

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Faculdade de Medicina

Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Cirúrgicas

**COMPORTAMENTO AUDIOLÓGICO DE PACIENTES COM
TIMPANOESTAPEDOPEXIA E OS ACHADOS DA ORELHA
CONTRALATERAL**

Autora: Viviane Bom Schmidt

Orientador: Prof. Dr. Sady Selaimen da Costa

Dissertação de Mestrado

2011

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Faculdade de Medicina

Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Cirúrgicas

**COMPORTAMENTO AUDIOLÓGICO DE PACIENTES COM
TIMPANOESTAPEDOPEXIA E OS ACHADOS DA ORELHA
CONTRALATERAL**

Autora: Viviane Bom Schmidt

Orientador: Prof. Dr. Sady Selaimen da Costa

Dissertação de Mestrado

2011

CIP - Catalogação na Publicação

Schmidt, Viviane Bom
Comportamento Audiológico de Pacientes com
Timpanoestapedopexia e os Achados da Orelha
Contralateral / Viviane Bom Schmidt. -- 2011.
133 f.

Orientador: Sady Selaimen da Costa.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do
Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa
de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Cirúrgicas,
Porto Alegre, BR-RS, 2011.

1. Timpanoestapedopexia. 2. Hipoacusia. 3. Otite
Média Crônica. I. Costa, Sady Selaimen da, orient.
II. Título.

Agradecimentos

- Aos meus pais, Iracema e Guilherme, pelo incentivo, pelo exemplo de conquista e pelo incansável apoio, dedicação e amor;

- Às minhas irmãs e afilhada (Vanessa, Caroline e Maria Clara) pela compreensão, apoio e estímulo a seguir em frente;

- Ao meu namorado, Diego, pela parceria e compreensão nos momentos de ausência;

- Ao Prof. Dr. Sady Selaimen da Costa, por ter me proporcionado a oportunidade deste mestrado, pelo exemplo de estímulo à busca do conhecimento e à excelência em suas ações voltadas à pesquisa e à assistência ao paciente;

- À Dra. Leticia Petersen Schmidt Rosito, pela competência e incentivo na condução deste trabalho;

- À colega Inesângela Canalli, pela ajuda para realização deste trabalho;

- À Dra. Cristina Dornelles pela motivação e realização da análise estatística deste trabalho;

- À Associação Paparella de Otorrinolaringologia, por ter me acolhido e ensinado a ser otorrinolaringologista;

- Ao Prof. Dr. Luiz Carlos Alves de Sousa, por ter me recebido em Ribeirão Preto, por seus ensinamentos em otologia e pela sua dedicação na minha formação como otorrinolaringologista.

Sumário

Lista de Abreviaturas, Símbolos e Siglas.....	- 7 -
Lista de Figuras, Tabelas e Quadros.....	- 9 -
Introdução.....	- 11 -
Parte I - Pressupostos Teóricos	
Revisão da Literatura.....	- 15 -
1.1 Sistema Filogenético da Orelha Média.....	- 16 -
1.2 Fisiologia da Orelha Média	- 21 -
1.2.1 Mecanismo Hidráulico.....	- 21 -
1.2.2 Alavanca Ossicular	- 21 -
1.2.3 Interação dos Mecanismos	- 21 -
1.3 Otite Média	- 23 -
1.3.1 Otite Média: Patogênese.....	- 24 -
1.3.2 Otite Média Crônica	- 32 -
1.3.3 Otite Média Crônica Não-Colesteatomatosa.....	- 34 -
1.3.4 Otite Média Crônica Colesteatomatosa.....	- 35 -
1.3.5 A Orelha Contralateral na Otite Média Crônica.....	- 37 -
1.3.6 Retrações da Membrana Timpânica	- 38 -
1.3.7 Ossiculoplastia.....	- 46 -
Referências da Revisão.....	- 52 -
Objetivos.....	- 67 -
3.1 Objetivo Geral	- 67 -

3.2 Objetivos Secundários	- 67 -
---------------------------------	--------

Parte II - Artigo

Timpanoestapedopexia: seria ela uma timpanoplastia tipo III natural? .	- 69 -
Resumo	- 69 -
Introdução	- 70 -
Material e Métodos.....	- 71 -
Resultados	- 74 -
Discussão.....	- 76 -
Conclusão	- 78 -
Referências Bibliográficas.....	- 79 -

O estudo da orelha contralateral em pacientes com timpanoestapedopexia.-	84 -
Resumo	- 84 -
Introdução	- 85 -
Material e Método.....	- 86 -
Resultados	- 89 -
Discussão.....	- 91 -
Conclusão	- 95 -
Referências Bibliográficas.....	- 95 -

Parte III - Artigo em Inglês

Myringostapediopexy: is it a natural type III tympanoplasty?	- 100 -
Abstract	- 100 -
Introduction	- 101 -

Material and methods	- 102 -
Results	- 104 -
Discussion.....	- 106 -
Conclusion	- 108 -
References.....	- 109 -
Study of the contralateral ear in patients with natural myringostapediopexy.-	114 -
Abstract	- 114 -
Introduction	- 115 -
Material and methods	- 116 -
Results	- 119 -
Discussion.....	- 120 -
Conclusion	- 124 -
References.....	- 124 -

Parte IV - Anexos

Anexo 1.....	129
Anexo 2.....	132
Anexo 3.....	133

Lista de Abreviaturas, Símbolos e Siglas

AOMC-HCPA – Ambulatório de Otite Média Crônica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre

