rouquidão de um paciente poderá ser deploravelmente tratada como decorrente de simples laringite, enquanto a *neoplasia despercebida progride*, com isto se perdendo, por vezes, a boa oportunidade da indicação cirúrgica, devido a uma falha iatrogênica.

Cirurgia nasossinusal

Na ressecção submucosa de *Killiam*, para correção de desvios osteocartilagíneos do septo, poderá ocorrer *queda da pirâmide nasal* (nariz em *sela*), conseqüente de exérese exagerada da cartilagem quadrangular, ou ocorrer *perfuração do septo*, comunicando-se assim uma fossa nasal com a outra, em decorrência de rotura da mucosa septal em ambos os lados e no mesmo nível. Quando a perfuração é de pequeno diâmetro, podem sobrevir ruídos desagradáveis e constrangedores durante a respiração nasal.

Estenoses da válvula nasal, que acarretam obstrução nasal permanente, sobremodo incomodativa, não são muito raras de observar após *cirurgia rinoplástica*.

Certo grau de *atrofia mucosa* pode instalar-se em conseqüência de galvanocauterizações mal indicadas e *repetidas* dos cornetos inferiores.

Fístulas alveolossinusais crônicas podem decorrer de curetagem exagerada e ampla do vértice de alvéolo dentário, praticada durante a cirurgia para cura de sinusite maxilar crônica odontogênica.

Enfisema da face, e até do pescoço, pode instalar-se após punção diameática e lavagem do seio maxilar, em que a ponta do trocarte lesa a parede anterior ou jugal da cavidade antral.

Cirurgia otológica

Degeneração coclear, parcial ou total, acarretando surdez neurosensorial em graus variáveis de intensidade, até anacusia, pode ocorrer, embora excepcionalmente, após estapedectomia *corretamente realizada* (v. *Estapedectomia*, Cap. 48). No entanto, a surdez total iatrogênica, após estapedectomia, em conseqüência de *falhas técnicas* variadas, não é de incidência rara. Quando se instala anacusia pós-estapedectomia em um dos ouvidos, é consenso universal não se operar o lado oposto. No entanto, já tivemos oportunidade de observar alguns casos em que, de maneira lamentável, após anacusia iatrogênica pós-estapedectomia, o cirurgião insistiu em operar o lado oposto, que foi também seguido de anacusia, instalando-se *surdez total e bilateral*, ocorrência profundamente dolorosa para o paciente e imperdoável para o cirurgião (v. Cap. 48).

Hipoacusia neurosensorial iatrogênica também pode instalar-se como conseqüência de manobras traumatizantes ou prolongadas sobre o estribo durante *cirurgia timpanoplástica*, as quais podem acarretar degeneração coclear devido ao simples trauma sobre a região da janela oval ou uma labirintite infecciosa secundária a uma provável luxação do estribo. Em vista disto, todo cuidado é pouco durante manobras cirúrgicas no nicho da janela oval no decurso de timpanoplastias.

A *paralisia facial iatrogênica* constitui, sem dúvida, a mais chocante conseqüência da cirurgia do osso temporal. O nervo facial poderá ser lesado pelo cirurgião em qualquer ponto de seu trajeto intratemporal: 1) o segmento vertical ou mastóideo é comumente atingido no decurso de mastoidectomia realizada para via de acesso ao saco endolinfático, para a própria descompressão do nervo na paralisia de *Bell*, para a reconstrução do meato acústico em certas malformações congênitas, para cura de mastoidite crônica, colesteatomatosa ou não; 2) o segmento horizontal ou timpânico é passível de ser traumatizado durante o esvaziamento cirúrgico petromastóideo, e até mes-

mo no decorrer da estapedectomia; 3) os segmentos labirínticos e meatal, finalmente, poderão ser lesados durante o acesso cirúrgico ao meato acústico interno, tanto por via translabiríntica, quanto por via da fossa média. Somente através de treinamento exaustivo em peças anatômicas, que confere ao cirurgião o conhecimento seguro de todo o trajeto intratemporal do nervo facial e os seus diferentes pontos de referência, poder-se-á evitar ou diminuir o risco de lesão do nervo. Por vezes, no entanto, o cirurgião é obrigado a sacrificar o nervo para a cura de uma lesão maior, como se verifica na exérese de certos neuromas do acústico ou tumores glômicos, que envolvem totalmente o nervo.

COMUNICAÇÃO MÉDICO-PACIENTE

A *relação médico-paciente*, na vida vertiginosa dos grandes centros urbanos, está se reduzindo cada vez mais. A anamnese é geralmente superficial, o contato entre médico e paciente é rápido, a palavra do médico, ao firmar o diagnóstico ou ao estabelecer o prognóstico, é, por vezes, *sumária e cortante*, gerando-se desnecessariamente tensão emocional, angústia e neurose em paciente potencialmente predisposto.

Tudo isso poderia ser evitado com um pouco mais de paciência na anamnese e no exame físico, dando-se mais *calor humano* na avaliação do prognóstico, infundindo-se mais confiança na perspectiva de cura; são fatores que fatalmente irão concorrer, de maneira decisiva e relevante, para criar condições favoráveis ao tratamento e à cura. Caso contrário, o médico poderá desencadear *doenças iatrogênicas psíquicas* em pacientes predispostos. É preciso, portanto, muita cautela no tocante aos efeitos da palavra

do médico sobre o paciente, de modo a evitar angústia, depressão psíquica e neuroses, adicionando outra doença à já existente.

É preciso evitar um diagnóstico prematuro ou deixar transparecer qualquer suspeita de doença grave, como o câncer, antes de se ter absoluta certeza. Do mesmo modo, não se deve afirmar um diagnóstico, por exemplo, de surdez irreversível, progressiva e sem qualquer possibilidade ou esperança de pelo menos deter a evolução, sem antes se esgotarem todos os recursos propedêuticos para individualização da possível causa. Muitas vezes, a prescrição de um medicamento inócuo, que visaria a deter a progressão irreversível de uma deficiência auditiva, vai proporcionar tranquilidade e paz de espírito a um paciente tenso e altamente preocupado com a sua audição. Uma pequena mentira salutar dessa natureza não feriria a sensibilidade do profissional, pois o objetivo é altamente justificado e compensador, qual seja, o de acalmar um paciente aflito. Vale aqui assinalar as palavras do nosso saudoso e eminente amigo Prof. *Sylvio Abreu Fialho*: "Por isso, com remédios é possível, e mesmo provável, que, como todos, tenha eu causado doenças iatrogênicas, mas posso afirmar que nunca as causei pela emissão de palavras ou pela impropriedade delas." (*Temas Oftalmológicos*, Rio de Janeiro, 1964.)

Nunca é demais uma advertência dessa natureza aos acadêmicos de Medicina e aos jovens médicos nesta época de tecnicismo avassalador, em que cada vez se dá menos importância à possibilidade de agravar o estado emocional do paciente e também ao sentido humanístico que deve envolver o médico em prol daqueles que buscam alívio aos seus padecimentos.

Apêndice 2

Antibioticoterapia em Otorrinolaringologia

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Desde a famosa descoberta da penicilina por *Fleming*, os agentes terapêuticos antibióticos, isto é, que atuam por antagonismo microbiano ou *antibiose*, por efeito *bactericida* ou efeito *bacteriostático*, têm constituído uma das mais notáveis e extraordinárias conquistas científicas da Medicina. Desde então, inúmeros outros antibióticos têm sido descobertos e seu uso introduzido na prática médica diária.

Com o envolver do tempo, no entanto, a prescrição *correta* de antibióticos foi sendo aos poucos *desvirtuada*, e é comum verificar, na atualidade, crescente abuso na administração — ora frequentemente *desnecessária*, ora *inadequada*, ora em *doses insuficientes*, ora aplicadas de maneira irregular — que propicia o mecanismo de “resistência” microbiana aos próprios antibióticos e à conseqüente instalação de “superinfecções”. Por outro lado, são também por vezes indicados em associações *antagônicas*, ou de modo imprudente e inconsiderado, como não raro acontece com os *aminoglicosídeos*, que, algumas vezes, são prescritos para processos infecciosos em que poderiam ser substituídos por outros antibióticos *não-oto-tóxicos nem nefrotóxicos*.

A finalidade deste capítulo é a de mostrar, embora de maneira sucinta, os mecanismos de ação biológica, de antagonismo e sinergismo dos antibióticos, de “resistência” bacteriana, além de expor uma orientação geral de *como selecionar o antibiótico de escolha* para os processos infecciosos agudos e crônicos em Otorrinolaringologia, ao mesmo tempo que apontar o tempo de duração do tratamento. Nunca é demais insistir que os antibióticos só devem ser prescritos dentro de indicações específicas e dosagens precisas, combatendo-se sempre seu uso desnecessário ou inadequado.

MECANISMOS DE AÇÃO BIOLÓGICA

Os antibióticos atuam por efeito bactericida ou bacteriostático.

BACTERICIDAS

São aqueles que atuam diretamente:

Sobre a parede celular do germe

Penicilina G cristalina, penicilina benzatina, penicilinas semi-sintéticas (de *amplo espectro*: ampicilina, hetacilina, amoxicilina, bacampicilina, carbenicilina, metampicilina; e de *pequeno espectro*: oxacilina, dicloxacilina, cloxacilina), cefalosporinas (cefalotina, cefalexina, cefapirina, cefazolina, cefradina etc.), cefamicinas, bacitracina, fosfomicina, vancomicina etc.

Sobre a membrana citoplasmática

Polimixinas (polimixina B, colistina), anfotericina B, nistatina, gramicidina.

Sobre a síntese das proteínas, levando à formação de proteínas defeituosas

Bloqueia o metabolismo celular. São os *aminoglicosídeos*: estreptomicina, canamicina, gentamicina, neomicina, amikacina, sisomicina, viomicina, soframicina etc.

Todos estes diferentes mecanismos *levam à morte do germe*.

BACTERIOSTÁTICOS

São os antibióticos que atuam:

Sobre a síntese dos ácidos nucléicos

Rifamicinas (rifocina, rifamida, rifampicina), novobiocina, griseofulvina, antineoplásicos etc.

Sobre a síntese das proteínas

Cloranfenicol, tetraciclina (oxitetraciclina, rolitetraciclina, doxiciclina, clortetraciclina, limeciclina, minociclina, penimepiciclina), macrolídeos (eritromicina, oleandomicina), sulfonamidas, lincomicina etc., "*inibindo*" a atividade microbiana.

Convém assinalar que a ação bactericida e/ou bacteriostática dos antibióticos pode ser dificultada pela interferência de determinadas condições patológicas do paciente, como: diabetes não-controlado, presença de abscessos, de pacientes esplenectomizados ou portadores de mieloma múltiplo, linfomas, leucemias, hepatopatias avançadas etc. Outras vezes, certos germes podem anular a ação do antibiótico; por exemplo, o estafilococo produtor de *penicilinase*, existente nas fossas nasais como saprófita, impede a ação da penicilina G em infecções estreptocócicas rinofaríngeas.

Não esquecer os antibióticos *fungicidas*: anfotericina B, nistatina etc., e *fungistáticos*: griseofulvina. Não apreciaremos aqui os antibióticos antineoplásicos.

ANTAGONISMO, SINERGISMO E INTERAÇÕES DIVERSAS

Se houver necessidade de uma *associação de antibióticos*, com a finalidade de combater infecções graves ou dominar infecções mistas, é indispensável saber se há *sinergia* de ação entre eles ou, ao contrário, *antagonismo*.

As tetraciclina, por exemplo, têm efeito antagônico quando associadas à penicilina em doses insuficientes; só devem ser ingeridas horas após a administração da penicilina.

A administração de *ampicilina associada à tetraciclina*, no tratamento da meningite bacteriana, pode desencadear mecanismo prejudicial de antagonismo.

As *cefalosporinas* associadas à furosemida (Lasix), ao ácido etacrínico (Edecrin) ou aos *aminoglicosídeos* aumentam o efeito nefrotóxico.

A *eritromicina* parece ser antagonista de *lincomicina* (frademicina), sendo desaconselhável associá-las.

Em contrapartida, a *eritromicina* ou a *lincomicina*, quando associadas à *rifampicina*, desencadeiam ação *sinérgica*, benéfica, do mesmo modo que o cloranfenicol associado à polimixina B.

Convém ponderar que a associação de antibióticos é, com frequência, prescrita *desnecessariamente*, e nem sempre apresenta maiores vantagens que um *único antibiótico* — desde que corretamente indicado — administrado de maneira adequada (doses terapêuticas) e por tempo suficiente para debelar completamente o processo infeccioso.

Quando associados a determinados medicamentos, alguns antibióticos podem acarretar efeitos preju-

diciais. Assim, a rifampicina associada a corticóides ou a anticoagulantes *reduz* a ação de ambos. As tetraciclina, quando associadas, prolongadamente, a corticóides, *predispõem a superinfecções*.

O uso prolongado ou frequentemente repetido de um só antibiótico (mesmo em instilações auriculares, por exemplo) dá ensejo ao mecanismo de *resistência bacteriana* à droga; também pode acarretar destruição da flora microbiana intestinal e subsequente instalação de *superinfecção* por germes antibiótico-resistentes ou *oportunistas*, que, geralmente desencadeiam micoses da cavidade oral.

Ao lado de seus efeitos benéficos, os antibióticos podem desencadear efeitos ototóxicos, nefrotóxicos, hepatotóxicos, alterações hematológicas, náuseas, vômitos, diarreia e reações de hipersensibilidade: febre, erupções cutâneas generalizadas, estomatites etc.

SELEÇÃO DOS ANTIBIÓTICOS

A seleção do antibiótico *ideal* não é tarefa fácil, em razão de vários fatores: gravidade da infecção, idade do paciente, presença de diabetes, de insuficiência renal ou hepática, natureza do germe (pseudomona, proteus) etc. Sempre que possível, deve-se procurar identificar o germe (ou germes) responsável por meio do *antibiograma*, pelo menos nas infecções de maior gravidade ou resistentes aos antibióticos preconizados.

Na prática diária da medicina, no entanto, nem sempre é possível a realização rotineira de antibiograma. Neste caso, deve-se prescrever o antibiótico para o qual o "*provável*" germe em causa seja mais sensível. Isto é possível, na grande maioria dos casos, pelo conhecimento teórico *prévio* da flora microbiana mais frequente nas diferentes infecções, conforme exposição que preparamos (v. mais adiante) para as doenças infecciosas em Otorrinolaringologia.

ALGUMAS NORMAS DE CONDUTA

Algumas normas gerais de conduta devem ser observadas ao se prescrever um tratamento antibiótico:

- de preferência, usar antibióticos *bactericidas*, evitando os que podem acarretar efeitos colaterais;
- os *aminoglicosídeos* (já relacionados), devido ao seu possível *efeito ototóxico irreversível*, devem ser evitados sempre que existam outras opções. Caso se faça prescrição de *aminoglicosídeos*, o paciente deverá ser prevenido no sentido de comunicar logo ao médico possível aparecimento de alterações ou distúrbios auditivos: zumbidos, hipoacusia, distorção sonora, sensação de ouvido "cheio" etc.;
- as doses devem ser calculadas em função do peso do paciente e administradas em *intervalos regulares* de tempo, de modo a se obterem níveis séricos

constantes. *Aumentar as doses e espaçar os intervalos* de administração é incorrer em erro, pois os níveis séricos diminuem e comprometem o bom êxito do tratamento;

- a supressão *precoce* da antibioticoterapia pode dar ensejo à recidiva do processo infeccioso, por vezes até em grau de maior intensidade. Em virtude disto, mesmo após debelado o quadro sintomático, o tratamento deve persistir durante mais dois a oito dias, na dependência da maior ou menor gravidade do caso;

- os antibióticos devem ser evitados na gestante durante o primeiro trimestre, pois podem exercer ação prejudicial ou teratogênica sobre o embrião. Em caso de necessidade absoluta, deve-se dar preferência às penicilinas;

- quanto às *vias de administração* antibiótica, damos preferência, sempre que possível, à *via oral*. É preciso atentar, no entanto, para o fato de que a ingestão simultânea de alimentos pode prejudicar a *absorção* de certos antibióticos, como as cefalosporinas, a lincomicina, as tetraciclina, a eritromicina e as penicilinas orais. Assim sendo, devem ser ingeridos *nos intervalos das refeições*. Por outro lado, há antibióticos que não são absorvidos pelo aparelho digestivo, como os aminoglicosídeos, ou provocam reações indesejáveis de náuseas e vômitos.

Cabe chamar a atenção, pois, ao se empregar o antibiótico por via oral, que convém preservar a flora intestinal, pela administração simultânea de complexo B, de bacilos acidófilos (*Bac-resistente* e *Lactipan liofilizado*) e, na mulher, cremes vaginais antimicóticos (*Nistatin* em comprimidos vaginais, *Talsutin* óvulos).

A via parenteral deve ser reservada para os casos especiais, ou de intolerância pela via oral, ou quando o antibiótico de preferência só existe comercialmente na forma injetável.

- a função renal e a hepática do recém-nado só atingem maturidade no final do primeiro ano de vida. Por isso mesmo, principalmente nos primeiros dois meses de vida, as doses de antibióticos devem ser prescritas com maior cuidado e/ou com a colaboração do pediatra;

- convém evitar as tetraciclina em crianças pelo risco de acarretarem hipoplasia do esmalte dentário;

- as tetraciclina, as rifamicina, os macrolídeos, a lincomicina e a novobiocina são hepatotóxicos; assim, devem ser evitados em pacientes com insuficiência hepática;

- quando há alergia à penicilina, a lincomicina (frademicina) é boa alternativa.