BERA – Brain Evoked Response Audiometry

CD – Compact Disc

dB – Decibel

ed – Edição

HCPA – Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Hz – Hertz

kHz – Kiloherz

mm – Milímetros

MT – Membrana Timpânica

OCL – Orelha Contralateral

OM – Otite Média

OMC – Otite Média Crônica

OMCC – Otite Média Crônica Colesteatomatosa

OMCNC – Otite Média Crônica Não-Colesteatomatosa

PF – *Pars Flaccida*

PORP - prótese de reconstituição ossicular parcial

PT – *Pars Tensa*

SPSS – *Statistical Package for Social Science*

TORP - prótese de reconstituição ossicular total

VA – Via Aérea

VO – Via Óssea

μL – microlitro

≤ - menor ou igual

≥ - maior ou igual

Lista de Figuras, Tabelas e Quadros

Revisão da Literatura

Figura 1 - Aparelho de Weber.....	- 18 -
Figura 2 - Graus de retração da membrana timpânica.....	- 40 -
Figura 3 – TORP.....	- 48 -
Figura 4 – PORP.....	- 48 -
Quadro 1 - Retrações da membrana timpânica	- 42 -

Artigo 1

Figura 1 – Imagem de videotoscopia digital de orelha Direita do paciente 293.....	- 71 -
Tabela 1 - Média dos <i>gap</i> em cada frequência nas orelhas com timpanoestapedopexia.....	- 73 -
Tabela 2 - Prevalência de <i>gap</i> aéreo-ósseo clinicamente não relevante em orelhas com timpanoestapedopexia.....	- 74 -
Tabela 3 - Prevalência da via óssea em orelhas com timpanoestapedopexia.....	- 74 -
Tabela 4 – Comparação dos valores dos <i>gap</i> aéreo-ósseos, na orelha com timpanoestapedopexia, entre os grupos pediátrico e adulto, pelo teste de Mann-Whitney.....	- 75 -

Artigo 2

Figura 1 – Imagem de videoscopia digital, mostrando timpanoestapedopexia.....	86 -
Gráfico 1 – Avaliação da orelha contralateral.....	89 -
Gráfico 2 – Prevalência de colesteatoma na orelha contralateral, pelo teste do qui-quadrado.....	89 -

Introdução

A otite média é uma patologia com alta prevalência no âmbito da saúde pública mundial (Costa, 1991; Costa *et al*, 2006). Por esta razão e na tentativa de esclarecer as incertezas relacionadas à sua epidemiologia, patogênese e tratamento, o estudo dessa moléstia é permanente. Um consenso sobre o seu completo entendimento continua pendente, e esse é o motivo de mais uma análise sobre tal doença multifacetada.

O manejo das retrações timpânicas é um dos temas mais instigantes que o otorrinolaringologista enfrenta na clínica diária. Muitas das controvérsias associadas com essa alteração se baseiam na dificuldade de compreensão das condições patofisiológicas que ocasionam alterações na membrana timpânica, levando à atrofia, difusa ou localizada, e possível acúmulo epitelial, que poderá ser o fator inicial para a formação de colesteatoma. As controvérsias são embasadas no fato de que a maioria dos pacientes é assintomática e a perda auditiva é mínima, mesmo nos casos em que há erosão da bigorna (Pfaltz, 1988; Dornhoffer, 2000; Dornhoffer, 2003; Elsheikh *et al*, 2006).

O otologista, assim, encontra-se frente a um dilema: a intervenção cirúrgica deve ser precoce, embasada em medida profilática, lembrando que neste momento a audição é geralmente normal; ou a intervenção deve ser postergada até o desenvolvimento de colesteatoma ou na presença de perda auditiva? Essa questão ainda é muito discutida e as opiniões são divergentes.

Ao se optar pela intervenção precoce, sem a presença de colesteatoma, as estruturas da orelha média e da membrana timpânica são tecnicamente mais fáceis de corrigir. A principal desvantagem é a possibilidade de realizar uma cirurgia desnecessária

em uma orelha que pode estabilizar sua patologia com o passar dos anos. A possibilidade de piora da audição com a intervenção precoce deve, igualmente, ser levada em consideração ao se optar pelo tratamento cirúrgico.

Em seu artigo, Cassano e Cassano (2010) mostraram que há tendência de progressão da retração timpânica em 65% dos casos e resolução espontânea ou não progressão desta em 35% dos pacientes. Os resultados encontrados por Valtonen *et al* (2005) mostram que, em crianças, se a orelha tiver aspecto de “curada”, após cinco anos de acompanhamento, este pode ser descontinuado.

A intervenção cirúrgica, em contrapartida, não é questionada na presença de colesteatoma ou quando há perda auditiva significativa. Nestes casos, os pacientes podem ser submetidos a técnicas cirúrgicas menos conservadoras e, até mesmo, re-intervenções cirúrgicas. Os resultados auditivos pós-operatórios, nesses casos, podem não corresponder às expectativas.

A controvérsia que existe no manejo das retrações timpânicas é devida, principalmente, à dificuldade no entendimento do desenvolvimento e progressão dessa doença.

A prevalência de retrações da *pars tensa* da membrana timpânica, em crianças saudáveis, com alterações significativas, como atrofia, é descrita na literatura entre 0,7% e 10% (Tos *et al*, 1987; Tos *et al*, 1990). A progressão da doença, incluindo piora do grau da retração ou presença de colesteatoma, é reportada em 1% a 55% dos pacientes após um a 15 anos de acompanhamento nos pacientes com retração da membrana timpânica (Tos *et al*, 1987).

Muitas das discordâncias na literatura podem ser explicadas pela carência de uma definição e classificação unânime das retrações timpânicas. Assim, o otologista tem dificuldade de prever a história natural da doença, bem como prever os casos que podem desenvolver complicações, como o colesteatoma.

Estudos sobre as retrações timpânicas são escassos e muitas dúvidas ainda existem sobre a sua patogênese, seu prognóstico e, especialmente, sobre seu manejo. Esta é a relevância para este estudo sobre a timpanoestapedopexia.

PARTE I – PRESSUPOSTOS TEÓRICOS

Revisão da Literatura

Nos subitens a seguir serão abordados os temas considerados relevantes para a compreensão do estudo. No primeiro momento, uma breve revisão sobre o sistema filogenético e a fisiologia da orelha média; a seguir, será abordada a otite média e a sua patogênese, a otite média crônica não-colesteatomatosa e colesteatomatosa, a orelha contralateral na otite média crônica, as retrações da membrana timpânica e um subitem sobre as ossiculoplastias.

1.1 Sistema Filogenético da Orelha Média

A comunicação oral distingue o ser humano de todos os outros seres vivos e é obtida por meio de uma corrente de aquisições, cujo elo mais importante é a audição (Costa *et al*, 2000a). Dada a importância deste sentido no cotidiano e comportamento humano, recapitular aspectos básicos relacionados à evolução filogenética da audição torna-se relevante para a compreensão da sua importância para a percepção de sons e, conseqüentemente, para a comunicação sonora entre os indivíduos de uma mesma espécie.

À medida que os animais passaram a habitar ambientes terrestres foi necessário adaptar o sistema auditivo para perceber as variações de pressão sonora no ar. Assim, as ondas sonoras antes captadas através da vibração no meio aquático devem vencer a resistência de um meio distinto, o aéreo, para serem percebidas. A evolução de estruturas puramente sensoriais, nos seres aquáticos, para funções auditivas mais complexas foi realizada para o aprimoramento auditivo nos tetrápodes (Costa *et al*, 2000a).

Do ponto de vista filogenético, a orelha interna é a parte mais antiga do sistema auditivo (Pough, 1999). Origina-se de um epitélio simples, o placódio ótico. É provável que ele seja uma evolução da linha lateral dos peixes, órgão sensorial responsável pela detecção de variações da pressão hidrostática e de vibrações com frequência abaixo de 100Hz (Solntseva, 1995; Balbani e Montovani, 2008).

A cavidade timpânica apareceu nos amniotas – animais tetrápodes cujos embriões apresentam membrana amniótica, isto é, répteis, aves e mamíferos – há 220-250 milhões de anos (Manley, 2000, Balbani e Montovani, 2008). Ela teve grande

impacto na capacidade auditiva dos animais, possibilitando a percepção de frequências sonoras acima de 1kHz (Manley, 2000; Balbani e Montovani, 2008).

Em vários répteis a membrana timpânica é quase contígua à superfície da pele, em outros se situa a alguma profundidade. Nos quelônios aquáticos (ordem de répteis constituída pelas tartarugas) a membrana timpânica é fina e delicada, enquanto nas espécies terrestres é espessa e pode ser recoberta pela pele (Arch-Tirado *et al*, 2004; Balbani e Montovani, 2008). O estribo cruza a orelha média ligando a face interna da membrana timpânica à janela oval (Kaplan, 2010; Balbani e Montovani, 2008). Alguns répteis possuem o músculo estapédio, cuja função parece ser idêntica à observada nos mamíferos: proteger o órgão auditivo contra ruído excessivo (Kaplan, 2010; Balbani e Montovani, 2008).

Na maioria das aves, a abertura do meato acústico externo tem poucos milímetros de diâmetro e é recoberta por penas. A membrana timpânica é grande em relação ao tamanho da cabeça na maioria das espécies, especialmente nas corujas (Pough, 1999; Balbani e Montovani, 2008). As tubas auditivas se abrem em um óstio faríngeo único, situado na linha média (Arch-Tirado *et al*, 2004; Balbani e Montovani, 2008).

O aparecimento da orelha média induziu uma modificação significativa do neuroepitélio auditivo. Nos amniotas primitivos a papila auditiva possuía apenas 1mm de extensão, contendo umas poucas centenas de células ciliadas. No decorrer da evolução, o sistema micromecânico coclear para discriminação de frequências sonoras no nível das células ciliadas se tornou mais sofisticado. Houve aumento da extensão do epitélio neurossensorial e do número de células sensoriais, que

passaram a constituir duas populações (Manley, 2000; Manley, 2002; Balbani e Montovani, 2008). Nos répteis há populações de células ciliadas com ressonância em baixas e altas frequências (menor que 1kHz e 1-4kHz, respectivamente); nas aves, células ciliadas longas e curtas; nos mamíferos, células ciliadas internas e externas (Manley, 2000; Manley, 2002; Balbani e Montovani, 2008).

Os peixes *Ostariophysi* (ostar= pequeno osso, physa= bexiga) predominam nos ambientes de água doce em todos os continentes (piranhas e pacus, por exemplo). Eles usam a bexiga natatória como um amplificador sonoro e os ossículos do aparelho de Weber como condutores do som até a orelha interna (Figura 1) o que lhes confere uma audição mais eficiente do que a dos demais peixes (Pough, 1999; Balbani e Montovani, 2008). Esse mecanismo primitivo de transmissão da vibração sonora até um epitélio sensorial por meio de uma ponte óssea pode ser estabelecido como uma analogia entre a membrana timpânica e os ossículos da orelha média encontrados nos tetrápodes.