ESPECTRO DE AÇÃO

Antes de apreciarmos o espectro de ação antimicrobiana dos antibióticos, recordemos a lista dos principais germes *Gram-positivos* e *Gram-negativos*.

Gram-positivos

Staphylococcus: aureus e albus

Streptococcus: hemolyticus e não-hemolyticus

Pneumococcus

B. anthracis

B. subtilis

Oidium albicans

Leptothrices

Aspergillus fumigatus

Actinomyces hominis

Corynebacterium diptheriae

Gram-negativos

Gonococcus

Branhamella catharralis

Meningococcus

Hemophilus influenza

Pseudomona aeruginosa

Klebsiella pneumoniae

(bacilo de Friedlander)

Klebsiella rhinoscleromatis

Proteus vulgaris

Espiroquetas

B. fusiformis

Vejamos, agora, os *principais antibióticos* que atuam sobre esses germes.

1. Antibióticos que atuam principalmente sobre *bactérias "Gram-positivas"*: lincomicina, macrolídeos (eritromicina, oleandomicina, espiramicina etc.), novobiocina, penicilina G (cristalina, procaínica e benzatina), penicilina V (biossintética), polipeptídios (bactracina, gramicedina etc.), rifamicinas (rifocina, rifamida, rifampicina), vancomicina etc.

2. Antibióticos que atuam principalmente sobre *bactérias "Gram-negativas"*: aminoglicosídeos (já enumerados entre os *bactericidas*) e polimixinas (polimixina B e colistina).

3. Antibióticos de *largo espectro antibacteriano*: cefalosporinas (já relacionadas nos *bactericidas*), cefamicinas (cefotaxima), cloranfenicol, fosfomicina, penicilinas semi-sintéticas, tetraciclina (já relacionadas entre os *bacteriostáticos*).

INFEÇÕES EM ORL

Estudemos a flora microbiana encontrada nos processos infecciosos *mais freqüentes* em otorrinolaringologia e, a seguir, os antibióticos que podem ser indicados como *primeira escolha* e como *segunda escolha*.

Otitis externas agudas

a) circunscrita (furúnculo): estafilococo

b) difusa: estafilococo, estreptococo, com certa freqüência também pseudomona, proteus, colibacilo.

Otomicose

Fungos dos gêneros *Cândida* e *Aspergillus*.

Otitis médias agudas

Estreptococo, pneumococo, hemófilo influenza (este mais freqüente em criança) e *Branhamella catharralis*.

Otitis médias crônicas

Estreptococo, estafilococo, por vezes pneumococo e, não raro, pseudomona e proteus.

Sinusites agudas e crônicas

Estreptococo, estafilococo, pneumococo, hemófilo e *Branhamella catharralis*. Nos processos crônicos, proteus e colibacilo também podem ser encontrados.

Anginas e rinofaringites agudas

A flora mais encontrada é de estreptococo (hemolítico e viridans) e estafilococo. Convém assinalar que as anginas e rinofaringites causadas por vírus são muito freqüentes, patologias em que os antibióticos são inoperantes. Bacilo diftérico.

Laringites

Quase sempre decorrem de viroses providas das vias respiratórias superiores, mas podem também ser ocasionadas por agentes bacterianos, em geral o hemófilo.

Meningite purulenta otogênica

Estreptococo, pneumococo, estafilococo, hemófilo, pseudomona, proteus.

Erisipela, furúnculos e abscessos

Há predomínio absoluto de estafilococos (inclusive produtores de *penicilinase*) e estreptococos.

Estomatites

Herpes simples, herpes-zoster, estreptococo, monília ou *Candida albicans*. *Paracoccidioides brasiliensis* etc.

Queimaduras

Predominam os estafilococos e pseudomona.

Vejamos a seguir os antibióticos que podem ser usados no combate a estes diferentes microorganismos:

Estreptococo hemolítico e estreptococo viridans

A primeira escolha é a penicilina, em qualquer de suas variedades: G (cristalina, procainica, benzatina) e semi-sintéticas; a segunda escolha recai na eritromicina, cefalosporinas, lincomicina e sulfamídicos.

Pneumococo

Penicilina; segunda escolha: eritromicina, cefalosporina e lincomicina.

Estafilococos

Penicilina, oxacilina, decloxacilina; segunda escolha: cefalosporinas; vancomicina. Se o estafilococo for produtor de *penicilinase*: penicilinas semi-sintéticas e associação amoxilina e ácido clavulânico (Clavulin); segunda escolha: cefalosporinas, vancomicina, lincomicina, rifampicina, gentamicina.

Hemófilo

Cloranfenicol, cujo uso é hoje reduzido pelo risco de ocasionar anemia aplástica; em vista disto as melhores opções são: o cefaclor (Ceclor), a associação amoxilina e ácido clavulânico (Clavulin), a eritromicina e o Bactrin.

Pseudomona aeruginosa

Carbemicilina, amicacina e cefalosporinas de 3.ª geração; segunda opção: gentamicina ou polimixina.

Proteus vulgaris

Cefalosporina ou canamicina; segunda escolha: gentamicina.

Escherichia coli

Canamicina ou gentamicina; segunda opção: cefalosporina, ampicilina.

Candidíase ou monilíase

Nizoral, de eficiente ação terapêutica na monilíase (via oral, comprimidos de 200 mg); segunda escolha: anfotericina B, nistatina.

Aspergilose

Anfotericina B.

C. diphteriae

Eritromicina; segunda escolha: penicilina G.

Paracoccidioides brasiliensis

Anfotericina B e sulfamídicos.

Ao terminar estas considerações sobre antibioticoterapia em ORL, convém assinalar que há algumas décadas se vem observando o fenômeno da *resistência bacteriana* a antibióticos, em consequência do uso exagerado, indiscriminado e freqüentemente desnecessário deste extraordinário recurso terapêutico. Esta resistência se processa por vários mecanismos, entre eles o de mutação genética por parte dos germes.

Sabe-se atualmente que determinados germes, como o *Staphylococcus aureus*, o hemófilo influenza, a *Branhamella catharralis*, a *Neisseria gonorrhoeae*

e bacteróides orais produzem a *betalactamase*, enzima capaz de hidrolisar vários antibióticos, como as penicilinas e as cefalosporinas (antibióticos mais usados em ORL), tornando-as ineficazes. Descobriu-se, afinal, que o *ácido clavulânico* possui a capacidade de inibir a produção de *betalactamase* por parte dos microorganismos acima referidos. Sua associação com a amoxilina deu origem, nos Estados Unidos, ao produto farmacêutico *Augmentin*, importante opção em anti-

bioticoterapia, já introduzido no Brasil sob outra denominação.

Nota: Para informações sobre os diferentes antibióticos citados e os nomes de seus respectivos produtos farmacêuticos, além de dosagens e vias de administração, convém consultar o *DEF* (Dicionário de Especialidades Farmacêuticas) de 1990/1991.

Índice Alfabético

Os números em **negrito** referem-se a locais onde o assunto é tratado mais extensamente. Os números em *itálico* referem-se a inserções fora do texto (legendas, quadros, dísticos, notas etc.).

A

Abóbada palatina, 26
Abscesso
- cerebelar otogênico, 337
- - tratamento, 340
- cerebral
- - otogênico, 337
- - tratamento, 340
- - sinusógeno, 51, 337
- de pálpebra, 52
- dentário, sinusite por, 38, 39
- extradural
- - otogênico, 333, 336
- - sinusógeno, 51
- - tratamento, 340
- intracraniano
- - anosmia por, 21
- - hiposmia por, 21
- laríngeo, 156, 164
- - na laringite da escarlatina, 165
- - no laringotifo, 165
- - traqueostomia no, 230
- periamigdaliano, 124
- retrofaríngeo, 120
- - na adenoidite aguda, 122
- subdural, 333, 336
Acetilcolina, alergia, 66
Acidente vascular cerebral
- alterações da linguagem no, 188
- traqueostomia no, 230
Ácido
- aracdônico, 56, 56
- clavulínico
- - para *Haemophilus*, 471
- - para otite média aguda, 303
- etacrínico, 369, 465
- paraminossalicílico, 322
Actinomyces hominis, 470
Adenilicase, 57
Adenoamigdalectomia, 143
- contra-indicações da, 144
- na suspeita de foco de infecção, 143
- para amigdalite febril de repetição, 143
- para câncer de amígdala, 146
- para halitose, 144
- para hipertrofia exagerada de amígdalas e adenóides, 143
- para síndrome da apnéia do sono, 143
Adenocarcinoma
- de ouvido médio, 348
- nasal, 113
Adenoileíma
- laterofaríngeo, 124
- retrofaríngeo, 124
Adenoidectomia, 141

Adenoidite
- aguda, 122
- - evolução da, 122
- - sintomas, 122
- - tratamento da, 123
- alterações da laringe na, 163
Adenoma laríngeo, 197
Adenosina
- monofosfato cíclico, 57
- trifosfato, 57
Adenovírus
- angina por, 127
- infecção das vias respiratórias superiores por, 20
- infecção faríngea pelo, 121
- surdez súbita na infecção por, 396
Adrenalina
- ação sobre os batimentos ciliares, 9
- ligação da adenilicase a, 57
- para ozena, 19
Aerossinusite, 46
Afasia, 188
- expressiva, 188
- mista, 188
- nominal, 188
- receptiva, 188
Afonía, 185
Agenesia do labirinto, 371
Agranulocitose
- angina na, 128
- disacusia na, 370
- por amidopirina, 58, 128
AIDS, 138
- considerações gerais, 138
- infecções oportunistas no portador de, 138
- manifestações da, 139
- perfil imunológico, 138
- prevenção da, 139
- sintomas, 138
Albuminúria na angina, 125
Álcool
- câncer da laringe e, 199
- labirintopatia e uso de, 390
- laringite crônica e, 167
Alérgeno, 65
- alimentar, 65
- individualização do, 70
Alergia, 54, 136
- anafilática, 54
- anatomia patológica, 66
- a soro antidiftérico, 126
- atopia, 67
- bacteriana, 56
- - testes cutâneos para, 70
- experiência de Schultz-Dale, 65, 65, 66
- faríngea, 127
- fisiopatologia da, 66

- imediata, 54
- manifestações de, 64, 67
- nasal, 15
- otite devida a
- - eczematosa, 297
- - serosa, 329
- significado de, 65
- tardia, 54
- tuberculínica, 56
Algiacúsia, 269
Amidopirina
- agranulocitose por, 58, 128
- alergia a, 58
Amígdala, 117
- câncer da, 146
- corte transversal da, 119
- faríngea
- - de Luschaka, 117
- - hipertrofia da, 141
- fisiologia da, 119, 141
- infecção focal da, 130, 131
- laríngea, 153
- lingual, 117, 118
- - inflamação aguda da, 122
- palatina, 117, 118
- - encastoad, 119
- - exame da, 119
- - expressão da, 119
- - hipertrofia da, 141, 142
- - - cirurgia para, 142
- - - na criança, 142
- - - no adulto, 142
- - - sintomatologia, 142
- - intravélica, 119
- - pediculada, 119
- - tubária, 117, 118
Amigdalectomia
- indicações de, 142
- infecção crônica e, 130, 132
Amigdalite
- alterações da laringe na, 163
- febril de repetição, 143
- lingual, 122
Amina vasoativa, liberação de, 136
Aminofilina, 57
Aminoglicosídeo
- espectro de ação do, 470
- ototoxicidade do, 368, 465
Amoxicilina
- espectro de ação da, 471
- para otite média aguda, 303
Ampicilina
- interação da, 469
- para angina aguda, 123
- para meningite otogênica, 340
- para otite média aguda, 303

- Anacusia, 188, 365
 Anafilaxia, 64
 - experimental, 64
 Analgésico
 - para angina aguda, 123
 - para febre faringoconjuntiva, 127
 - para furúnculo do meato acústico, 298
 - para mononucleose infecciosa, 129
 - para otite
 - - externa hemorrágica, 299
 - - média aguda simples, 303
 - para sinusite aguda, 40
 Anel linfático de Waldeyer, 117, 118
 Anemia
 - discusia na, 370
 - induzida por penicilina, 58
 - surdez súbita na, 396
 Anestesia
 - para angiofibroma de nasofaringe, 145
 - para fleimão periamigdaliano, 124
 - para laringectomia total, 204
 - para laringografia, 162
 - para laringoscopia, 158
 - para microscopia da laringe, 158
 - para pólo laringeo, 196
 - para rinoplastia, 92
 Aneurisma, discusia causada por, 370
 Anfotericina B
 - para aspergilose, 471
 - para candidíase, 471
 - para *Paracoccidioides brasiliensis*, 471
 Angina, 121-129
 - agranulocítica, 128
 - classificação da, 121
 - - anatomoclínica, 121
 - - bacteriológica, 121
 - - com modificações do quadro leucocitário, 121, 128
 - - específica, 121, 124
 - - inespecífica, 121
 - - - complicações da, 123
 - - - tratamento, 122
 - conceituação, 121
 - da escarlatina, 126
 - da febre
 - - aftosa, 127
 - - reumática, 126
 - - tifóide, 126
 - da herpangina, 126
 - da leucemia aguda, 128
 - da mononucleose infecciosa, 128
 - de Plaut-Vincent, 126
 - laringite fusoespirilar na, 163
 - - vs. sífilis da faringe, 127
 - de Schultz, 128
 - diftérica, 124, 125, 164
 - - diagnóstico, 125
 - - maligna, 125
 - - sintomatologia, 125
 - - tratamento, 125
 - - vs. angina eritematosa, 122
 - - vs. fleimão da loja amigdalina, 124
 - difteróide, 122
 - - diagnóstico, 122
 - - etiologia da, 122
 - do estudante, 128
 - do sarampo, 126
 - eritematosa, 121, 121
 - - complicações da, 122
 - - evolução da, 122
 - - sintomas da, 122
 - - vs. angina diftérica, 122
 - febril de repetição, 143
 - flora microbiana na, 471
 - fusoespirilar, 126
 - - diagnóstico, 126
 - - tratamento, 126
 - gangrenosa, 122
 - - tratamento da, 122
 - monocítica, 128
 - por vírus, 121
 - - adenovírus, 127
 - - *Coxsackie*, 126
 - - Epstein-Barr, 129
 - - *picornavirus afae*, 127
 - - tratamento, 123
 - - vs. angina da febre reumática, 126
 - - ulcerosa, 122
 Angiofibroma da nasofaringe, 145
 Angioma laringeo, 197
 Anosmia, 20
 - na rinite catarral aguda, 15
 Antibiógrama, 469
 Antibiótico
 - alergia ao, 70
 - de largo espectro, 470
 - em otorrinolaringologia, 468-472
 - - antagonismo, 469
 - - considerações gerais, 468
 - - espectro de ação, 470
 - - infecções mais frequentes, 470
 - - interações diversas, 469
 - - mecanismos de ação biológica, 468
 - - - bactericidas, 468
 - - - bacteriostáticos, 468
 - - normas de conduta, 469
 - - seleção de, 469
 - - sinergismo, 469
 - para angina
 - - agranulocítica, 128
 - - aguda, 123
 - - diftérica, 125
 - para bactérias
 - - Gram-positivas, 470
 - - Gram-negativas, 470
 - para furúnculo do meato acústico, 298
 - para infecção
 - - crônica intra-amigdalina, 143
 - - focal, 132
 - - oportunística na AIDS, 139
 - para osteomielite dos ossos do crânio, 50
 - para otite
 - - externa, 297
 - - aguda, 297
 - - - eczematosa, 298
 - - - granulosa, 298
 - - - maligna, 298
 - - média, 339
 - - - aguda simples, 303
 - - - necrosante, 304
 - para oto-hematoma, 300
 - para pericondrite do pavilhão, 299
 - para sífilis da faringe, 127
 - para sinusite aguda, 40
 - para tromboflebite do seio cavernoso, 51
 - pós-laringectomia total, 208
 - toxicidade do, 368, 465
 Anticoagulante para tromboflebite do seio cavernoso, 51
 Anticoncepcional oral, rinite por uso de, 72
 Anticonvulsivante para labirintopatia, 389
 Anticorpo, 54
 - alérgico, 65
 - circulante, 65
 - citofílico, 56
 - citotrópico, 56
 - excesso de, 60, 61
 Antiestreptolisina O
 - na angina da febre reumática, 126
 - na infecção focal, 131
 Antifúngico, 469
 Antígeno, 54, 65
 - excesso de, 60, 61
 Anti-hélice, 235, 236
 Anti-histamínico
 - efeitos colaterais, 389
 - para alergia faríngea, 127
 - para doença do soro, 126
 - para labirintopatia
 - - metabólica, 392
 - - vascular, 388
 - para otite média serosa, 329
 - para rinopatia alérgica, 70
 Antiinflamatório
 - ototoxicidade do, 369
 - para otite média serosa, 329
 Antimônio para leishmaniose nasal, 23
 Antitérmico
 - para angina aguda, 123
 - para febre faringoconjuntiva, 127
 - para mononucleose infecciosa, 129
 Antitrigo, 235, 236
 Aparelho
 - auditivo, 248
 - - anatomia do, 235-247
 - - corte frontal do, 235
 - - fisiologia
 - - - da audição, 248
 - - - vestibular, 258
 - - semiologia do, 263
 - - - física, 263
 - - - funcional, 268
 - digestivo
 - - formações linfóides do, 135
 - - sarcoma de Kaposi no, 139
 - estado-acústico, 287
 - fonador, 154, 181, 182
 - vestibular, 238
 - - afecções do, 294
 - - - comoção labiríntica traumática, 295
 - - - doença de Ménière, 294
 - - - "hydrops" labiríntico por vírus, 296
 - - - labirintopatia metabólica, 295
 - - - neurinoma do acústico, 296
 - - - síndrome cervical, 295
 - - - vertigem postural paroxística benigna, 295
 - - - vertigem súbita idiopática, 295
 - exame otoneurológico, 289
 - equilíbrio estático e dinâmico, estudo do, 290
 - - estimulação rotatória pendular decrescente, estudo do, 292
 - - função cerebelar, estudo do, 290
 - - interpretação, 294
 - - nervos cranianos, exame dos, 290
 - - nistagmo, estudo do, 290
 - - - de posição, 291
 - - - espontâneo, 290
 - - - optocinético, 292
 - - - pós-calórico, 292
 - - - semi-espontâneo, 291
 - - princípios da avaliação clínica do, 289
 - - rastreio ocular, estudo do, 291
 Apnéia
 - na síndrome de Pickwick, 85
 - obstrutiva do sono, 84
 Apraxia bucolinguofacial, 189
 Arsênio
 - para angina fusoespirilar, 126
 - para leishmaniose nasal, 23
 Artéria
 - carótida externa, 74
 - coclear, 244
 - do subsepto, 74
 - esfenopalatina, 74
 - estilomastóidea, 346
 - etmoidal, 74
 - - anterior, 74
 - - posterior, 74
 - facial, 74
 - labiríntica, 244
 - maxilar interna, 74
 - modiolar espiral, 244
 - oftálmica, 74
 - palatina superior, 74
 - petrosa, 344
 - vestibular, 244
 Arteriosclerose
 - discusia na, 370
 - epistaxe na, 75
 Artralgia na angina eritematosa, 122
 Artrite reumática, 130
 Artropatia na angina eritematosa, 122
 Asfixia na laringite aguda, 163
 Asma, 56
 - cromoglicato dissódico para, 70
 - foco de infecção e, 133
 - nasal, 67
 - no indivíduo atópico, 67
 - xantinas para, 57
 Aspergillus
 - *fumigatus*, 61
 - - antibiótico para, 471
 - - otomicose por, 299
 - *niger*, 299
 Aspergilose pulmonar, 61
 Aspirina

- alergia a, 68, 70
- idiossincrasia a, 68
- ototoxicidade da, 369
- para adenoidite aguda, 123
- Astenizol, 70
- para labirintopatia, 389
- Ateroma vascular nasal, 75
- Aterosclerose hipertensiva, 370
- Atopia, 67
- Atresia
 - coanal, 79
 - do canal
 - - auditivo, 408
 - - nasofrontal, 112
 - do meato acústico, disacusia na, 366
 - glótica, 230
 - vestibular após rinoplastia, 89
- Atropina
 - nome comercial da, 394
 - para labirintopatia, 388
- Audição, 183
 - déficits de, 183
 - fisiologia da, 248-256
 - - onda sinusoidal, 249
 - - ouvido externo, 248
 - - ouvido interno, 254
 - - - dos líquidos labirínticos, 255
 - - - inervação das células ciliadas, 254
 - - - potenciais elétricos da cóclea, 255
 - - - teorias da audição, 256
 - - - ouvido médio, 249
 - - - ação muscular, 252
 - - - física acústica, 249
 - - - fisiopatologia da transmissão sonora, 253
 - - - função da unidade tímpano ossicular, 251
 - - - transmissão sonora, 250
 - - - tuba auditiva, 253
 - semiologia da, 263
 - - física, 263
 - - - cateterismo, 267
 - - - exame da tuba auditiva, 264
 - - - inspeção, 263
 - - - otoscopia, 263
 - - - palpação, 263
 - - - radiologia, 267
 - - funcional, 268
 - - - audiometria, 269
 - - - exame pelo diapasão, 268
 - - - impedanciometria, 277
 - - teorias da, 256
- Audiograma, 270
 - de Békésy, 276
 - na anacusia, 365
 - na hipoacusia
 - - leve, 365
 - - moderada, 365
 - na otite média secretora, 328
 - na síndrome de Treacher-Collins, 367
 - na surdez, 365
- Audiometria, 269
 - automática de von Békésy, 274, 275
 - condução
 - - aérea, 270
 - - óssea, 270, 271
 - de tronco cerebral, 284
 - eletroencefálica, 281
 - logaudiometria, 271
 - para disacusia
 - - de transmissão, 365
 - - neural, 370
 - - sensorial, 368
 - para doença de Ménière, 438
 - para labirintopatia, 386
 - - metabólica, 390
 - para neuroma do acústico, 449
 - para otite média serosa, 328
 - para otosclerose, 420, 421, 422
 - para presbiacusia, 377, 378, 380
 - para trauma sonoro, 382
 - provas supraliminares, 273
 - - de fadiga perestimulatória, 274
 - - de SISI, 274
 - - diplacusia, 273
 - - interpretação dos resultados, 276
 - - recrutamento, 273

- - recuperação, 273
- vocal, 271
- Audiômetro, 268
- Aureomicina
 - para lues nasal, 23
 - para papiloma laríngeo, 197
- Autista, 183
- Axoniotmese, 346
- AZT, 139

B

- Bacillus*
 - *anthracis*, 470
 - *fusiformis*, 470
 - *subtilis*, 470
- Bacilo
 - de Eberth, 126
 - de Friedlander, 470
 - de Frisch, 23
 - de Hansen, 24
 - de Klebs-Löffler, 124
 - de Koch, 22
 - de Lowenberg, ozena pelo, 19
 - de Pfeiffer, 14
 - diftérico, 124
 - fusiforme, 126
 - piocianico
 - - no colesteatoma do ouvido médio, 311
 - - otite aguda por, 297
 - - pericondrite do pavilhão por, 299
- Bocitracina, 470
- Baço, 135
- Bálsamo do Peru, 166
- Barossinusite, 46
- Barotrauma, 46, 395
- Bayrena, 24
- BCG, 197
- Beclosol, 70
- Beniciclan, 389
- Benzetacil
 - para erisipela do pavilhão, 299
 - para febre reumática, 133
 - para lues nasal, 23
 - para sífilis da faringe, 128
- Beribéri, paralisia laríngea no, 176
- Bignora, 235, 236, 237
- Biopsia
 - para blastomicose nasal, 24
 - para câncer
 - - de amígdala, 146
 - - de laringe, 203
 - - de nasofaringe, 147
 - para escleroma, 23
 - para fibroma da nasofaringe, 145
 - para leishmaniose nasal, 23
 - para policondrite recidivante, 299
 - para sífilis laríngea, 169
 - para tuberculose
 - - laríngea, 169
 - - nasal, 22
 - para tumor glômico, 367
- Bismuto para angina, 126
- Bisturi de Joseph, 94
- Blastoma
 - da faringe, 145-147
 - do ouvido médio, 348
 - maligno
 - - de *cavum*, 146
 - - de nasofaringe, 146
 - nasal, 111
 - - benigno, 111
 - - maligno, 112
 - paranasal, 111
 - - benigno, 111
 - - maligno, 112
- Blastomicose
 - americana, 23
 - nasal, 23
 - sul-americana, 24
- Blastomyces dermatitidis*, 23
- Bradicinina, 57, 136
- alterações do sistema vascular pela, 60

- Bradicininogênio, 57
- Branhamella catharralis*, 470
- otite média por, 471, 302
- rinite catarral aguda por, 14
- sinusite por, 471
- Bronquiectasia
 - foco de infecção e, 133
 - infecção crônica dos seios paranasais e, 47
 - traqueostomia na, 230
- Bursa de Fabricius, 135

C

- Cabeça, corte mediosagital da, 118
- Cacodilina C, 23
- Cacosmia, 21
- na sinusite aguda, 39
- Cafeína na vertigem senil, 389
- Cálcio
 - laringite estridulosa e deficiência de, 164
 - para doença do soro, 126
 - para laringomalácia, 169
 - para rinopatia alérgica, 70
- Caliceína, 57, 136
- Caliceinogênio, 57
- Calomelano, 25
- Campo auditivo, 269
- zonas do, 268
- Canal
 - carotídeo, 235
 - de Falópio, 237
 - de Rosenthal, 240
 - espiral da cóclea, 238, 239, 240
 - semicircular, 239, 242, 287
 - - corte transversal de um, 242
 - - externo, 239
 - - fisiologia do, 258
 - - lateral, 239
 - - posterior, 239, 239
 - - superior, 239
- Canamicina
 - ototoxicidade da, 368, 465
 - para *Escherichia coli*, 471
 - para *Proteus vulgaris*, 471
- Câncer
 - conceituação de, 112
 - de amígdala, 146
 - de cabeça e pescoço, cirurgia para linfadenopatia cervical de, 212-227
 - de corda vocal, 199-201
 - de laringe, 199-210
 - - exame externo e, 156
 - - extracavitário, 199
 - - glótico, 200, 201
 - - incidência do, 199
 - - intracavitário, 199, 200
 - - - da corda vocal, 200
 - - - da faixa ventricular, 200
 - - - do ventrículo, 201
 - - - subglótico, 201
 - - laringectomia total, 204
 - - laringoscopia para, 202
 - - sistema TNM de classificação do, 200
 - - subglótico, 200
 - - supraglótico, 200
 - - tomografia computadorizada para, 162
 - de nasofaringe, 146
 - nasal, 112
 - - da infra-estrutura, 113
 - - da mesoestrutura, 113
 - - da supra-estrutura, 113
 - - externo, 113
 - - interno, 113
 - - tratamento, 114
 - paranasal, 112
 - - da infra-estrutura, 113
 - - da mesoestrutura, 113
 - - da supra-estrutura, 113
 - - externo, 113
 - - interno, 113
 - - tratamento, 114
- Cancro sifilítico nasal, 22

Candida

- antibióticos para, 471
- imunodeficiência e infecção por, 137
- no portador de AIDS, 139
- otomicose por, 299, 471
- Carbamazepina
 - efeitos colaterais da, 389
 - para angina agnolucítica, 128
 - para labirintopatia, 389
 - para otite externa maligna, 298
- Carcinoma
 - da coana, 30
 - de etmóide, 30
 - de laringe, 200
 - - microcirurgia para, 229
 - - traqueostomia para, 230
 - de ouvido médio, 348
 - do teto do *cavum*, 30
 - epidermóide
 - - de amígdala, 146
 - - de laringe, 203
 - - de nasofaringe, 147
 - nasal, 112
 - cilíndrico, não-muciparo, 113
 - cutâneo, 113
 - - - invasor, 113
 - - - superficial, 113
 - - epidermóide, 112
 - paranasal, 112
- Cardite reumática, 133
- Cartilagem, 8
 - acessória, 8
 - alar, 8
 - cricóide, 117, 118
 - da laringe, 151, 151, 152
 - - aritenóide, 151
 - - cricóide, 151
 - - epiglote, 151
 - - exame radiológico da, 161
 - - tireóide, 151
 - epiglote, 117
 - lateral superior, 7, 8
 - septal, 8
 - tireóide, 118
- Cauterização para epistaxe, 77
- Cavidade
 - endolaríngea, 153
 - paranasal, 26
 - anatomia, 26
 - - exploração semiológica, 29
 - timpânica, 237
- Cavum*, 117
 - exame do, 120
 - tumor do, 145
- Caxumba, surdez súbita na, 396
- Ceclor para otite média, 303
- Cefaléia
 - histamínica de Horton, 167
 - na angina
 - - da febre aftosa, 127
 - - da herpangina, 127
 - - da mononucleose infecciosa, 128
 - - eritematosa, 122
 - na laringite
 - - erisipelatosa, 165
 - - flegmonosa, 165
 - na meningite otogênica, 337
 - na mucocela frontoetmoidal, 112
 - na osteomielite do temporal, 336
 - na tromboflebite do seio sigmóide, 338
 - no abscesso
 - - cerebelar otogênica, 337
 - - cerebelar otogênica, 337
 - - no câncer de nasofaringe, 146
 - - no fibroma de nasofaringe, 145
 - - no osteoma nasal, 112
- Cefalosporina
 - espectro de ação da, 470
 - interação medicamentosa da, 469
 - para *Escherichia coli*, 471
 - para *Proteus vulgaris*, 471
 - para *Pseudomonas aeruginosa*, 471
 - para *Streptococcus*, 471
- Cefalotina, 128
- Cefoxitina, espectro de ação da, 470
- Cegueira por fleimão da órbita, 52
- Celulite
 - orbitária, 51
 - supurada aguda da loja amigdalina, 123
- Cerebelo, estudo da função cerebelar, 290
- Cérebro e a fala, 188
- Cerumin, 301
- Choque anafilático, 56, 136
- com soroterapia antidiftérica, 126
- manifestações do, 64
- Cianose
 - na laringite aguda gripal, 164
 - na laringomalácia, 169
- Ciclooxygenase, 55
- Cinarazina, 389
- Cinetose, 446
- Cinina plasmática, 136
- Cirurgia
 - do nervo vidiano, 72
 - estapediária, surdez súbita na, 395
 - estética do nariz, 91, 93-108
 - iatrogenia resultante de má aplicação de, 466
 - para abscesso
 - - cerebral, 340
 - - de pálpebra, 52
 - - extradural, 340
 - para adenoideítmão
 - - laterofaríngeo, 124
 - - retrofaríngeo, 124
 - para amígdalas, 123, 141
 - para adenóides, 123, 141
 - para blastoma benigno de laringe, 197
 - para câncer
 - - de amígdala, 146
 - - de *cavum*, 147
 - - de laringe, 204, 205-208
 - - nasossinusal, 114
 - para colesteatoma do ouvido médio, 311
 - para dacriocistite supurada, 52
 - para doença de Ménière, 295, 441
 - - conservadora, 442
 - - radical, 441
 - para epistaxe, 78
 - para fibroma da nasofaringe, 145
 - para fleimão
 - - da órbita, 52
 - - periamigdalino, 124
 - para fratura do osso temporal, 363
 - para glomo jugular, 367
 - para gundu, 24
 - para hipertrofia
 - - das amígdalas palatinas, 142
 - - das vegetações adenóides, 141
 - para imperfuração coanal, 80
 - para laringocele, 198
 - para linfonodopatia cervical metastática, 212
 - para malformação congênita do ouvido, 402-412
 - - embriologia do ouvido, 402
 - - no sistema de condução do som, 406
 - - resultados, 411
 - - técnicas, 409
 - para malformação do septo nasal, 82
 - para mastoidite aguda, 340
 - para meningite otogênica, 340
 - para mucocela frontoetmoidal, 112
 - para neuroma do acústico, 450, 452
 - para osteoma nasal, 112
 - para osteomielite
 - - do temporal, 336
 - - dos ossos do crânio, 50
 - para otite
 - - externa
 - - - estenosante, 299
 - - - granulosa, 298
 - - - maligna, 299
 - - - média, 342
 - - - serosa, 329
 - para oto-hematoma, 300
 - para otosclerose, 423
 - para ozena, 19
 - - de Cyrilo Gomes, 19
 - - de Launtenschlager, 19
 - - de Wittmack, 19
 - - técnica de inclusão nasal, 19, 20
 - para papiloma laringeo, 197
 - para paralisia
 - - de Bell, 355, 357
 - - - técnica operatória, 359
 - - dos dilatares da glote, 177
 - - facial, 347, 353
 - para pericistite supurada, 52
 - para pericondrite do pavilhão, 299
 - para pólipos laríngeos, 196
 - para rinolitíase, 79
 - para rinosporidiose nasal, 24
 - para sinusite
 - - aguda, 40
 - - esfenoidal crônica, 45
 - - frontoetmoidal crônica, 43
 - - maxilar crônica, 41, 44
 - para tromboflebite do seio sigmóide, 340
 - para tuberculose do ouvido médio, 322
 - paralisia facial causada por, 347
- Cisto laríngeo
 - congênito, 170
 - - traqueostomia para, 230
 - microcirurgia para, 229
- Citomegalovírus
 - no portador de AIDS, 138, 139
 - paralisia de Bell e, 356
- Clomipramina, 389, 394
- Clonazepam
 - efeitos colaterais do, 389
 - para labirintopatia, 389
- Cloranfenicol
 - espectro de ação do, 470
 - interação do, 469
 - para escleroma, 23
 - para otite
 - - externa aguda, 297
 - - média crônica, 308
- Cloromicetina, 340
- Clorpromazina
 - nome comercial do, 394
 - para labirintopatia, 388
- Cloxacilam, 389
- Coana, 5
 - blastoma no rebordo da, 146
 - imperfuração da, 79
- Coccidioides immitis*, 23
- Cochlioma macellaria*, 24
- Cóclea, 235, 238, 240
 - circulação da, 244
 - corte transversal da, 240, 241
 - espira basal da, 238, 240
 - implante de, 371
 - potenciais elétricos da, 255
- Cocobacilo de Perez, 19
- Colesteatoma, 308
 - congênito, 308
 - do ouvido médio, 308
 - - adquirido primário, 310
 - - adquirido secundário, 308
 - - com perfuração epitimpanal, 310
 - - com perfuração timpânica marginal, 308
 - - estudo clínico, 308
 - - etiopatogenia, 308
 - inaparente do ático, 308
 - no osso
 - - da face, 308
 - - do crânio, 308
- Colistina, 470
- Coloboma, 263
- Columeba, 238, 240
- Coma, traqueostomia no, 230
- Comogão labiríntica traumática, 295
- Condroma
 - de corda vocal, 197
 - de laringe, 195
- Condromalácia laríngea, 169, 169
- Condrossarcoma nasal, 113
- Conjuntivite na rinite catarral, 14
- Convulsão
 - na adenoidite aguda, 122
 - no abscesso extradural, 336
- Corda vocal, 153, 154
 - alterações da, 167
 - câncer da, 199-201
 - - biopsia, 203
 - - cirurgia, 204