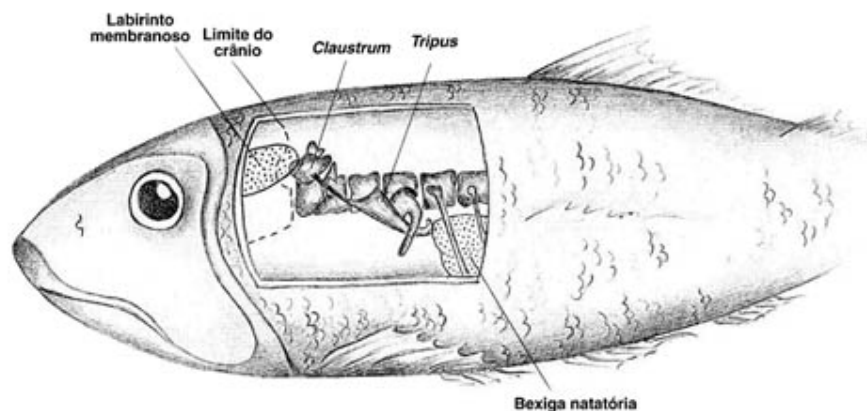


Figura 1 - Aparelho de Weber – órgão auditivo dos peixes *Ostariophysi*. Adaptado de Pough FH. A vida dos vertebrados. São Paulo, Atheneu Editora, 2a ed., 1999.

Outros peixes possuem uma comunicação entre a garganta e o meio externo, chamada de espiráculo, além do osso hiomandibular, que estão adjacentes à orelha

interna e teriam participação na transmissão sonora desde o meio aquático (Romer e Parsons, 1986). Teoricamente, durante o processo evolutivo, o espiráculo deu lugar ao complexo orelha média/tuba auditiva e o osso hiomandibular modificou-se na columela, encontrados a partir dos anfíbios (Costa *et al*, 1996)

Nos anfíbios encontramos a membrana timpânica na superfície externa da cabeça e um único osso na cavidade da orelha média, chamado de columela (Romer e Parsons, 1985). O sistema auditivo dos anfíbios sofre os efeitos do desenvolvimento do animal. Os girinos possuem linha lateral, porém a perdem ao se transformarem em rãs, quando passam a ter orelha média. Na audiometria de tronco encefálico (BERA) da rã-touro (*Rana catesbeiana*) são encontradas somente as ondas I e II, indicando que o processamento auditivo é preferencialmente periférico (Arch-Tirado *et al*, 2004; Balbani e Montovani, 2008).

Nos répteis mais primitivos, por exemplo, o lagarto, observa-se que a columela resta isoladamente, comunicando o som até a orelha interna, não havendo mais participação dos ossos da mandíbula. Também se observa pequena depressão externa, a qual seria um esboço do meato acústico externo, em comparação ao encontrado nos vertebrados mais evoluídos (Romer e Parsons, 1985).

A orelha média desenvolveu-se graças a mutações subsequentes na escala filogenética. A saída do meio aquático, durante o desenvolvimento das espécies, fez com que houvesse a necessidade da formação de um sistema em que não ocorresse dissipação de energia sonora na interface entre meio aéreo (orelha externa) e líquido (orelha interna). Assim, a membrana timpânica e os ossículos, se formaram para a otimização desta transmissão. Dada a proporção de tamanho entre o cabo do martelo

e o ramo longo da bigorna, e como a área da platina do estribo é menor do que a da membrana timpânica tornou-se possível transmitir energia de modo eficiente até a orelha interna (Coleman e Ross, 2004).

Um estudo conjunto entre anatomia comparada e paleontologia esclareceu a origem filogenética dos ossículos da orelha média. Os répteis primitivos apresentavam dois ossos formadores da articulação mandibular: o quadrado e o articular. Os primeiros mamíferos desenvolveram outros ossos próprios para a articulação com o que tais elementos foram relegados para funções exclusivas na orelha média. O quadrado, conservando a ligação com o tímpano, tornou-se o martelo; já o articular apostado entre esse e o estribo modificou-se na bigorna (Kent, 1974; Romer e Parsons, 1985).

Os mamíferos são os vertebrados com sistema auditivo mais desenvolvido e complexo, os únicos com excelente audição de altas frequências. Aparentemente essa habilidade surgiu pela necessidade de praticar predação noturna ou em águas turvas (Arch-Tirado *et al*, 2004; Balbani e Montovani, 2008).

Um estudo de tomografia computadorizada tridimensional, realizado em crânios de hominídeos (*Homo heidelbergensis*) que teriam habitado a região espanhola de Sierra de Atapuerca há cerca de 350.000 anos, revela que a anatomia óssea da orelha externa e média daqueles indivíduos era muito semelhante ao do ser humano moderno, e possivelmente sua capacidade auditiva era equivalente à nossa (Martínez *et al*, 2004; Balbani e Montovani, 2008).

O sistema auditivo periférico dos seres vivos – sobretudo dos mamíferos – apresenta polimorfismo acentuado. As variações anatômicas da orelha externa,

média e interna refletem a necessidade de adaptação das espécies às características acústicas de diferentes *habitat*: terrestre, subterrâneo, semi-aquático ou aquático (Solntseva, 1995; Manley, 2000; Balbani e Montovani, 2008).