- endoscopia, 202
- evolução, 202
- palpação, 203
- radiografia, 203
- sintomas, 201
- membrana congênita na, 170
- movimentos das, sob a influência dos músculos dilata-
dores e constritores, 173
- papiloma da, 196
- paresia da, na laringite catarral aguda, 163
- posição da, na hemiplegia recorrente, 173
- pólipos de, 195, 195
- radiologia para, 161, 162
- reduplicação da, 171
- tumor amilóide da, 197
- Cordite
- hipertrofia posterior, 167
- paquidérmica verrucosa, 167
- Coreoretinite na sinusite, 52
- Cório, 117
- Corneto nasal, 5
- inferior, 26
- médio, 26
- superior, 26
- Coronavírus, 20
- Corpo estranho
- laringite flegmonosa secundária a, 165
- na fossa nasal, 78
- epistaxe por, 75
- retirada de, 79, 79
- na laringe, 230
- no ouvido, 263, 300
- disacusia por, 366
- sinusite associada a, 38
- Corticosteróide
- contra-indicação do uso de, 70, 465
- iatrogenia por uso de, 465
- para alergia faríngea, 127
- para angina agnagranulocítica, 128
- para epiglote aguda, 166
- para furúnculo do meato acústico, 298
- para hemangioma laríngeo, 170
- para laringite estridulosa, 166
- para leishmaniose nasal, 23
- para lepra nasal, 24
- para otite
- externa
- aguda, 297
- eczematosa, 298
- média
- crônica, 308
- serosa, 329
- para paralisia de Bell, 356
- para rinite vasomotora, 72
- para rinopatia alérgica, 70
- para surdez súbita, 398
- Cortilina, 244
- Corynebacterium diphtheriae*, 124, 470
- antibióticos para, 471
- Coxsackie virus*
- herpangina, 126
- infecção das vias aéreas superiores por, 20
- Crioterapia, 18
- Cromoglicato dissódico, 70
- Crupe, 164
- sintomatologia do, 164
- traqueostomia para, 230
- tratamento do, 166
- Cryptococcus neoformans*, 138
- Cupulolitíase, 445
- Cureta fenestrada de Beckman, 141, 142

D

- Dacriocistite supurada, 52
- Deglutição, 119
- Dente
- disglóssia por falha de, 184
- do siso, 26
- infecção do, e sinusite, 37
- Dermatite de contato, 136
- Dermatophasoides pteronyssims*, 71

- Descongestionante nasal
- para rinite aguda, 16
- para rinopatia alérgica, 72
- Dextran, 398
- Diabete mellitus*
- angina gangrenosa no portador de, 122
- disacusia na, 370
- fleimão periamigdaliano no portador de, 123
- furunculose do meato acústico e, 298
- otite externa e
- granulosa, 298
- maligna, 298
- surdez súbita no, 395
- Diafanoscopia, 29, 39
- Diamidim, 24
- Diapasão, 268
- prova
- de Rinne, 268, 269
- de Schwabach, 268
- de Weber, 268, 268, 269
- Diarréia
- na otite, 304
- no portador de AIDS, 138
- Diazepam
- como pré-medicação na rinoplastia, 92
- nome comercial do, 394
- para labirintopatia, 388, 389
- Dideoxicitidina, 139
- Dideoxinosina, 139
- Dieta
- de eliminação para alergias, 70
- para labirintopatia metabólica, 393
- Difteria
- angina da, 122, 124
- laringite da, 164
- paralisia laríngea na, 176
- rinite aguda da, 15
- Diidroergocristina, 389
- Diidroestreptomicina, 368
- Dimenidrato
- especialidade farmacêutica de, 394
- para labirintopatia, 388
- Diplegia laríngea, 177
- etiologia da, 177
- paralisia dos dilatadores, 177
- Diplococcus pneumoniae*, 38
- Diplopia
- por mucocle frontoetmoidal, 112
- por osteoma nasal, 112
- Disacusia, 188
- acúfenos da, 365
- anacusia, 365
- de transmissão, 365
- audiometria na, 365
- causas no ouvido
- externo, 366
- médio, 366
- prótese auditiva na, 415
- etiologia da, 365
- hipoacusia, 365
- leve, 365
- mista, 365
- moderada, 365
- na doença de Ménière, 438
- na labirintite, 339
- na labirintopatia
- metabólica, 390
- vascular, 387
- neurossensorial, 365
- neural, 370
- características audiométricas, 370
- causas de, 371
- por neuroma do acústico, 448
- prótese auditiva na, 415
- sensorial, 368
- características audiométricas, 368
- causas de, 368
- sensação vertiginosa na, 365
- surdez, 365
- *initus* da, 365
- Discinesia ciliar, 9
- Discrasia sanguínea, epistaxe na, 75
- Disfagia
- na alergia faríngea, 127
- na angina

- da herpangina, 127
- fusoespirilar, 126
- por adenovírus, 127
- na laringite
- flegmonosa, 165
- reumática, 165
- no adenofleimão
- laterofaríngeo, 124
- retrofaríngeo, 124
- no câncer de amígdala, 146
- Disfonia, 185
- artística, 187
- audiógena, 186
- crônica infantil, 187
- de proteção, 187
- de refúgio, 187
- espástica, 187
- funcional, 185, 189
- crônica infantil, 191
- emocional, 190
- espástica, 190
- fonastenia, 191
- fonofobia, 191
- hiperkinética, 190
- hipocinética, 190
- na muda vocal, 190
- nódulo vocal, 191
- por desuso da voz, 190
- por má utilização da voz, 189
- por uso demasiado da voz, 190
- úlcera de contato, 191
- ventricular, 191
- intencional, 187
- ocupacional, 186
- orgânica, 185
- por alterações endócrinas, 186
- por hemangioma laríngeo, 170
- por modificações alérgicas, 186
- por problemas neurológicos, 186
- por traumatismo da laringe, 186
- por tumor da laringe, 186
- profissional, 186
- reabilitação vocal, 192
- Disfasia, 188
- Disglóssia, 184
- dental, 184
- labial, 184
- lingual, 184
- mandibular, 184
- palatina, 184
- Dislalia, 184
- audiógena, 184
- correção da, 184
- mecânica, 184
- orgânica, 184
- por acréscimo, 184
- por distorção, 184
- por omissão, 184
- por troca, 184
- Distlexia, 189
- Dislogia, 188
- Disostose craniofacial, 366
- Dispneia
- na epiglote aguda, 164
- na laringite aguda, 163
- da infância, 164
- flegmonosa, 165
- gripal, 164
- na laringomalácia, 169
- na síndrome de Gerhardt, 177
- por pólipos de laringe, 196
- Dispraxia, 189
- Diurético
- ototóxico, 369, 465
- para labirintopatia, 389
- Doença
- auto-imune, 65, 136
- de Crouzon, 366
- de Gilchrist, 23
- de Ménière, 294, 435-446
- anatomia patológica da, 437
- cirurgia para, 441, 455
- conceito de, 435
- compensada, 438
- descompensada, 438

- diagnóstico de, 437
- disacusia sensorial na, 369
- eletroniastmografia na, 438
- etiologia da, 295, 435
- exame audiológico na, 438
- fenômeno do recrutamento na, 274
- sensibilidade acústica na, 274
- sintomatologia da, 437
- surdez súbita na, 396
- tratamento da, 295, 440
- vs. distonia neurovegetativa com repercussão vestibular, 439
- vs. neurinoma vestibular, 439
- vs. neurinoma do acústico, 439
- vs. síndrome de Lermoyez, 440
- vs. vertigem postural paroxística benigna, 440
- de Politzer, 418
- de Posadas-Wernicke, 23
- de Rendu-Osler, 76
- de von Willebrand, 76, 78
- do soro, 56, 61, 65
- com soro antidiftérico, 126
- fibrocística do pâncreas, 48
- hemolítica do recém-nascido, 58
- iatrogênica em otorrinolaringologia, 464-467
- conceito, 464
- ototoxicidade, 465
- por aplicação tópica de medicamentos, 465
- por cirurgia
- da faringe, 466
- da laringe, 466
- nasossinusal, 466
- otológica, 466
- por corticoterapia, 465
- por dosagem de medicamentos, 465
- Dor
- na amigdalite lingual, 122
- na angina
- da herpangina, 127
- da leucemia aguda, 128
- na epiglote aguda, 164
- na laringite
- catarral aguda, 163
- fusoespirilar, 163
- reumática, 165
- na mastoidite aguda, 335
- na meningite otogênica, 337
- na miase nasal, 24
- na otite
- externa
- aguda, 297
- hemorrágica, 299
- maligna, 298
- média aguda simples, 302
- na paralisia de Bell, 355
- na pericondrite do pavilhão, 299
- na rinite catarral aguda, 14
- na sinusite
- aguda, 39
- crônica maxilar, 41
- na sinusopatia alérgica, 68
- na tromboflebite do seio sigmóide, 338
- na virose do nervo facial, 348
- no abscesso
- cerebelar, 337
- de pálpebra, 52
- extradural, 336
- no colesteatoma do ouvido médio, 309
- no fleimão
- da órbita, 52
- periamigdaliano, 123, 124
- no furúnculo do meato acústico, 298
- Droga
- agranulocitose induzida por, 128
- alergia a, 58, 61, 65, 70
- ototóxica, 465
- disacusia por, 365, 368
- Droperidol
- nome comercial do, 394
- para labirintopatia, 388
- Ducto
- coclear, 240
- endolinfático, 243
- semicircular, 242
- fisiologia do, 259

E

- Echovirus, 20
- Eczema
- atópico, 67
- de contato, 56
- Edema
- de glote, 138
- de pálpebra
- na tromboflebite do seio cavernoso, 51
- no fleimão da órbita, 52
- de Quincke, 127
- traqueostomia no, 230
- na alergia, 66
- Efedrina
- ação sobre os batimentos ciliares, 9
- para alergia faríngea, 127
- para doença do soro, 126
- para rinite aguda, 16
- Eletrocoagulação
- para epistaxe, 78
- para rinite hipertrófica, 17
- para rinosporidiose, 24
- Eletrococleografia, 282
- Eletromiografia, 351
- Eletroneuronografia, 357
- Eletroniastmografia, 290
- para doença de Ménière, 438
- ELISA para AIDS, 139
- Empiema
- da caixa do tímpano, 302
- do seio frontal, 39
- Encefalite, disacusia na, 371
- Encefalopatia hipertensiva, 348
- Encondroma nasal, 112
- Endolinfia, 244
- corrente endolinfática, 259, 259, 260, 287
- figura mostrando o fluxo de, 436
- fisiologia da, 255
- Endoscopia
- da laringe, 156
- do seio maxilar, 30, 31
- nasal, 29
- rinossinusal, 29, 30
- Entamoeba histolytica, 138
- Enterovírus, 20
- Enxerto
- do nervo facial para paralisia, 347, 353
- rejeição de, 56, 58, 63, 136
- Eparseno, 23
- Epifaringe, 117
- Epifaringoscopia, 30
- Epiglote, 117, 118
- ausência de, 171
- bifida, 171
- papiloma de, 196
- Epiglote aguda, 163, 166
- Epilepsia
- hiperosmia na, 21
- parosmia na, 21
- Epinefrina
- alergia e, 66
- para rinoplastia, 92
- Epistaxe, 74
- diagnóstico, 74
- essencial do jovem, 76
- etiopatogenia, 74
- afecção
- hepatobiliar, 76
- vascular, 75
- carência vitamínica, 76
- discrasia sanguínea, 75
- distúrbio endócrino, 76
- doença infecciosa, 76
- fibroma de nasofaringe, 145
- hemofilia, 75
- leucemia, 76
- miase nasal, 24
- moléstia de von Willebrand, 76
- na gravidez, 76
- nefrite aguda, 76
- púrpura
- não-trombocitopênica, 76
- trombocitopênica idiopática, 76
- telangiectasia hemorrágica hereditária, 76

- sümula anatômica, 74
- tratamento
- geral, 78
- local, 76
- cauterização do ponto hemorrágico, 77
- compressão digital, 77
- ligaduras arteriais, 78
- tamponamento anterior, 77
- tamponamento posterior, 77
- Epitelioma osteoblástico, 113
- Equilíbrio
- alterações do, por disfunção do sistema vestibular, 386
- dinâmico, 289, 290
- estático, 289, 290
- prova
- de Romberg, 289, 290
- de Romberger-Barré, 289, 290
- de Untenberger, 289, 290
- função do, 258
- Equimose difusa da conjuntiva, 52
- Ergimofonia, 210
- Erisipela
- do pavilhão, 299
- na rinite vestibular, 16
- Eritromicina
- espectro de ação da, 470, 471
- interação da, 469
- para angina
- aguda, 123
- da febre reumática, 126
- diftérica, 125
- para otite média aguda, 303
- Escarlatina
- angina na, 126
- epistaxe na, 76
- laringite da, 165
- labirintite na otite da, 339
- otite média aguda necrosante na, 303
- rinite aguda da, 15
- Escherichia coli, 471
- Escleroma, 23
- Esclerose múltipla, 396
- Escorbuto, epistaxe no, 76
- Esfenoidite aguda, 39
- Esôfago, 118
- Espasmo na laringite, 163
- Espasmofemia, 187
- Espéculo
- aparelho portador do, 313
- auricular, 263
- nasal, 10
- pneumático do Siegle, 264
- Espeho
- de Glatzel, 12, 12
- frontal para iluminação indireta, 1
- Espiramicina, 470
- Espiroqueta, 470
- Estapedectomia, 423
- contra-indicações da, 431
- indicações da, 431
- paralisia facial na, 347
- particularidades técnicas e táticas, 429
- técnica cirúrgica da, 425, 425-428
- Estapedotomia, 431
- Esplenectomia, 78
- Esplenomegalia na angina
- da leucemia aguda, 128
- da mononucleose infecciosa, 128
- Esqueleto nasal, 7, 8
- Estenose
- laríngea cicatricial, 165, 166
- subglótica, 170
- traqueostomia para, 230
- Estomatite
- aftosa, 127
- flora microbiana na, 471
- Estreptomicina
- ototoxicidade da, 368, 465
- para escleroma, 23
- para otite média tuberculosa, 322
- Estríbo, 235, 236, 237, 239
- ancilose do, 253
- Estroboscópio, 154, 187
- Esvaziamento cervical, 212-227

- considerações gerais, 212
- interjúgulo-carotídeo, 227
- metástase cervical, 212, 213
- modificado, 224
- - contra-indicações, 224
- - indicações, 224
- - técnica, 224
- radical, 217
- - contra-indicações, 217
- - indicações, 217
- - técnica de Ducuing, 217
- - técnica de Hayes Martin, 223, 224
- supra-omo-hióideo, 225
- - técnica, 225
- Etmoidite
 - complicações fluxionárias na, 51
 - supuração do saco lacrimal na, 52
- Eufonia, 185
- Exoftalmia
 - por câncer nasal da supra-estrutura, 113
 - por fleimão da órbita, 52
 - por mucocoele frontoetmoidal, 112
 - por osteoma nasal, 112
 - por tromboflebite do seio cavernoso, 51
- Exostose, 300
- Expectoração na laringe aguda, 163
- Extrato de fígado, 70

F

Fácies

- adenóide, 141
- da laringite estridulosa, 164
- da tromboflebite do seio sigmóide, 338

Fagócito, 53

Fagocitose, 136, 142

- leucocitária, 136

Fala, 182

- normal, 183
- retardo da, 183
- - causa
 - - emocional, 183
 - - intelectual, 183
 - - mista, 184
- - neurológica, 183
- - psíquica, 183
- - sensorial, 183
- transtornos da, 182

Falso crúpe, 164

Faringe

- anatomia da, 117
- fisiologia da, 118
- patologia imunológica da, 135
- - classificação de hipersensibilidade, 137
- - considerações gerais, 135
- - doença auto-imune, 136
- - imunoglobulina, 136
- - linfócitos T, 136
- - propedêutica, 119

Faringite

- febril da criança, 127
- granulosa crônica, 120
- na rinite catarral aguda, 15

Faringoscopia, 119

- para adenofleimão
- - laterofaríngeo, 124
- - retrofaríngeo, 124
- para alergia faríngea, 127
- para angina fusoespirilar, 126
- para câncer de amígdala, 146
- para sífilis da faringe, 127

Fator

- de Hageman, 57, 60
- de inibição de migração de macrófagos, 62
- Rh, 58

Febre

- aftosa, 127
- do feno, 67
- eruptiva, laringite da, 164, 166
- faringoconjuntival, 121, 127
- ganglionar de Pfeiffer, 128
- na adenoidite aguda, 122
- na angina
- - da escarlatina, 126