1.2 Fisiologia da Orelha Média

O sistema tímpano-ossicular, presente nos vertebrados terrestres, é formado pela membrana timpânica, martelo, bigorna e estribo, de tal modo interligados que transmitem as vibrações da membrana timpânica à janela oval e à perilinfa da rampa vestibular - é a transmissão aérea. O sistema tímpano-ossicular é um transformador de energia, cuja finalidade é igualar as impedâncias da orelha média e interna para uma transmissão sonora efetiva. Esse efetivo transformador ocorre através de dois mecanismos: hidráulico e de alavanca ossicular.

1.2.1 Mecanismo Hidráulico

A membrana timpânica tem uma área 17 vezes maior do que a janela oval (Eldredge e Miller, 1972). Desta forma, ocorre uma grande concentração da energia sonora captada pela área total da membrana timpânica, quando transmitida para uma área menor.

1.2.2 Alavanca Ossicular

O martelo articula-se com a bigorna. O cabo do martelo fica mais anteriorizado e mais inferior (aproximadamente 1,4mm) do que a apófise longa da bigorna, produzindo assim um mecanismo de alavanca que amplifica a energia transmitida (Massuda, 2005).

1.2.3 Interação dos Mecanismos

Von Békésy calculou o ganho acústico total deste sistema em 22 vezes (ou 26 dB em limiares psicoacústicos), sendo o produto do efeito hidráulico (superfície de vibração efetiva da membrana timpânica comparada com a superfície da platina estapediana - 17:1) e o efeito de alavanca ossicular (1.3). Este número é o coeficiente de transformação de pressão sonora da orelha humana sadia (Cota *et al*, 2000b) .

Quando a platina da janela oval empurra a perilinfa da orelha interna, devido à vibração em pistão do estribo, a janela redonda faz o trajeto oposto liberando sua energia em direção à orelha média. Este processo deve-se à acentuada diferença de energia que atinge ambas as janelas e também porque o tímpano íntegro protege a janela redonda de sons concomitantes e competitivos (Shambaugh e Glasscock, 1980).

Uma alteração nesse sistema transformador de energia, por perfuração da membrana timpânica ou alteração da cadeia ossicular, provoca hipoacusia condutiva, pois está alterada a transmissão sonora para a orelha interna. A perfuração timpânica elimina a proteção acústica da janela redonda permitindo que o som chegue em ambas janelas em um mesmo momento cancelando o movimento resultante da coluna de fluidos endococleares (Shambaugh e Glasscock, 1980).

Nos casos de pequenas perfurações timpânicas e cadeia ossicular intacta, o cociente transformador da orelha média é grande, o que gera um discreto efeito anulador. Quando as perfurações tornam-se maiores e o cociente de transformação diminui, o efeito anulador cresce exponencialmente podendo chegar a 40-45 dB nas perfurações totais ou uma perda na transmissão de energia sonora na ordem de 10.000 vezes (Shambaugh e Glasscock, 1980).

Situações nas quais ocorre lesão concomitante da cadeia ossicular associada à perfuração da membrana timpânica, não acarretam um déficit adicional relevante. Entretanto, quando há lesão da cadeia ossicular, na presença de um tímpano íntegro, a perda auditiva condutiva torna-se máxima (na ordem de 60 dB ou uma perda de energia de um milhão de vezes) devido à anulação de ambos os mecanismos - hidráulico e mecânico – e pelo som alcançar ambas as janelas em uma mesma fase (Shambaugh e Glasscock, 1980). Assim, a integridade dos ossículos é de fundamental importância para que não haja perda da capacidade auditiva.

Pode-se dividir o mau funcionamento dos ossículos em duas categorias: a primeira devido à diminuição da vibração da cadeia ossicular, como ocorre na timpanoesclerose e na otospongiose, e a segunda à interrupção da cadeia ossicular, como nos casos de desarticulação. Neste último caso, a principal causa é a otite média crônica, seja ela colesteatomatosa ou não-colesteatomatosa.

1.3 Otite Média

A otite média (OM) é um termo geral que descreve qualquer processo inflamatório localizado na fenda auditiva (Juhn *et al*, 1977; Paparella, 1980; Costa *et al*, 2000a), no entanto, sua classificação é um tema muito controverso.

Em 1976, Paparella propôs uma classificação levando em consideração o aspecto da secreção na orelha média e as alterações teciduais encontradas (Paparella, 1976). Em 1980, algumas modificações foram realizadas pelo Comitê *ad hoc* que distinguiu três tipos básicos de efusão: purulenta, serosa e mucóide (*Modified report of the Ad Hoc Committee on definition and classification of otitis media*, 1980).

Em 1985, um Comitê Internacional foi reunido para avaliar avanços relativos aos estudos das otites médias (Bluestone, 1988). Nesse comitê, foi proposta a classificação das otites em não-supurativas, compostas pelas otites com efusão (serosa ou mucóide) e em supurativas. Estas últimas foram subclassificadas em agudas, crônicas não-colesteatomatosas (OMCNC) e crônicas colesteatomatosas (OMCC). A diferença primordial entre as duas patologias crônicas está na presença do colesteatoma na fenda auditiva. Este, por si só, já confere um maior grau de agressividade à patologia em função de seu alto poder de migração e erosão óssea (Proctor, 1973).

A esses dois subgrupos pode-se incluir uma terceira forma, a otite média crônica silenciosa. Esta foi definida por Paparella *et al* (1980) como patologia inflamatória da orelha média com progressão “mascarada”, paradoxalmente, pela transparência de uma membrana timpânica intacta.

1.3.1 Otite Média: Patogênese

A otite média é uma doença multifacetada e, assim, o seu completo entendimento ocorre após análise e estudo minucioso de aspectos individuais desta doença, isso por que eles estão orgânica e evolutivamente interligados. Dessa forma, os mecanismos envolvidos na instalação e perpetuação dos processos inflamatórios da fenda auditiva são mais complexos do que a simples conceituação de que a otite média crônica é um produto final de uma série de eventos deflagradores (otite média aguda supurada com perfurações importantes, otite média aguda necrotizante, perfurações traumáticas não regeneradas, infecções do aparelho respiratório alto). Estas situações-gatilho configuram-se, portanto, como eventos raramente associados

à etiopatogênese da maioria das perfurações timpânicas persistentes, como enfatizado por Costa *et al* (2008) e Rosito *et al* (2007).

Tendo em vista, que a otite média é uma doença que apresenta um processo patológico de comportamento dinâmico, acredita-se que os limites histopatológicos entre as diferentes formas são tênues, senão interseccionados. Isto sugere que não estamos lidando com doenças específicas isoladas, mas com estágios distintos de um processo dinâmico que pode resultar em cronificação. Esta progressão pode não ser linear, sendo influenciada por co-fatores geralmente relacionados com a entidade agressora, ao próprio paciente e a circunstâncias facilitadoras ou moderadoras (Costa, 1991).

Seguindo essas bases teóricas, Paparella *et al* (1970) sugeriram a hipótese do *continuum* para explicar a patogênese da otite média. Nela os autores inter-relacionam as diversas formas clínicas, otoscópicas e histopatológicas de otite média como uma maneira de explicar sua patogênese, demonstrando que a otite média aguda, a otite média com efusão (serosa e secretora), a otite média crônica não-colesteatomatosa e a colesteatomatosa são, na verdade, fases sucessivas de uma mesma entidade nosológica, e não doenças independentes. Alterações teciduais progressivas ocorreriam na dependência da manutenção de um fator desencadeante (Paparella *et al*, 1970).

Acredita-se que o marco inicial do processo patológico que acomete a orelha média tenha início com a disfunção tubária funcional ou mecânica (Shimada *et al*, 1990; Yamashita *et al*, 1990; Takahashi *et al*, 1996, Garside *et al*, 1999, Verhoeff *et al*, 2006). Dados de estudos realizados em humanos apontam que a disfunção tubária

está presente em aproximadamente 72% dos pacientes com otite média crônica supurativa (Verhoeff *et al*, 2006). O mau funcionamento prolongado da tuba auditiva promoveria uma pressão negativa intratimpânica. Em uma tentativa de regulação pressórica, ocorre, em um primeiro momento, o deslocamento medial da membrana timpânica e a consequente diminuição do volume da orelha média, recurso que pode ser suficiente, em alguns casos (Yung, 1997; Costa *et al*, 2000a; Sadé, 2000).

A orelha média é um espaço aerado limitado por paredes ósseas e, portanto, não deformáveis; a única exceção é a parede lateral, onde se localiza a membrana timpânica, que é flexível. É fundamental no estudo da patofisiologia o entendimento do compartimento aerado da orelha média como uma única cavidade em continuidade com o complexo de células da mastóide, com a qual se comunica através do adito. Assim, o conjunto de células mastóideas, orelha média e porção óssea da tuba auditiva formam uma única bolsa de gás que pode ser denominada fenda auditiva. A abertura periódica da luz da tuba auditiva equaliza as pressões atmosféricas e da orelha média, impedindo a manutenção de um ciclo que leva a pressões negativas típicas da fenda auditiva hipoventilada (Costa *et al*, 2000a).

Frente à importância da disfunção tubária na patogênese da otite média, faz-se necessária uma breve revisão da anatomia e fisiologia tubária. A tuba auditiva é um canal ósteo-cartilaginoso, revestido internamente por mucosa respiratória, que comunica a cavidade da orelha média com a luz da nasofaringe. A porção óssea representa o terço superior do canal, que está permanentemente aberto e possui sua extremidade na orelha média. Os dois terços restantes são de constituição fibrocartilaginosa, possuem um lúmen virtual e sua extremidade é a abertura na nasofaringe, o tórus tubário. A cada deglutição ou bocejo ocorre uma breve abertura

do lúmen da porção cartilaginosa da tuba permitindo a passagem de ar, de aproximadamente 1 µL, para a orelha média (Ars, 1995).

Durante a maior parte do tempo a parte fibrocartilaginosa da tuba auditiva permanece fechada, evitando o refluxo de secreções e bactérias da nasofaringe para a orelha média. Há também um mecanismo de batimento mucociliar em direção à nasofaringe que evita este refluxo. O fechamento tubário também protege a orelha média de flutuações na pressão da nasofaringe durante a tosse, respiração, deglutição e Valsalva (Monsell e Harley, 1996).

A dificuldade de se avaliar a função tubária em pacientes com alteração na fenda auditiva é uma realidade no consultório do otorrinolaringologista, mesmo nos dias atuais. Aquino *et al* (2007) avaliaram o óstio faríngeo da tuba auditiva, pela via endoscópica, em 20 pacientes (29 orelhas e 29 óstios avaliados), entre oito e 65 anos de idade, com retração da membrana timpânica, em seus mais variados graus. A avaliação dos óstios foi normal em 55,2% dos casos. Esses resultados sugerem que em orelhas com retração timpânica existe uma porcentagem média de aproximadamente 50% de alterações do óstio faríngeo tubário, que incluem óstios do tipo inflamatório em 13,8%; do tipo hipoplásico em 6,8% e com hipertrofia linfóide adjacente em 24,1%.