- da mononucleose infecciosa, 128
- - diftérica, 125
- - diftérico, 122
- - eritematosa, 122
- - por adenovírus, 127
- na erisipela do pavilhão, 299
- na laringite
 - - erisipelatosa, 165
 - - flegmonosa, 165
 - na osteomielite do temporal, 336
 - na otomítrite, 304
 - na tromboflebite do seio sigmóide, 338
 - no adenofleimão
 - - laterofaríngeo, 124
 - - retrofaríngeo, 124
- reumática
- angina na, 126
- - foco de infecção e, 132
- laringite da, 165, 167
- - tifoide
 - - angina na, 126
 - - disacusia na, 371
 - - epistaxe na, 76
 - - paralisia laríngea na, 176, 177
- Fenda palatina
 - palatofonia na, 185
 - palatolalia na, 185
- Fenilbutazona, 128
- Fenitoína
 - efeitos colaterais da, 389
 - nome comercial da, 394
 - para labirintopatia, 389
- Fenômeno de Arthus, 61
- Fentanyl
 - nome comercial do, 394
 - para labirintopatia, 388
- Fibroma
 - de laringe, 195, 197
 - de nasofaringe, 145
 - - epistaxe por, 75
 - - diagnóstico, 145
 - - sintomas, 145
 - - tratamento, 145
- Fibroscopia da laringe, 161
- Fisioterapia para paralisia de Bell, 356
- Fístula
 - do canal semicircular, 339
 - laríngea, 170
 - traqueal, 170
- Fleimão
 - da laringe, 165
 - da loja amigdalina, 123
 - da órbita, 52
 - periamigdalino, 122, 123
 - - anterio-superior, 123, 123
 - - diagnóstico, 124
 - - posterior, 124
 - - tratamento, 124
 - - vs. periamigdalite pseudomembranosa da difteria, 124
 - profunda do pescoço, 123
- Flunarazina
 - nome comercial da, 394
 - para labirintopatia, 389
- Flúor, 433
- Fonação, 154
 - perturbações da, na laringite
 - - catarral aguda, 163
 - - fusoespirilar, 163
- Fonema, 271
- Foniatría, 181-194
 - a fala
 - - retardo da, 183
 - - transtornos da, 183
 - aparelho fonador, 182
 - linguagem, retardo da, 183
 - problemas na, 184
 - - afasia, 188
 - - alterações da voz, 185
 - - - emocionais, 190
 - - - hiperkinética, 190
 - - - hipocinética, 190
 - - na muda vocal, 190
 - - por desuso, 190
 - - por má utilização, 189

- - por uso em demasia, 190
- - articulação, 193
- - disacusia, 188
- - disartria, 185
- - disfemia, 187
- - disfonia, 185
- - crônica infantil, 191
- - ventricular, 191
- - disfria, 188
- - disglossia, 184
- - dislalia, 184
- - dislexia, 189
- - dislogia, 188
- - dispraxia, 189
- - disritmia, 189
- - fonação, 193
- - fonastenia, 191
- - fonofobia, 191
- - higiene vocal, 192
- - nódulos vocais, 191
- - reabilitação vocal, 191
- - relaxação, 193
- - úlcera de contato, 191
- Fononeurose, 186
- Fonoponose, 186
- Fontanela nasal, 6
- Fórmula
 - de impedância, 249
 - de Jongkees, 293
- Fosfodiesterase, 57
- Fosfomicina, 470
- Fossa(s) nasal(is), 26
 - anatomia da, 5
 - fisiologia da, 8
 - paredes, 5
 - - externa da, 5, 6
 - - interna da, 5, 5
 - propedêutica, 10
- Fotofobia na meningite otogênica, 337
- Fotóforo, 1, 2
- Fratúra
 - de crânio
 - - comprometimento do osso temporal, 362
 - - otorragia na, 363
 - - paralisia facial na, 347
 - de osso frontal em portador de sinusite, 50
 - do osso temporal, 362
 - - considerações terapêuticas, 363
 - - longitudinal, 362
 - - transversal, 362
 - de pirâmide nasal, 75
 - de seios paranasais, sinusoscopia para, 31
 - do rochedo, 295
 - sinusite associada a, 38
- Frontoetmoidite
 - crônica, 42
 - dor na, 39
- Fuadina, 23
- Fungicida, 469
- Fungistático, 469
- Furosemda
 - interação medicamentosa da, 469
 - ototoxicidade da, 369
- Furúnculo
 - da asa do nariz, 15
 - do meato acústico, 298

G

- Gagueira, 187
- Galvanocauterização
 - para laringite paquidérmica, 168
 - para rinite hipertrófica, 17
 - para rinopatia alérgica, 72
- Gamaglobulina para otite aguda, 304
- Garamicina
 - ototoxicidade da, 368
 - para otite externa maligna, 298
- Gastroenterite na AIDS, 138
- Gelfoam, 146
- Gentamicina
 - ototoxicidade da, 368, 465
 - para *Pseudomonas aeruginosa*, 471
- Germes dentários, 27

Ginkgo biloba, 389, 394
 Glomerulonefrite e foco de infecção, 133
 Glomo jugular, 366, 452
 - diagnóstico, 367
 - disacusia no, 365, 366
 - sintomas, 367
 Glote
 - câncer da, 200, 201
 - biopsia, 203
 - laringoscopia, 202
 - palpação, 203
 - quadro sintomático, 201
 - radiografia, 203
 - seleção de casos para cirurgia, 204
 - espasmo da, na adenoidite, 122
 - músculo
 - - constritor da, 153
 - - dilatador da, 153
 - - paralisia do, 177
 Glucantime, 23
 Goma sífilítica
 - faríngea, 127
 - laríngea, 169
 - nasal, 22
Gonococcus, 470
 Granuloma
 - conceito de, 22
 - de colesterol do ouvido médio, 311
 - de laringe, 197
 - inflamatório telangiectásico, 111
 - na blastomicose, 23
 - na leishmaniose, 23
 - na lepra, 24
 - na rinosporidiose, 24
 - na tuberculose, 22
 - no escleroma, 23
 - no lues, 22
 - telangiectásico, 75
 Gravidez
 - antibióticos durante a, 470
 - diidroestreptomicina durante a, 368
 - epistaxe na, 75
 - hiperosmia na, 21
 - papiloma laríngeo e, 197
 - paralisia laríngea na, 176
 - rinopatia durante a, 72
 - surdez súbita na, 395
 Gripe, 176
 Griseofulvina, 469
 Gundu, 24

H

Haemophilus influenzae, 470
 - antibióticos para, 471
 - epiglote aguda por, 163
 - mastoidite aguda por, 335
 - meningite otogênica por, 471
 - otite média aguda por, 302
 - sinusite por, 38, 471
 Halitose, 144
 Hanseníase nasal, 24
 Hapteno, 65
 Hélix, 235, 236
 Hemangioma
 - laríngeo, 170
 - nasal, 111
 Hematêmese, 74
 Hematoma
 - laríngeo, 156
 - traumático do pavilhão, 300
Hematossinus, 31
 Hemiplegia laríngea, 173
 - diagnóstico, 175
 - tratamento, 176
 Hemofilia, 75, 78
 Hemograma
 - para angina
 - - agranulocítica, 128
 - - da leucemia aguda, 128
 - - da mononucleose infecciosa, 129
 - para infecção focal, 131
 Hemoptise, 74
 Hemorragia
 - cerebral, paralisia laringeana, 180
 - no canal de Falópio, 348
 - nasal, 74
 Hemotímpano idiopático, 328
 Heparina, 55
 - liberação de, 136
 Herpangina, 20
 - angina da, 126
 Herpes
 - labial
 - - imunodeficiência e infecção por, 137
 - - no portador de AIDS, 139
 - laringite por, 165
 - simples, paralisia de Bell e, 356
 - zoster ótico
 - - disacusia por, 371
 - - paralisia facial e, 347
 Hetacilina, 123
 Hidrorréia nasal, 67
 Higiene vocal, 192
 Hiperglicemia, 391
 Hiperlipidemia, 391
 Hiperosmia, 21
 Hiperostose otosclerótica, 419
 Hipersensibilidade
 - citotóxica, 137
 - imediata, 136, 137
 - manifestações de, 64
 - medida por células, 61
 - por formação de complexos antígeno-anticorpo tóxicos, 58
 - por imunocomplexo tóxico, 137
 - retardada, 22, 136, 137
 - tardia, 22, 61, 62, 136, 137
 Hipertensão
 - distúrbios auditivos na, 388
 - epistaxe na, 75
 - intracraniana no abscesso
 - - cerebelar otogênico, 337
 - - cerebral otogênico, 337
 Hipertireoidismo
 - disacusia no, 370
 - hiperosmia no, 21
 - labirintopatia e, 391
 Hipoacusia, 188, 365
 - leve, 365
 - moderada, 365
 - na doença de Ménière, 437
 - na labirintopatia
 - - metabólica, 390
 - - vascular, 387
 - na otite média
 - - aguda, 302
 - - serosa, 325, 327, 328
 - no neuroma do acústico, 448
 - progressiva do idoso, 379
 Hipofaringe, 117
 - exame da, 120
 Hipófise, ação das amígdalas sobre a, 119
 Hipogamaglobulinemia
 - "transitória" na infância, 137
 - variável, 137
 Hipoglicemia na labirintopatia, 391
 Hipoplasia da mandíbula, 366
 Hipoprotrombinemia, 76, 78
 Hiporreflexia vestibular bilateral, 446
 Hiposmia, 20
 Hipossensibilização, 71
 Hipossulfato de magnésio para rinopatia alérgica, 70
 Hipotálamo e atividade neurovegetativa das fossas nasais, 9
 Hipotireoidismo
 - disacusia no, 370
 - labirintopatia e, 391
 Histamina, 55
 - alterações do sistema vascular pela, 60
 - liberação de, 136
 - terapia com, para rinopatia alérgica, 70
 Histiócito do granuloma, 22
 Hormonioterapia para angiofibroma laríngeo, 145
 Humor
 - de Cotugno, 244
 - de Scarpa, 244
 "Hydrops" labiríntico por vírus, 296

I

Iatrogenia, 464
 Ictericia neonatal, disacusia na, 365, 371
 Iluminação, técnicas de, 1
 - direta, 1
 - indireta, 1, 1
 Impaludismo, 75
 Impedância, 249
 Impedanciometria, 277
 - para tumor glômico, 367
 Imperfuração coanal, 30, 79
 Impetigo, 15
 Implante coclear, 371
 Imunidade, 53
 - alergia e, 64
 - celular, 62, 135, 136
 - específica, 53
 - humoral, 135
 - inespecífica, 53
 Imunodeficiência, 137
 Imunodepressor, 139
 Imunofluorescência para lues nasal, 23
 Imunoglobulina, 65, 135
 - A, 55, 65, 136
 - - deficiência de, 137
 - celular, 65
 - D, 65, 136
 - E, 55, 56, 65, 136
 - fixa, 65
 - G, 55, 65, 136
 - - deficiência de, 137
 - M, 55, 136
 - - deficiência de, 137
 Imunologia elementar, 53-63
 - linfócitos e a resposta específica, 53
 - reações alérgicas, 56
 Infecção
 - focal, conceituação, 130-133
 - - diagnóstico, 131
 - - etiopatogenia, 131
 - - sintomatologia, 131
 - - tratamento, 132
 - oportunista, 469
 - - na AIDS, 138
 - - - por *Candida*, 139
 - - - por citomegalovírus, 138, 139
 - - - por *Cryptococcus neoformans*, 138
 - - - por *Entamoeba histolytica*, 138
 - - - por *Pneumocystis carinii*, 138
 - - - por *Salmonellas*, 138
 - - - por *Toxoplasma gondii*, 138
 Inflamação, mecanismo da, 55
 Influenza, vírus da, 20
 Inoval, 92
 Insuficiência
 - circulatória vertebrobasilar, 445
 - de ventilação sinusal, 37
 - respiratória nasal, 10
 - - por malformação do septo nasal, 81
 - vértebro-basilar, 295
 Interferon, 62
 Intoxicação
 - por álcool, 176
 - por arsênico, 176
 - por chumbo, 176
 Iodofórmio, 25
 Irite na sinusite, 52
 Isoniazida para tuberculose
 - laríngea, 169
 - nasal, 22
 Isoproterenol, 57

J

Janela
 - da cóclea, 238
 - do vestibulo, 238
 - redonda, 238
 - - obstrução da, 254

K

Kala-Azar, 23

Klebsiella
 - *ozaenae*, 19
 - *pneumoniae*, 470
 - *rhinoscleromatis*, 23, 470

L

- Lábio leporino, 184
 Labirintectomia, 441
 Labirintite, 339
 - circunscrita
 - anterior, 339
 - posterior, 339
 - difusa, 339
 - necrosante, 339
 - paralisia facial na, 347
 - purulenta, 339
 - serosa, 339
 - tratamento da, 341
 Labirinto, 238
 - circulação do, 244
 - etmoidal, 27
 - inervação do, 245
 - líquidos do, 244
 - membranoso, 238, 239, 240
 - esquema representando o, 435
 - ósseo, 238
 - sinais de patologias do, 258
 Labirintopatia, 386
 - metabólica, 295, 386, 390
 - prognóstico, 393
 - vascular, 386, 387
 - audiometria na, 387
 - prognóstico, 390
 - sintomatologia, 387
 - tratamento, 388
 Laboratório, exames de
 - para AIDS, 139
 - para infecção focal, 131
 - para labirintopatia metabólica, 391
 - para tromboflebite do seio sigmóide, 338
 Lactente
 - osteomielite aguda do, 39
 - rinite aguda do, 15
 Laringe, 118
 - anatomia da, 151
 - blastoma benigno da, 195
 - adenoma, 197
 - "amiloide" da corda vocal, 197
 - angioma, 197
 - cisto de retenção da epiglote, 197
 - condroma, 197
 - de células granulosas, 197
 - fibroma, 197
 - granuloma de intubação, 197
 - lipoma, 197
 - mioblastoma, 197
 - nódulo telangiectásico de Rendu-Osler, 197
 - papiloma, 196
 - pólipos, 195
 - schwannoma, 197
 - câncer da, 199-210
 - considerações gerais, 199
 - distribuição em ampulheta dos vasos linfáticos endolaringeos, 199
 - glótico, 201
 - intracavitário, 199, 200
 - laringectomia total, 204
 - sistema TNM, 200
 - corte sagital da, 153
 - fisiologia da, 151, 154
 - esfínteriana, 151, 154
 - fonatória, 151, 154
 - respiratória, 151, 154
 - laringoceles, 197
 - malformações congênitas da, 169
 - ausência de epiglote, 171
 - cisto, 170
 - epiglote bifida, 171
 - estenose subglótica, 170
 - fístula
 - laringea, 170
 - traqueal, 170
 - hemangioma, 170
 - laringoceles, 171
 - laringomalácia, 169
 - laringoptose, 171
 - membrana congênita, 170
 - papilomatose do recém-nato, 171
 - paralisia dos abdutores, 171
 - reduplicação das cordas vocais, 171
 - síndrome do "cri du chat", 171
 - propedêutica, 156-162
 - endoscopia, 156
 - fibroscopia, 161
 - laringoscopia direta, 158
 - laringoscopia indireta, 156
 - microscopia, 158
 - exame externo, 156
 - inspeção, 156
 - palpação, 156
 - radiologia, 161
 - do tecido mole e lateral do pescoço, 161
 - laringografia, 161
 - tomografia, 161
 - tomografia computadorizada, 162
 - xerografia, 162
 Laringectomia total, 204
 - descrição do ato cirúrgico, 205
 - reabilitação do laringectomizado, 209
 - súmula histórica, 204
 Laringite, 163-171
 - aguda, 163
 - catarral, 163
 - da doença infecciosa, 165
 - erisipelatosa, 165
 - herpética, 165
 - reumática, 165, 167
 - tífica, 165
 - da infância, 164
 - da febre eruptiva, 164
 - diftérica, 164
 - estridulosa, 164
 - gripal, 164
 - epiglote, 163
 - flegmonosa, 165, 167
 - fusospirilar, 163
 - rinolaringite descendente, 165
 - tratamento da, 165
 - crônica, 163, 167
 - catarral, 167
 - da infância, 167
 - da sífilis, 169
 - da tuberculose, 168
 - hipertrófica, 167
 - monocardite, 167
 - tratamento, 168
 - diftérica, 164
 - tratamento da, 166
 - estridulosa, 164
 - tratamento da, 166
 - flora microbiana na, 471
 - fusospirilar, 163
 - tratamento da, 166
 - na rinite catarral aguda, 15
 - pólipos secundários a, 195
 Laringoceles, 197
 - congênita, 171
 - diagnóstico, 198
 - externa, 198
 - interna, 198
 - tratamento da, 198
 Laringofaringe, 117
 Laringofibrosópio, 2
 Laringografia, 161
 Laringograma, 203
 Laringomalácia, 169
 - traqueostomia para, 230
 Laringopiocele, 198
 Laringoptose, 171
 Laringoscopia
 - direta, 158
 - indireta, 156
 - laringoscópios fabricados pelo autor, 160
 - para câncer de laringe, 202
 - para diplegia laringea, 177
 - para epiglote aguda, 164
 - para hemiplegia laringea, 173, 175
 - para laringite
 - catarral aguda, 163
 - erisipelatosa, 165
 - estridulosa, 164
 - flegmonosa aguda, 165
 - para laringomalácia, 169
 - para papiloma laringeo, 196
 - para paralisia dos dilatadores da glote, 177
 - para pólipos de laringe, 196
 - para rinolaringite descendente, 165
 - para síndrome do "cri du chat", 171
 - para tuberculose laringea, 168
 Laringoscópio(s)
 - de suspensão, 228
 - fabricado pelo autor, 160
 Laringotifo, 165
 - tratamento do, 166
 Laringotraqueobronquite
 - aguda obstrutiva, 20, 166
 - na laringite aguda gripal, 164
 - na rinite mucopurulenta, 17
 Lederkyn, 24
 Lei
 - de Körner, 336, 337
 - de Lemon, 173
 Leishmania
 - *brasiliensis*, 23
 - *tropica*, 23
 Leishmaniose nasal, 23
 Lepra nasal, 24
 Leproma, 24
 Leucemia
 - angina da, 128
 - disacusia sensorial na, 370
 - epistaxe na, 76
 Leucoplasia, 167
 - câncer de laringe e, 200
 - microcirurgia endolaringea para, 229
 Leucotriênio, 55
 Lidocaína
 - para laringografia, 162
 - para laringoscopia, 157
 - para rinoplastia, 92
 Lincomicina
 - espectro de ação da, 470
 - hepatotoxicidade da, 470
 - interação com outros medicamentos, 469
 - para angina aguda, 123
 Linfa subcutânea, 244
 Linfocina, 54, 62, 136
 Linfócito, 53, 135
 - B, 53, 135
 - do granuloma, 22
 - T, 53, 135, 136
 - defeito genético do, 137
 - "killer", 135
 - sensibilizado, 135, 136
 Linfonodo, 135
 Linfossarcoma amigdalino, 146
 Linfotóxica, 62
 Língua, 118
 - abaixador da, 188, 119
 - base da, 117
 - escarlatina, alterações na, 126
 Linguagem, 181
 Lipoma laringeo, 197
 Líquido
 - cefalorraquidiano
 - constituição química do, 338
 - na meningite otogênica, 338
 - na tromboflebite do seio sigmóide, 339
 - no abscesso
 - cerebral otogênico, 337
 - extradural, 336
 - subdural, 337
 - no neuroma do acústico, 450
 - pressão normal do, 338
 - labiríntico
 - fisiologia do, 255
 - na labirintite purulenta, 339
 - na otite média secretora, 325
 - mucoso, 325
 - seroso, 325
 Lisozima do granuloma, 22
 Logaudiometria, 271
 - na disacusia de transmissão, 366

Lomofilina, 389, 394

Lues

- nasal, 22
- surdez súbita no, 396
- Lúpus eritematoso sistêmico, 137
- glomerulonefrite do, 61
- sarcoma de Kaposi no, 139

M

Macrófago, 53

- do granuloma, 22

Macroglossia, 184

Madribon, 24

- para papiloma laríngeo, 197

Mal de Pott, 120

Mancha vascular do septo, 74

Martelo, 235, 236, 237

Mastócito

- bloqueio de liberação de histamina pelo, 57
- receptores para imunoglobulina E no, 55

Mastoidectomia

- paralisia facial no decurso de, 347
- para mastoidite aguda, 340
- para otite média crônica, 311

Mastoidite

- aguda, 263, 334
- de Bezold, 335
- estudo clínico, 335
- jugodigástrica de Mouret, 336
- palpação na, 263
- paramastoidite, 336
- posterior de Mouret, 336
- resenha anatómica, 334
- tratamento da, 340
- vs. furúnculo do meato acústico, 298, 335
- vs. otite externa aguda, 297
- paralisia facial na, 347
- secretora crônica, 331

Maxilar, processo frontal do, 7, 8

Meato

- acústico, 235, 236
- externo, função do, 248
- furúnculo do, 263
- - - conceito, 298
- - - diagnóstico, 298
- - - etiologia, 298
- - - sintomatologia, 298
- - - tratamento, 298
- - - micose do, 299
- - - pólipos do, 263
- nasal, 5

Melanoma nasal, 113

Membrana

- congênita das cordas vocais, 170
- - microcirurgia endoscópica para, 229, 230
- de Schneider, 6
- do tímpano, 235, 236, 264
- - exame otoscópico da, 263
- - perfuração da, 253
- - - na otite média aguda, 302, 303
- - - na otite média crônica supurativa, 306
- - - na otomicrose, 300
- - - timpanometria, 277
- vibração da, 250
- fibrosa, 8

Meningioma frontoetmoidal, 30

Meningite

- cerebrospinal epidêmica, 371
- complicando fleimão da órbita, 52
- encistada, 336
- otogênica, 333, 337, 339, 340
- - antibiótico para, 471
- - secundária a otite externa, 298
- por *Cryptococcus neoformans*, 138
- secundária a miíase nasal, 24
- sinusógena, 51
- surdez súbita na, 396

Meningococcu, 470

Mentol, 166

Metoclorpramida

- nome comercial da, 394
- para labirintopatia, 388

Miastenia grave, 230

Microfago, 53

Microcirurgia

- da laringe, 158
- - instrumentos usados, 160
- endolaríngea, 228
- - instrumental para, 228, 229
- para pólio de laringe, 196
- disglóssia por, 184

Microscopia da laringe, 158

- anestesia para a criança, 159
- anestesia para o adulto, 159
- material, 159
- técnica, 159

Microscópio

- binocular, 2
- para timpanoplastias, 313, 314

Mieloblastoma de células granulosas da língua, 197

Mielograma na angina

- agranulocítica, 128
- da leucemia aguda, 128

Miíase nasal, 24

- epistaxe por, 75
- sinusite associada a, 38

Mioblastoma laríngeo, 197

Mixoma laríngeo, 195

Mónocardite, 167

- vs. tuberculose laríngea, 167
- Mononucleose infecciosa, 128
- Mostarda nitrogenada, 368, 465
- Mucocele frontoetmoidal, 112

Mucosa

- faríngea, 117
- laríngea, 153
- - distribuição dos vasos linfáticos na, 199, 199
- - na laringite catarral aguda, 163
- nasal, 6
- - na leishmaniose, 23
- - na lepra, 24
- - na miíase nasal, 24
- - na riníte
- - - atrofica ozenosa, 18
- - - catarral aguda, 14
- - - hipertrófica, 17
- - na sinusite alérgica, 35
- - na tuberculose nasal, 22
- no escleroma, 23
- no gundu, 24
- no lues nasal, 23
- sinusal, 28
- - hiperplásica, 31
- - infecção da, 37
- - inflamação da, 37
- - normoplásica, 31
- - poliposa, 31
- - vegetante, 31

Mucoviscidose, 48

Músculo

- bucinador, 26
- - exame do, 349
- cuticular do pescoço, exame do, 350
- da asa do nariz
- - constritor, 8, 9
- - depressor da, 8
- - elevador da, 8, 9
- - exame do, 349
- da faringe, 117
- da laringe, 152, 152
- - abductor, 153
- - adutor, 153
- - ariaritenóideo, 152, 153, 173
- - parasília do, 180
- - cricoaritenóideo, 152, 153, 173
- - - paralisia do, 180
- - - cricótireóideo, 153, 153, 172
- - - paralisia do, 180
- - elevador, 117
- - tensor, 153
- - tireoaritenóideo, 152, 153
- da narina, 8, 9
- do lábio
- - elevador do superior, 8
- - orbicular, 9
- - - exame do, 349
- - quadrado, 8
- do estribo, 237

- - contração do, 252
- do globo ocular, 258
- do martelo, 252
- do septo, 8, 9
- estapédio, 237
- - contração do, 252, 252, 277
- - secção do, 254
- nasal, 8
- prócero, 7, 8
- risorius, exame do, 349
- tensor do tímpano, 237
- - contração do, 252
- Mycobacterium leprae*, 24

N

Narina, 5

Nariz

- cirurgia estética do, 88
- ossos próprios do, 7
- Nasofaringe, 117
- fibroma da, 145
- Náusea
- na doença de Ménière, 437
- na labirintite, 339
- na labirintopatia
- - metabólica, 390
- - vascular, 387
- Nefrite
- epistaxe na, 76
- infecção
- - amigdaliana e, 130
- - dental e, 130
- Nefropatia na angina, 122
- Neomicina
- ototoxicidade da, 368, 465
- para otite externa aguda, 297
- para otomicrose, 300
- Nervo(s)
- acústico, 255
- auditivo, 235, 245
- coclear, 235, 245, 287, 342
- craniano, exame dos, 290
- facial, 235, 237
- - anatomia do, 342
- - fibras do, 344, 345
- - seus ramos e conexões, 343
- - trajeto intratemporal do, 343
- - vascularização do, 344, 345
- - cirurgia do, 455
- - diagnóstico de lesões do, 350
- - exame clínico do, 348
- - funções motoras, 348
- - funções reflexas, 350
- - fisiopatologia do, 346
- - - axoniotomese, 346
- - - neuropraxia, 346
- - - neurotome, 347
- - na fratura do osso temporal, 362
- - paralisia do, 347
- - - blastomatosa, 347, 348
- - - infecciosa, 347
- - - traumática, 347
- - - vascular, 347, 348
- - tratamento das lesões do, 353
- laríngeo, 153
- - externo, 172, 174
- - inferior, 153, 172
- - recorrente, 153, 172, 174
- - - paralisia do, 172, 173
- - superior, 153, 172, 174
- pneumogástrico, 172
- vagoespinhal, 172
- vestibular, 246, 287, 342
- vidiano
- - eletrocoagulação do, 72
- - neurectomia do, 72
- - via de acesso ao, 72, 73
- Neuralgia
- do trigêmeo, 146
- oftálmica na sinusite, 52
- na tromboflebite do seio cavernoso, 51
- Neurilema, 346
- Neurilemoma do acústico, 448

Neurite

- gripal, 21
- anosmia na, 21
- hiposmia na, 21
- parosmia na, 21
- óptica
- justabulbar, 52
- retrobulbar, 46, 52
- Neuro-estésio-epitelioma, 30
- Neurofibromatose de Recklinghausen, 448
- Neuroma do acústico, 274, 296, 448-450
- cortes histopatológicos do, 448
- diagnóstico de, 448
- disacusia no, 371
- surdez súbita por, 395
- tratamento do, 450, 452, 453
- vs. doença de Ménière, 439
- Neuropraxia, 346
- Neurose

- hiperosmia na, 21
- parosmia na, 21
- Neurotme, 347
- Nicergolina, 389
- Nistagmo, 258, 288, 290
- de posição, 291
- espontâneo, 290
- na labirintite, 339
- na labirintopatia, 391
- optocinético, 292
- pós-calórico, 292
- semi-espontâneo, 291

Nistatina

- espectro de ação da, 471
- para otomicose, 300

Nitrato de prata, 299

Nizoral, 471

Nódulo

- do cantor, 196
- telangiectásico de Rendu-Osler, 197
- Novobiocina, 470

O

Obstrução nasal, 10, 12

- na adenoidite aguda, 122
- na hipertrofia das vegetações adenóides, 141
- na rinite

- alérgica, 68
- na rinite catarral aguda, 14
- hipertrófica, 17
- mucopurulenta, 17
- na sinusite aguda, 39
- no fibroma nasofaríngeo, 145

Odinofagia na angina

- da febre reumática, 126
- eritematosa, 122

Oidium albicans, 470

Oleandomicina, 470

Óleo canforado, 25

Olfato, alterações do, 20

- anosmia, 20
- cacosmia, 21
- hiperosmia, 21
- hiposmia, 20
- parosmia, 21

Ondas curtas para sinusite, 40

Operação de Caldwell-Luc, 41, 42

Opsonização, 136, 142

Orelha

- lóbulo da, 235
- pavilhão da, 235, 235

Órgão de Corti, 241, 241

- fenômeno do recrutamento em patologias do, 274
- inervação das células ciliadas do, 254
- nutrição do, 255
- trauma sonoro, acometimento do, 382

Orofaringe, 117, 118

- exame da, 119

Ossículos do tímpano, 235, 236, 237

Osso(s)

- próprios do nariz, 7
- hiperostose no gundo, 24
- temporal
- cirurgia dos quemodectomas do, 456

- fratura do, 362

- nervo facial, trajeto pelo, 342, 343

Osteíte

- do meato acústico, 298
- do ramo longo da bigorna, 331

Osteogênese imperfeita, 419

Osteoma nasal, 112

Osteomielite

- aguda do maxilar superior no lactente, 39
- tratamento, 40
- do crânio, 50
- do osso temporal, 333, 336
- secundária a otite externa maligna, 298

Osteoporose, 419

Osteossarcoma nasal, 113

Otalgia

- na angina eritematosa, 122
- na laringite flegmonosa, 165
- no câncer nasofaríngeo, 146

Otite

- externa, 297-301
- aguda, 297
- conceito, 297
- diagnóstico, 297
- disacusia por, 366
- etiologia, 297
- flora microbiana na, 470
- sintomatologia, 297
- tratamento, 297
- eczematosa, 297
- conceito, 297
- diagnóstico, 297
- etiologia, 297
- sintomatologia, 297
- tratamento, 298
- estenosante, 299
- granulosa, 298
- hemorrágica, 299
- palpação na, 263
- média
- aguda, 302-305
- disacusia na, 366
- flora microbiana na, 471
- latente, 304
- necrosante, 303, 347
- simples, 302, 347
- colesteatomosa, 308
- disacusia na, 366
- paralisia facial na, 347
- complicações da, 333-341
- abscesso cerebelar, 333, 337, 340
- abscesso cerebral, 333, 337, 340
- abscesso extradural, 333, 336, 340
- abscesso subdural, 333, 336
- etiopatogenia, 333
- labirintite, 333, 339, 341
- mastoidite aguda, 333, 334, 340
- meningite, 333, 337, 340
- normas gerais de tratamento, 339
- osteomielite do osso temporal, 333, 336
- paralisia facial, 333
- petrite, 333
- tromboflebite do seio lateral, 333, 338, 340
- crônica supurativa, 306-323
- colesteatomosa, 308, 316
- disacusia na, 366
- simples, 306, 313
- timpanoplastia, 311
- em "teta de vaca", 302
- na adenoidite aguda, 122
- na AIDS, 139
- na angina eritematosa, 122
- na hipertrofia das vegetações adenóides, 141
- na rinite
- catarral aguda, 15
- diftérica, 15
- no câncer da nasofaringe, 146
- no fibroma da nasofaringe, 145
- secretora, 325 (v. otite média serosa)
- serosa, 325-331
- complicações da, 331
- conceito de, 325
- diagnóstico de, 327
- disacusia na, 366
- estudo clínico da, 327

- etiopatogenia, 325

- seqüelas de, 331

- tratamento da, 329

- vs. hemotímpano idiopático, 328

- tuberculosa, 322

- cirurgia para paralisia facial da, 456

- paralisia facial na, 347

Otoantrite, 304

Oto-hematoma, 300

- pericondrite do pavilhão secundária a um, 299, 300

Otomíose, 299

- conceito de, 299
- diagnóstico de, 299
- disacusia por, 366
- etiologia da, 299
- por *Aspergillus*, 471
- por *Candida*, 471
- sintomatologia da, 299
- tratamento, 300

Otoneurocirurgia, 452-463

- complicações na, 462
- pós-operatórias, 463
- trañsoperatória, 462
- indicações de, 453
- introdução, 452
- técnica cirúrgica, 457
- via de acesso
- fossa média, 457, 460
- golfo da jugular, 460
- infrapirâmida, 457
- retrolabiríntica, 460
- translabiríntica, 458
- transmatóide, 457
- transtemporal, 457, 460

Otorrêa

- na osteomielite do temporal, 336
- na otite
- externa
- hemorrágica, 299
- maligna, 298
- média aguda necrosante, 303
- tubária, 306

Otosclerose

- audiometria para, 420
- características da, 418
- cirurgia da, 423
- clínica coclear, 419
- coclear, 433
- conceito de, 418
- disacusia por, 366
- estudo clínico da, 419
- etiopatogenia da, 418
- exame otoscópico na, 420
- histológica, 419
- prótese auditiva na, 415
- reflexo estapédico na, 279

Otoscopia, 263

- para furúnculo do meato acústico, 298
- para otite
- colesteatomosa, 309, 311
- externa maligna, 298
- média
- aguda simples, 302
- latente, 304
- serosa, 327
- para otosclerose, 420
- para traumatismo craniano, 363

Ouvindo

- corte verticotransversal do, 236
- externo
- anatomia do, 235
- meato acústico, 235
- pavilhão da orelha, 235
- disacusia causada por alterações no, 366
- funções do, 248
- malformações congênitas do, 263
- patologia do, 297-301
- corpo estranho, 300
- erisipela do pavilhão, 299
- exostose, 300
- furúnculo do meato acústico, 298
- otite aguda, 297
- otite eczematosa, 297
- otite estenosante, 299
- otite granulosa, 298

- - - otite hemorrágica, 299
- - - otite maligna, 298
- - - oto-hematoma, 300
- - - otomicose, 299
- - - pericondrite do pavilhão, 299
- - - policondrite recidivante, 199
- - - rolha ceruminosa, 301
- - - rolha epidérmica, 300
- interno, 238
- anatomia do, 238
- circulação do, 244
- inervação do, 245
- fisiologia do, 254
- médio
- anatomia do, 236
- cirurgia para malformações do, 409
- disacusia causada por alterações no, 366
- fisiologia do, 249
- Oxicianeto de mercúrio para miíase nasal, 25
- Oxitetraciclina, 23
- Ozena, 18
- anosmia na, 20
- cacosmia na, 21
- estudo clínico, 18
- etiopatogenia, 19
- hiposmia na, 20
- sintomas, 18
- tratamento, 19
- vs. corpo estranho, 18
- vs. rinolitíase, 18
- vs. sífilis terciária, 18

P

Pansinusite supurada crônica, 44

Papiloma

- de laringe, 196
- - - sintomatologia, 196
- - - transformação maligna do, 197
- - - tratamento, 197
- nasal, 111