Sabe-se que pacientes com fissura palatina têm uma elevada prevalência de alterações otológicas. A disfunção tubária, nesses casos, é persistente, pela inserção anômala da musculatura do véu palatino e por alterações estruturais da cartilagem e lúmen da tuba, secundárias à própria malformação craniofacial.

Em estudo de Carvalho (2003) com 180 pacientes portadores de fissura

palatina, com idade entre um mês e 58 anos, foi encontrada uma prevalência geral de alterações à otoscopia de 77,5%. Efusão na orelha média estava presente em 46,2% dos casos, otite média crônica colesteatomatosa em 6,4% e otite média crônica não-colesteatomatosa em 5,2%. Retração moderada/severa foi o principal achado em 13,9% dos pacientes. Também observou que à medida que aumentava a faixa etária a ocorrência de patologias crônicas na fenda auditiva subia, como retração moderada/severa, otite média crônica com ou sem a presença de colesteatoma.

Ars (1995) afirma que são três os mecanismos principais que regulam a pressão na orelha média. Além da troca de gases que ocorre pela tuba auditiva, também são importantes a difusão de gases através da mucosa da fenda auditiva e o sistema aerado das células da mastóide. Sadé e Fuchs (1997) definem cinco fatores que regulam a pressão da orelha média: ventilação pela tuba auditiva, difusão de gases e espessura da mucosa da orelha média, elasticidade da membrana timpânica e pneumatização da mastóide.

Alguns autores creditam à pneumatização da mastóide a proteção das alterações de pressão da orelha média, podendo inibir a retração da membrana timpânica (Danner, 2006). A presença da mastóide bem pneumatizada é associada com um risco menor de atelectasia quando comparada com mastóide esclerótica, respectivamente 5,7% e 37,3% (Sadé e Fuchs, 1997).

A persistência da pressão negativa intratimpânica desencadeia uma reação uniforme do espaço subepitelial, que se torna espessado, com ingurgitamento dos capilares e conseqüente transudação de plasma do meio intravascular para o interstício e deste para a orelha média. O acúmulo dessa efusão, com baixo teor

protéico, na orelha média, caracteriza a otite média serosa. A hipóxia prolongada, associada a alterações teciduais locais, provoca uma metaplasia da mucosa. O epitélio, que agora é rico em glândulas submucosas e em células caliciformes, secreta um líquido mucóide com altas taxas de proteínas, que substitui a efusão serosa. Essa secreção, preenchendo a orelha média, caracteriza a otite média secretora. Em qualquer momento deste processo patológico poderá haver a resolução espontânea, desde que os fatores desencadeantes sejam identificados e solucionados; ou pode ocorrer a progressão da doença (Costa *et al*, 2000a).

A tuba auditiva mantém a ventilação e a pressão intratimpânica. Proctor, em 1964, demonstrou que no interior da fenda auditiva há pregas de mucosa e ligamentos suspensores, conhecidos como diafragma timpânico, que fazem com que as passagens aéreas dentro da orelha sejam estreitas.

Clinicamente, reconhece-se a importância da manutenção da patência destes diafragmas que comunicam o mesotímpano, epitímpano e mastóide (Proctor, 1964). O espessamento dessas pregas de mucosa ocasionado pelos insultos agudos ou crônicos pode compartimentalizar alguma área da fenda auditiva, com consequente manutenção da pressão negativa nesse local (Costa *et al*, 2000a).

Também nesses casos, a manutenção da pressão negativa em níveis extremos, poderia comprometer a integridade dos endotélios capilares com extravasamento sanguíneo para a fenda auditiva. O sangue degradado (cristais de colesterol), em contato com a mucosa da orelha média, pode formar uma reação de corpo estranho, originando os granulomas de colesterol (Sheehy *et al*, 1969).

A lesão do espaço subepitelial promove afluxo de células inflamatórias,

neoformação vascular e afluxo de fibroblastos, configurando o tecido de granulação, que aparece precocemente durante a evolução das otites médias (Paparella e Meyerhoff, 1982). Assim, a elevada frequência com que ele é encontrado, bem como a sua distribuição generalizada na fenda auditiva é justificada. Estes dois fatores associados a sua conhecida atividade celular e bioquímica desempenham, provavelmente, um papel importante na evolução natural da otite média (Meyerhoff *et al*, 1978). Tanto os granulomas de colesterol como o tecido de granulação podem estabelecer alterações ósseas líticas, comprometendo os ossículos e as paredes timpânicas (Costa *et al*, 2000a).

Nesse momento, já existem alterações teciduais irreversíveis dentro da fenda auditiva, porém o tímpano normalmente estaria íntegro, podendo estar presente algumas retrações localizadas. Esta fase é denominada otite média crônica silenciosa (Costa *et al*, 2000a).

A membrana timpânica, com suas duas porções – *pars flaccida* e *pars tensa* – também é alvo de agressão por parte do processo inflamatório. Na *pars flaccida* poderia haver processo de atrofia com a formação de retrações aticais que inicialmente mantém os mecanismos de autolimpeza. Com a evolução do quadro, estas propriedades poderiam ser perdidas, verificando-se o conseqüente acúmulo de queratina esfoliada no interior da bolsa e o crescimento da retração em direção à orelha média, ou seja, o colesteatoma primário (Costa *et al*, 2000a).