Papilomatose do recém-nascido, 171

Paquidermia

- branca, 167
- interarritenóidea, 167

Paracentese para otite média, 303

- aguda simples, 303
- latente, 304

Paracoccidioides brasiliensis, 23

- antibióticos para, 471

Paraganglioma acromafínico do ouvido médio, 366

Parainfluenza, 20

Paralisia

- de Bell, 348, 355-362
- - - conceito de, 355
- - - de neurite intersticial a vírus, 356
- - - de neuropatia vascular edematosa, 356
- - - diagnóstico de, 355
- - - etiopatogenia, 355
- - - neuropraxia, 346, 355
- - - neurotome, 347, 355
- - - prognóstico da, 355
- - - tratamento da
- - - - cirúrgico, 357
- - - - médio, 356
- do músculo abductor da laringe, 171
- do véu palatino, 120
- dos nervos cranianos na meningite, 337
- facial
- - a frigore, 356
- - idiopática, 355
- - na otite
- - - externa maligna, 298
- - - tuberculosa, 322
- - não otogênica, 355
- - no colesteatoma do ouvido médio, 309, 311
- - otogênica, 342
- - axoniotome, 346
- - blastomatosa, 348
- - diagnóstico, 350
- - infecciosa, 347
- - neuropraxia, 346
- - neurotome, 347
- - tratamento, 353

- - - traumática, 347

- - - vascular, 348

- - - pós-traumatismo craniano, 362

- - reflexo estapédico na, 279

- laringea, 172

- - central, 172, 180
- - diplegia, 177
- - dos músculos dilatadores da glote, 177
- - hemiplegia, 173
- - inervação da laringe, 172
- - muscular isolada, 172, 180
- - pura do recorrente, 172, 174
- - síndromes paráliticas associadas, 178
- - ocular na sinusite, 52
- unilateral dos músculos constritores da faringe, 120

Paramastoidite, 336

- escamozigomática, 336

- píteia, 336

Paramyxovirus, 126

Parosmia, 21

Parotidite

- disacusia na, 369
- surdez súbita por, 396

Parúlia, 38

- aberta e fistulada no interior do seio maxilar, 38
- mecanismo de formação da, 38

Pasta de teflon, 176

Pavilhão da orelha, 235, 236

- captação de ondas sonoras pelo, 248
- concha, 235
- erisipela do, 299
- hematoma traumático do, 300
- lóbulo da orelha, 235
- malformações congênicas do
- - - cirurgia para, 407
- - - disacusia na, 366
- - pericondrite do, 299
- - policondrite recidivante do, 299
- sulco retroauricular, 235

Pênfigo vulgar, 139

Penicilina

- alergia a, 58, 62
- benzatina
- - espectro de ação da, 470
- - para angina
- - - aguda, 123
- - - da febre reumática, 126
- - para febre reumática, 133
- - para lues nasal, 23
- G
- - espectro de ação da, 470
- - para angina
- - - aguda, 123
- - - da febre reumática, 126
- - para otite média aguda, 303, 304
- - para rinite aguda, 16
- para abscesso cerebral otogênico, 340
- para angina
- - diftérica, 125
- - fusospirilar, 126
- para erisipela do pavilhão, 299
- para escarlatina, 126
- para sífilis
- - faríngea, 128
- - laringea, 169
- - V, espectro de ação da, 470

Pentoxifilina, 389

Pericistite supurada, 52

Pericondrite

- do pavilhão, 299
- na laringite fusospirilar, 163
- no laringotifo, 165
- palpação da laringe e, 156

Perilíngua, 244

- fisiologia da, 255

Permanganato de potássio, 122

Pescoço

- anatomia cirúrgica do, 214
- corte mediotomográfico do, 118

Petrite, 336

Picornavirus

- aftae, 127
- infecção das vias respiratórias superiores por, 20

Pilocarpina, 19

Pinça

- de Adson-Brown, 93
- de Kocher, 95
- de Meltzer, 42

Piracetam, 389, 394

Pirâmide nasal, 7

- na leishmaniose, 23
- na lepra nasal, 24
- no escleroma, 23
- no gundu, 24
- no lues nasal, 23

Piramido, 123

Pirazinamida para tuberculose

- laringea, 169
- nasal, 22

Pituitária, 6

- irrigação sanguínea da, 74

Plasmócito, 135

Platinostomia, 431, 432

Pneumococcus, 131, 470

- angina difteróide por, 122
- antibiótico para, 471
- mastoidite aguda por, 335
- otite média aguda por, 302
- rinite
- - catarral aguda por, 14
- - do lactente por, 15

Pneumocystis carinii, 138

Pneumonia

- por *Pneumocystis carinii*, 138
- sinusite e, 48

Policondrite recidivante, 299

Polimixina B

- espectro de ação da, 470
- interação da, 469
- para otite
- - externa aguda, 297
- - média crônica simples, 308

Polineuropatia craniana aguda benigna, 356

Polinose, 67

Poliomielite, traqueostomia na, 230

Poliovirus, 20

Pólio

- de laringe, 195
- - microcirurgia para exérese de, 229
- nasal, 111
- - alérgico, 68
- - antrocoanal, 111
- - asma e, 68
- - coanal solitário de Killian, 111
- - hiposmia por, 20
- - intolerância a aspirina no paciente com, 68
- - na leishmaniose, 23
- - na rinosporidiose, 24
- - sangrante, 75, 112

Polipose nasal recidivante, 72

Politomografia para o aparelho auditivo, 267

Prednisona para hemangioma laringeo, 170

Presbiacusia, 377-381

- coclear auditiva, 380
- considerações gerais, 377
- da "estria", 380
- neural, 378, 380
- recrutamento na, 274
- sensorial, 378
- tratamento da, 381

Prometazina

- como pré-medicação na rinoplastia, 92
- nome comercial da, 394
- para labirintopatia, 388

Promim, 24

Promontório, 238, 238

Prostaciclina, 55

Prostaglandina, 55

Prótese auditiva, 413-417

- casos especiais, 416
- constituição da, 413
- e recrutamento, 414
- indicações de, 415
- seleção de, 415
- tipos de, 414
- - de bolso, 414
- - intra-auricular, 414
- - intracanal, 414
- - óculo, 414
- - retroauricular, 414

Proteus

- otite por
- externa, 470
- média colesteatomosa, 311
- vulgaris, 470
- antibióticos para, 471
- Protossifiloma, 22
- Prurido na otite eczematosa, 297
- Pseudomonas aeruginosa*, 470
- antibióticos para, 471
- infecção de queimadura por, 471
- otite por
- externa
- aguda, 297
- granulosa, 298
- maligna, 298
- média aguda, 302
- pericondrite do pavilhão pelo, 299
- Psicogalvanometria, 281
- Punção diameática, 35
- para sinusite maxilar crônica, 41
- Púrpura
- de Henoch-Schönlein, 76
- não-trombocitopênica, 76
- trombocitopênica
- idiopática, 76, 78
- por sedormid, 58

Q

- Queimadura, infecção de, 471
- Queratose senil, 113
- Quimiotaxia, 136
- Quimioterapia para câncer
- de nasofaringe, 147
- nasossinusal, 114
- Quinina plasmática, ativação de, 57
- Quinino, toxicidade do, 368, 369, 465

R**Radiologia**

- para barossinusite, 46
- para câncer
- de laringe, 203
- de nasofaringe, 146, 147
- para fístula
- laringea, 170
- traqueal, 170
- para hipertrofia das vegetações adenóides, 141
- para imperfuração coanal, 80
- para laringe, 161
- para laringocele, 198
- para laringomalácia, 169
- para mastoidite aguda, 335
- para mucocoele frontoetmoidal, 112
- para neuroma do acústico, 450
- para o aparelho auditivo, 267
- incidência
- de Altschul, 267
- de Chaussé, 267
- de Guillen, 267
- de Mayer, 267
- de Schüller, 267, 267
- de Sivers, 267
- de Worms, 267
- para osteoma nasal, 112
- para osteomielite
- do(s) osso(s) do crânio, 50
- do temporal, 336
- para otite
- colesteatomosa, 311
- externa maligna, 298
- para rinopatia alérgica, 69
- para seios paranasais, 31, 32-35
- para sinusite
- aguda, 39
- crônica maxilar, 41
- para tumor glômico, 367
- Radioterapia
- para câncer
- de amígdala, 146
- de glote, 199
- de laringe, 210

- de nasofaringe, 147
- nasossinusal, 114
- para papiloma laringeo, 197
- para tumor glômico, 368
- Raio
- infravermelho para sinusite, 40
- laser
- para membrana congênita das cordas vocais, 170
- para papiloma laringeo, 197
- para rinite hipertrófica, 18
- Rastreio ocular, estudo do, 291, 292
- Reação
- alérgica, 54, 56
- anafilática, 54, 55
- hipersensibilidade
- do tipo citotóxico, 57
- do tipo reagínico, 56
- mediada por células, 61
- mediada por complexos de antígenos com anti-corpos tóxicos, 58
- imediata, 54, 56
- mecanismo da, 64
- tardia, 54, 56
- de Fernandez-Mitsuda para lepra, 24
- de Montenegro, 23
- de Paul-Bunnell, 129
- de Wasserman, 24
- Reagina, 56
- Recrutamento, 273
- de Metz, 278, 279
- prótese auditiva e, 414
- Reflexo estapédico, 277
- Relação médico-paciente, 467
- Resfriado comum
- agentes causadores do, 20
- laringite catarral aguda no, 163
- rinite do, 14
- Respiração
- alterações da, no papiloma laringeo, 196
- perturbação da, na laringite
- aguda, 163
- da infância, 164
- fusoespirilar, 163
- Resposta imune, 54
- Reticulossarcoma do ouvido médio, 348
- Rhinosporidium seeberi*, 24
- Rifamicina
- espectro de ação da, 470
- hepatotoxicidade da, 470
- para otite média crônica simples, 308
- Rifampicina
- espectro de ação da, 470
- interação da, 469
- para tuberculose
- laringea, 169
- nasal, 22
- Rinite, 14
- aguda, 14
- catarral, 14
- complicações, 15
- diagnóstico, 15
- da doença infecciosa, 15
- difteria, 15
- escarlatina, 15
- sarampo, 15
- do lactente, 15
- fibrinosa, 15
- gonocócica, 15
- pseudomembranosa, 15
- sífilítica, 15
- tratamento, 16
- vestibular, 15
- alérgica, 56, 67
- anosmia na, 20
- endoscopia nasal na, 30
- hiposmia na, 20
- alterações da laringe na, 163
- crônica, 16
- atrófica, 16
- ozenosa, 18
- simples, 18
- hipertrófica, 16, 17
- mucopurulenta, 16, 17
- diftérica, 15
- vs. rinite fibrinosa do lactente, 15

- espasmódica, 71
- específica, 22-25
- blastomicose, 23
- conceito de granuloma, 22
- escleroma, 23
- gundu, 24
- leishmaniose, 23
- lepra, 24
- lues, 22
- miase, 24
- rinoporióse, 24
- tuberculose, 22
- infecciosa
- endoscopia na, 30
- sinusite e, 37
- sífilítica, 169
- vasomotora, 71
- etiologia da, 71
- tratamento da, 72
- viral, 20
- imunoglobulina G na, 9
- interferon na, 9
- Rinofaringe, 117
- antibióticos para infecção da, 471
- Rinolaringite descendente, 165, 167
- Rinolitiase, 79
- Rinólito, 39
- Rinomanometria, 12, 13
- Rinometria, 10, 12
- Rinopatia
- alérgica, 67
- diagnóstico, 69
- exame citológico, 69
- individualização dos alérgenos, 70
- radiografia, 69
- rinoscopia anterior, 69
- sinusoscopia, 69
- sintomatologia da, 67
- coriza, 68
- crises estenotóticas, 67
- obstrução nasal, 68
- sinusopatia alérgica, 68
- terapêutica, 70
- anti-histamínicos, 70
- corticosteróides, 70
- hipossensibilização, 71
- histaminoterapia, 70
- remoção dos alérgenos, 70
- gravídica, 72
- vasomotora, 71
- eletrocoagulação do nervo vidiano na, 72
- neurectomia do vidiano na, 72
- Rinoplastia estética, 88-108
- complicações da, 107, 108
- hemorragia, 107
- infecção, 107
- considerações cosméticas, 89
- histórico, 90
- considerações funcionais, 88
- função
- fônica, 89
- olfatória, 89
- respiratória, 88
- considerações técnicas operatórias, 91
- anestesia, 92
- avaliação pré-operatória, 91
- cirurgia, 93
- a ponta nasal, 97, 104
- cartilagens alares, 97
- cuidados pós-operatórios, 107
- curativo, 105
- encurtamento do nariz, 103
- enxerto em ponta nasal, 104
- exposição da estrutura nasal, 93
- forma das narinas, 100
- fraturas, 96
- ligamento dermocartilaginoso, 102
- o dorso, 94
- o septo, 105
- procedimentos complementares, 105
- planejamento pré-operatório, 91
- indicações operatórias, 88
- resultados, 107
- seqüelas da, 108
- Rinorréia

- na dacriocistite aguda, 39
- na mifase nasal, 24
- na rinite diftérica, 15
- na sinusite
 - aguda, 39
 - crônica, 40
- na tuberculose nasal, 22
- paroxística, 67
- Rinoscleroma, 23
- Rinoscopia, 10
 - anterior, 10
 - endoscópica, 30
 - para blastomicose, 24
 - para câncer de nasofaringe, 146
 - para epistaxe, 75
 - para fibroma da nasofaringe, 145
 - para leishmaniose nasal, 23
 - para rinite
 - atrófica ozenosa, 18
 - hipertrófica, 17
 - para rinopatia alérgica, 69
 - para seios paranasais, 29
 - para sinusite
 - aguda, 39
 - crônica maxilar, 41
 - posterior, 11, 11, 12
- Rinosporidiose nasal, 24
- Rinossinusoscopia, 2, 29
- Rinovirus
 - infecção das vias respiratórias superiores por, 20
- rinite catarral aguda por, 14
- Ristocetina, ototoxicidade da, 465
- Rolha
 - ceruminosa, 263, 301
 - diagnóstico, 301
 - disacusia por, 366
 - etiologia, 301
 - tratamento, 301
 - epidérmica, 300
- Ronco, 84
 - quadro clínico, 85
 - tratamento do, 85
- Rouquidão
 - na hemiplegia laríngea, 175
 - na laringite
 - catarral
 - aguda, 163
 - crônica, 167
 - do sarampo, 164
 - flegmonosa, 165
 - na rinolaringite descendente, 165
 - no papiloma laríngeo, 196
 - no pólipos de laringe, 195
- Rubéola, 369, 371
- Rutina, 78

S

- Sáculo, 243
 - fisiologia do, 260
- Salicilato, toxicidade do, 368, 369, 465
- Salmonella* na AIDS, 138
- Salpingoscopia, 146
- Sarampo
 - angina no, 126
 - laringite do, 164
 - otite média aguda necrosante no, 303
 - rinite aguda do, 15
 - surdez súbita no, 396
- Sarcoma
 - de Kaposi, 138
 - após transplante renal, 139
 - no idoso, 139
 - no lúpus eritematoso sistêmico, 139
 - no paciente sob tratamento imunodepressor, 139
 - no pénfigo vulgar, 139
 - de nasofaringe, 147
 - de ouvido médio, 348
 - nasal, 112, 113
- Schwannoma
 - de laringe, 197
 - do acústico, 448
- Sedormid, alergia a, 58
- Seio(s) paranasal(is)

- anatomia dos, 26
- células etmoidais, 27
- esfenoidal, 27
- frontal, 27
- maxilar, 27
- mucosa sinusal, 28
- fisiologia dos, 28
- propedéutica dos, 29-35
- diafanoscopia, 29
- endoscopia rinossinusal, 29
- epifaringoscopia, 30
- punção diameática, 35
- radiologia, 31
 - de contraste, 31
 - para células etmoidais, 35
 - para seios esfenoidais, 35
 - para seios frontais, 34
 - para seios maxilares, 32
 - para sinusite alérgica, 35
 - principais incidências radiográficas, 31
 - simples, 31
- rinoscopia
 - anterior, 29
 - endoscópica, 30
 - posterior, 29
- sinusoscopia, 30
- Septo nasal, 5, 26
 - constituição do, 5, 81
 - malformações do, 81-86
 - etiopatogenia, 81
 - indicação cirúrgica, 82
 - ronco, 84
 - septoplastia, 83
 - síndrome de apnéia do sono, 84
- Septoplastia, 83
- Serotonina, 55
- liberação de, 136
- Sífilis
 - cacosmia na, 21
 - câncer da laringe e, 199
 - da faringe, 127
 - primária, 127
 - secundária, 127
 - terciária, 127
 - tuberculose, 127
 - vs. tumor maligno, 127
- da laringe, 169
- labiríntica, 446
- ozena e, 19
- paralisia laríngea na, 176
- rinite aguda do lactente e, 15
- síndrome de Gerhardt na, 177
- surdez na criança, devida a, 375
- Sífiloma faríngeo, 127
- Sinal
 - da cortina, 120
 - de Bell, 349
 - de Griesinger, 338
 - de Henebert, 446
 - de Kernig, 337
 - de Koplik, 126
 - de Legendre, 349
 - de Lervilliod, 349
 - de Pitres, 349
 - de Robertson, 29
 - de Scheilie, 302
 - de Vohsen-Davidson, 29
 - de von Herng, 29
 - do cuticular do pescoço de Babinski, 350
 - orbicular-palpebral de Mingazzini, 349
- Síndrome
 - cervical, 295
 - da apnéia do sono, 84
 - adenoamigdalectomia na, 143
 - da fenda esfenoidal, 39
 - da lágrima de crocodilo, 347
 - da rubéola congênita, 365, 369, 371
 - da trompa aberta, 253
 - de Alport, 365, 369, 375
 - de Barré-Liéou, 445
 - de Bruton, 137
 - de Cestan-Chenais, 180
 - de Claude Bernard-Horner, 446
 - de Cogan, 445
 - de Gerhardt, 177
- de Gradenigo, 336
- de Grenet, 125
- de Hamsay-Hunt, 347, 371
- de hipogamaglobulinemia variável, 137
- de imunodeficiência adquirida (v. AIDS)
- de Kartagener, 48
- de Lindsay-Hemenway, 445
- de Marfan, 125
- de Melkersson, 348
- de cirurgia para, 358
- de Pickwick, 85
- de Pierre-Robin, 366
- de Scheibe, 375
- de Sjögren, 137
- de Treacher-Collins, 375
- audiograma na, 367
- disacusia na, 366
- de Tumarkin, 445
- de van der Hoeve e Kleyn, 375, 419
- de Wallenberg, 180, 443
- de Wardenburg, 371, 375
- de Ziemssen, 177
- do cílio móvel, 9
- do "cri du chat", 171
- do "roubo" da subclávia, 446
- faríngea, 20
- normal de Ohresser, 445
- paralíticas associadas, 178, 179
- da encruzilhada côndilo-lácero-posterior, 178
- de Avellis, 179
- de Collet, 178
- de Garcin, 179
- de Jackson, 179, 179
- de Schmidt, 179
- de Tapia, 179
- de Vernet, 179
- de Villaret, 179
- do buraco lácero-posterior, 179
- retroestiliana, 179
- vestibular, 290
 - central, 291
 - periférica, 290
- Sinestrose, 445
- Sinusite
 - aguda, 38
 - diagnóstico de, 39
 - germes encontrados na, 38
 - sintomatologia da, 38
 - tempo de evolução da, 38
 - tratamento da, 40
 - vs. dacriocistite aguda, 39
 - alérgica, 40, 67
 - radiografia na, 35
 - alterações da laringe na, 163
 - complicações da, 50-52
 - abscesso cerebral, 51
 - abscesso extradural, 51
 - meningite, 51
 - oculororbitária, 51
 - fluxionária, 51
 - súmula anatômica, 51
 - supurada, 51
 - osteomielite dos ossos do crânio, 50
 - patogenia, 50
 - tromboflebite do seio cavernoso, 51
 - correlações sistêmicas da, 47
 - crônica, 38
 - cirurgia na, 43
 - esfenoidal, 45
 - exsudato na, 40
 - etiopatogenia da, 40
 - frontoetmoidal, 42, 50
 - maxilar, 40
 - etiopatogenia geral da, 37
 - flora microbiana na, 471
 - latente, 46
 - na AIDS, 139
 - na rinite catarral aguda, 15
 - ozena e, 19
 - radiologia para, 31
 - sem sinusite, 46
- Sinusopatia alérgica, 67, 68
- Sinusoscopia, 30
 - para rinopatia alérgica, 69
- Sistema

- do complemento, 53, 136
- imunológico, 53
- - faringe e o, 135
- neurovegetativo e alergia, 66
- proprioceptivo, 258
- Som
 - aparelho analisador do, 254
 - qualidade do, 249
 - timbre do, 249
- Sonda de Itard, 265, 265
- Soro
 - antidiftérico, 124, 125, 166
 - - acidentes alérgicos com, 126
 - fisiológico para rinite alérgica, 72
- SRS-A, 55, 136
- Staficilin, 16
 - para rinite aguda, 16
- Staphylococcus*, 131
 - abscesso por, 471
 - *albus*, 470
 - antibiótico para, 471
 - *aureus*, 470
 - - sinusite por, 38
 - erisipela por, 471
 - furúnculos por, 471
 - - do meato acústico, 298
 - infecção de queimadura por, 471
 - otite por, 470, 471
 - - externa aguda, 297
 - - média aguda, 302
 - sinusite por, 471
- Streptococcus*, 131
 - angina por, 471
 - - difteróide, 122
 - *hemoliticus*, 131, 470
 - - antibióticos para, 471
 - - angina por, 126
 - - de Lancefield, 126, 133
 - - na otite média aguda necrosante, 303
 - mastoidite aguda por, 335
 - meningite purulenta otogênica por, 471
 - *não-hemoliticus*, 470
 - otite por
 - - externa aguda, 297, 470
 - - média
 - - aguda, 302, 471
 - - crônica, 471
 - *pyogenes*, 38
 - rinite por
 - - catarral aguda, 14
 - - do lactente, 15
 - - rinofaringite por, 471
 - sinusite por, 471
 - *viridans*, 131
 - - antibiótico para, 471
- Submucosa de Killian, 82, 83
- Sulfa
 - agranulocitose por, 128
 - alergia a, 70
 - para febre reumática, 133
 - para infecção focal, 132
 - para otite média, 339
- Sulfadiazina, 24
- Sulfametoxipiridazina, 24
- Sulfona, 24
- Sulpiride
 - nome comercial do, 394
 - para labirintopatia, 389
 - reações colaterais do, 389
- Supra-renal, alterações na angina diftérica, 125
- Surdez, 183, 365
 - congênita, 371
 - - avaliação audiológica da, 280
 - - prótese auditiva na, 416
 - - de transmissão, 249, 268
 - - mista, 272
 - - na criança, 373
 - - adquirida antes da instalação da fala, 373
 - - classificação da, 374
 - - congênita, 373
 - - diagnóstico precoce, 374
 - - etiologia da, 374
 - - tratamento, 375
 - - na fratura
 - - do rochedo, 295

- - do temporal, 362
- - na otite média tuberculosa, 322
- - neurossensorial, 272, 273
- - exame otoneurológico na, 290
- - no câncer nasofaríngeo, 146
- - no colesteatoma do ouvido médio, 311
- - por exostoses, 300
- - sensorial, 274, 274
- - súbita, 295, 395-400
- - anatomia patológica, 395
- - conceito de, 395
- - de origem vascular, 387, 395
- - estudo clínico da, 395
- - etiopatogenia, 395
- - idiopática, 396
- - na labirintopatia metabólica, 390
- - tratamento da, 397
- - total, 188, 365

T

Tabaco

- câncer da laringe e, 199
- laringite crônica e, 167

Tamponamento na epistaxe, 77, 77, 78

Tântalo, pó metálico de, 162

Taquicardia na labirintopatia

- metabólica, 390
- vascular, 387

Taquifemia, 187

Taquilalia, 188

Tártaro emético, 23

Telangiectasia hemorrágica hereditária, 76

Teoria

- para colesteatoma do ouvido médio, 308, 310
- para doença de Ménière, 435
- para paralisia de Bell, 355
- para otite média serosa, 325

Terfenadina, 70

Tesoura de Mc Indoe, 94

Tétano, 230

Tetraciclina

- espectro de ação da, 470
- hepatotoxicidade da, 470
- interação medicamentosa da, 469
- para lues nasal, 23

Tifo, laringite do, 165

Timo, 135

Timpano

- caixa do, 235, 236, 237
- - empiema da, 302
- - processo supurativo da, 263
- - membrana do, 235, 236

Timpanograma, 277, 278

Timpanometria, 277

Timpanoplastia, 311

- aperfeiçoamentos técnicos, 312
- para otite média
 - - colesteratomosa, 316
 - - preparo do paciente, 316
 - - técnica
 - - - aberta, 321
 - - - fechada, 317
 - - crônica simples, 313
 - - radical, 312

Timpanosclerose, 307

cirurgia para, 320

Tintura de benjoim, 166

Tireóide

- ação das amígdalas sobre a, 119
- istmo da, 118

Tireoidectomia, 172, 177

Tiuréia-Ciba para lepra, 24

Tomografia

- computadorizada
 - - para aparelho auditivo, 267
 - - para laringe, 162
 - - para neuroma do acústico, 450
 - - para otite externa maligna, 298
 - - para seios paranasais, 32
 - - para tumor do osso temporal, 456
 - - prévia para implante coclear, 373
- normal da laringe, 203
- para laringocele, 198

- para o aparelho auditivo, 267

Tosse

- epistaxe por acesso de, 75

- na laringite aguda, 163

- - catarral, 163

- - do sarampo, 164

- - estridulosa, 164

- - flegmonosa, 165

- - gripal, 164

Toxoplasma gondii, 138

Trago, 235, 236

Transfusão de sangue

- para epistaxe, 78
- reação alérgica na, 58

Transiluminação das cavidades paranasais, 29

Transmissão sonora, 249, 250

- fisiopatologia da, 253
- - fixação da cadeia ossicular, 254
- - lesão osteítica da cadeia ossicular, 253
- - obstrução da janela redonda, 254
- - obstrução da tuba auditiva, 254
- - perfuração da membrana do tímpano, 253
- - secção do músculo estapédio, 254

Traqueia, 153

Traqueobronquite

- na rinite
 - - aguda do lactante, 15
 - - catarral aguda, 15
 - - na rinolaringite descendente, 165

Traqueostomia, 230

- desvantagens da, 230
- indicações de, 230
- - bronquectasia, 230
- - cisto volumoso, 230
- - compressão por bócio, 230
- - edema de Quincke, 230
- - enfisema difuso, 230
- - estados comatosos, 230
- - estenose subglótica, 170
- - higroma volumoso, 230
- - laringite
 - - - da febre eruptiva, 166
 - - - diftérica, 166
 - - - fusoespirilar, 163
 - - - tífica, 165
- - laringomalácia, 170
- - laringoptose, 171
- - lesões de vias nervosas eferentes, 230
- - membrana congênita das cordas vocais, 170
- - obstrução das vias respiratórias superiores, 230
- - papiloma laríngeo, 196, 197
- - paralisia
 - - - dos abdutores laríngeos, 171
 - - - dos dilatadores da glote, 177
- - pneumopatia crônica, 230
- - trauma torácico, 230
- - prévia para microcirurgia endolaringea, 229
- - vantagens da, 230

Traumatismo

- acústico, recrutamento no, 274
- craniano, distúrbios labirínticos no, 295
- do nervo facial, 455
- epistaxe por, 75
- facial, sinusoscopia no, 31
- laringite flegmonosa secundária a, 165
- paralisia facial por, 347
- sonoro, 382-385
- - audiometria no, 383
- - estudo clínico, 382
- - etiopatogenia, 382
- - poluição das grandes cidades, 385
- - surdez súbita por, 395
- - tratamento, 384
- - torácico, traqueostomia no, 230

Trepanação

- de convexidade óssea da parede anterior do meato acústico, 314
- do seio maxilar, 52
- para sinusite
 - - esfenoidal, 45
 - - frontal, 43, 44

Treponema pallidum, 22

Triade

- de Claude-Bernard-Horner, 147
- de Trotter, 146

Trifluoperazina, 389
 Trigêmeo, cirurgia do, 457
 Trismo
 - na meningite otogênica, 337
 - no fleimão periamigdaliano, 123, 124
 Trombina para epistaxe, 78
 Trombo, formação do, 338
 Tromboflebite
 - da veia oftálmica, 52
 - do seio cavernoso, 51, 52
 - do seio sigmóide, 333, 338
 - estudo clínico da, 338
 - tratamento, 340
 Tromboxane, 55
 Trompa de Eustáquio, 117, 235, 237
 - insuflação de ar na, 265
 - método de Politzer, 265, 265
 - método de Valsalva, 265
 - sonda de Itard, 265, 266
 - permeabilidade da, 264
 Tuba auditiva, 117
 - câncer em torno da, 146
 - exame da, 264
 - por cateterismo, 267
 - por insuflação de ar, 264
 - radiológico, 267
 - fisiologia da, 253
 - insuflação de ar na, 264, 329
 - obstrução da, 253, 254
 - otite média por, 302
 Tuberculose
 - do ouvido médio, 322
 - laríngea, 168
 - diagnóstico, 168
 - prognóstico, 169
 - sintomatologia, 168
 - tratamento, 169
 - vias de contaminação, 168
 - vs. monocardite, 167
 - nasal, 22
 - ozena e, 19
 Tumor
 - benigno nasal, 111
 - cerebral, 180
 - de corda vocal, 196, 197
 - de epiglote, 196, 197
 - de laringe
 - - benigno, 195
 - - maligno, 199
 - de nasofaringe, 120
 - de nervo facial, 455
 - de osso temporal, 456
 - de ouvido médio, 348
 - glômico jugular, 366
 - diagnóstico, 367
 - incidência, 367
 - tratamento, 367
 - intracraniano
 - - anosmia por, 21
 - - hiposmia por, 21
 - maligno, 112
 - nasal, 112
 - - epistaxe por, 75
 Turbinoplastia, 18

U

Úlcera
 - de Bauru, 23
 - de Duguet, 126
 - de Hayek, 75
 - na angina agnolúcica, 128
 - na otite média tuberculosa, 322
 - serpigiosa da faringe, 127
Ulcus rodens, 113
 Ultra-sonografia, 295
 Unidade
 - de implante coclear, 372
 - tímpano-ossicular, 251
 Uremia
 - disacusia na, 370
 - labirintopatia e, 391
 Utrículo, 239, 242, 243
 - fisiologia do, 260
 Úvula, 118

- inflamação aguda da, 122
 Uvulite, 122
 - alérgica, 127
 Uvulopalatofaringoplastia, 85

V

Vacina
 - antidiftérica, 124, 126
 - antivariólica para papiloma laríngeo, 197
 - autógena
 - para papiloma laríngeo, 197
 - pós-operatória, 132
 - para infecções de repetição, 143
 - tríplice, 126
 Válvula nasal, 6
 Vancomicina
 - espectro de ação da, 470
 - ototoxicidade da, 369, 465
 Varicela, 165
 - zoster, surdez na, 396
 Variola, 165
 Vasculite, 137
 Vasculopatia
 - disacusia na, 365
 - surdez na, 370
 Vasoconstritor
 - para rinite aguda, 16
 - para sinusite aguda, 40
 Vasodilatador
 - para labirintopatia, 389
 - para surdez súbita, 397
 VDRL para lues nasal, 23
 Vectoeletronistagmografia, 290
 Vegetação adenóide, 117, 118
 - hipertrofia da, 141
 - cirurgia para, 141
 - diagnóstico, 141
 - laringite estridulosa e, 164
 - inflamação aguda da, 122
 Vertigem
 - exame otoneurológico na, 290
 - na cinetose, 446
 - na cupulolitíase, 445
 - na doença de Ménière, 437
 - na fratura do osso temporal, 362
 - na hiporreflexia vestibular bilateral, 446
 - na insuficiência circulatória vertebrobasilar, 445
 - na labirintite, 339
 - na labirintopatia
 - - metabólica, 391
 - - vestibular, 387
 - na sífilis labiríntica, 446
 - na síndrome
 - - cervical, 295
 - - de Cogan, 445
 - - de Lindsay-Hemenway, 445
 - - de Ohresser, 445
 - - do Tumarkin, 445
 - - de Wallenberg, 446
 - na sinestrose, 445
 - no colesteatoma do ouvido médio, 309
 - no neurinoma do acústico, 448
 - por distúrbios do sistema vestibular, 386
 - postural paroxística benigna, 295
 - pré-menstrual, 445
 - súbita idiopática, 295
 Vestíbulo, 238
 - membranoso, 239, 243
 - ósseo, 240
 Veu palatino, 117, 118
 - exame do, 120
 Via(s) aérea(s)
 - inferiores
 - - escleroma nas, 23
 - - leishmaniose nas, 23
 - superiores, virose da, 20
 Vincamicina, 389, 394
 Viofórmio-hidrocortisona, 300
 Viomicina, ototoxicidade da, 465
 Vírus
 - da AIDS, 138
 - Epstein-Barr, 129
 - infecção por

- das vias respiratórias, 20
 - do nervo facial, 347
 - surdez súbita na, 395
 - otite hemorrágica por, 299
 - paralisia de Bell e, 356
 - sincicial respiratório, 20
 Vitamina
 - para angina aguda, 123
 - para ozena, 19
 - para rinite mucopurulenta, 17
 - B₁
 - - alergia a, 70
 - para angina diftérica, 126
 - B₁₂
 - - alergia a, 70
 - para presbiacusia, 381
 - C
 - para angina diftérica, 126
 - para epistaxe, 78
 - para rinite aguda, 16
 - D
 - - laringite estridulosa e deficiência de, 164
 - para rinite mucopurulenta, 17
 - K
 - - epistaxe por insuficiência de, 76
 - para epistaxe, 78
 Vômito
 - na angina
 - - da febre aftosa, 127
 - da herpangina, 127
 - na doença de Ménière, 437
 - na labirintite, 339
 - na labirintopatia
 - - metabólica, 390
 - - vascular, 387
 - na mastoidite aguda, 335
 - na meningite otogênica, 337
 - na otite média latente, 304
 - no abscesso
 - - cerebral otogênico, 337
 - - extradural, 336
 - - subdural, 337
 - no câncer de nasofaringe, 146
 Voz, 181
 - alaríngea, 185, 209
 - alterações da, 186
 - - alérgicas, 186
 - - artísticas, 187
 - - audiógena, 186
 - - crônica infantil, 187
 - - de proteção, 187
 - - de refúgio, 187
 - - endócrinas, 186
 - - intencional, 187
 - - neurológicas, 186
 - - por mau uso, 186
 - - por traumatismo da laringe, 186
 - - por tumor da laringe, 186
 - - profissionais, 186
 - - psíquicas, 186
 - - esofágicas, 185, 209
 - - exercícios para a, 193
 - - de emissão sonora, 193
 - - de interpretação, 193
 - - de relaxação, 193
 - - de ressonância, 193
 - - de respiração, 193
 - - feminina, 185, 187
 - masculina, 185, 187
 - muda da, 185
 - reabilitação da, 191

X

Xerografia, 162
 - da laringe, 162
 Xilocaína
 - para epistaxe, 77
 - para fleimão periamigdaliano, 124
 - para pólo laríngeo, 196

Z

Zona de epistaxe, 74, 74, 75