Na *pars tensa* a atrofia pode ser difusa ou localizada, gerando retrações que podem ou não se fixar às estruturas da orelha média. A fixação gera erosão ossicular, com ou sem acúmulo epitelial subsequente. Também o processo de retração de uma

membrana timpânica atrófica sobreposta a infecções secundárias pode levar a perfurações timpânicas centrais ou marginais, podendo haver, nestas últimas, deslocamento de epitélio do conduto auditivo externo para a orelha média, o que configura o colesteatoma secundário (Costa *et al*, 2000a).

Nos casos em que a retração se limita à região pósterio-superior, a progressão desta retração é acompanhada da erosão da apófise longa da bigorna e pexia deste segmento timpânico alterado com a cabeça do estribo, independentemente da formação do colesteatoma. Este processo patológico é definido como timpanoestapedopexia (Costa *et al*, 2000a).

O quadrante posterior possui a lâmina própria mais delgada bem como suprimento vascular aumentado quando comparado com a porção anterior da membrana timpânica. O suprimento vascular aumentado torna essa região mais propensa a processos inflamatórios, fator causal de retração timpânica (Ruah *et al*, 1992).

Dano à camada de colágeno da *pars tensa*, decorrente de inflamações precoces, resposta imune, colocação prévia de tubo de ventilação ou pressão negativa persistente, parecem ser pré-requisitos para as retrações mais severas. O dano ao colágeno da *pars tensa* pode ser intenso, causando maior flacidez nessa região do que na *pars flaccida*, o que pode explicar a causa de retrações localizadas apenas na *pars tensa* e poupando a *pars flaccida* (Elsheikh *et al*, 2006).

Mills (1991) especula que o quadrante posterior é mais suscetível à retração devido à distância desta porção do tímpano à tuba auditiva, quando comparada com o quadrante anterior. Dornhoffer (2003) afirma que o quadrante posterior da membrana

timpânica é mais propenso a retrações quando comparado ao anterior, mas admite que os mecanismos patofisiológicos desse achado ainda não são completamente compreendidos.

1.3.2 Otite Média Crônica

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

É caracterizada, tradicionalmente, sob o ponto de vista clínico, como uma condição inflamatória associada a perfurações amplas e persistentes da membrana timpânica e à otorréia (DeWeese e Saunders, 1964; Goin, 1976; Lopes Filho, 1978; Hungria, 1988).

Cronologicamente, o termo otite crônica é empregado aos casos nos quais não se obtém resolução mesmo após três meses do início do quadro; o que a distingue da otite média aguda, que é definida como um processo inflamatório de duração não superior a três semanas (Proctor, 1973).

Histopatologicamente caracteriza-se pela presença de alterações teciduais irreversíveis na fenda auditiva. Esse processo inflamatório pode até prescindir da perfuração timpânica e da otorréia crônica para a sua caracterização, porém estará sempre associado a alguma outra alteração tecidual irreversível (Juhn *et al*, 1977; Paparella, 1983; Costa *et al*, 1989; Yoon *et al*, 1990a; Yoon *et al*, 1990b).

Essa alteração crônica da fenda auditiva apresenta um comportamento diferenciado dos quadros agudos. Isso porque os processos agudos se desenvolvem subitamente, com resolução na maioria das vezes completa (Costa *et al*, 2000b). Os

processos inflamatórios agudos, normalmente, não deixam sequelas, principalmente auditivas. Todavia, a otite média crônica geralmente está associada a quadros inflamatórios mais insidiosos, persistentes e, principalmente, destrutivos. O comprometimento do sistema tímpano-ossicular está presente na grande maioria dos casos, determinando graus variáveis de perda auditiva do tipo condutiva (Costa e Dornelles, 2006).

Estudos clínicos e histopatológicos evidenciam que a perda auditiva sensorineural também pode estar associada à otite média. A presença de configurações auditivas do tipo mista demonstra este comprometimento coclear, seu envolvimento, entretanto, não é responsável por alterações no tamanho dos *gap* aéreo-ósseos. Acredita-se que o dano coclear seja decorrente, provavelmente, da passagem de toxinas bacterianas através da janela redonda (Noordzij *et al*, 1995; Mac Andie e O'Reilly, 1999; Papp *et al*, 2003; Cureoglu *et al*, 2004; Costa *et al*, 2009).

A otite média crônica está relacionada a uma série de potenciais complicações, como disfunção vestibular e paralisia facial, e outras possivelmente letais, como meningite, abscesso cerebral e trombose do seio lateral (Lessa *et al*, 2003). Osma *et al* (2000) avaliaram 93 pacientes com complicações de otite média crônica, observando 1,97% de complicações intracranianas e 1,35% extracranianas.

A presença de colesteatoma - acúmulo de queratina esfoliada na orelha média ou qualquer área pneumatizada do osso temporal nascendo a partir de um epitélio escamoso queratinizado (Schuknecht, 1974) - determina maior erosão das estruturas ósseas adjacentes, sendo as complicações, nesses casos, mais comuns (Kluwe *et al*, 2000). Dornelles *et al* (2002) realizaram um estudo de descrições dos achados, da

orelha média, no trans-operatório de 55 pacientes com otite média crônica. Observaram que a presença de colesteatoma estava associada à existência de dois ou mais ossículos afetados, assim como à maior prevalência de ausência ou erosão dos ossículos (Dornelles *et al*, 2002).

1.3.3 Otite Média Crônica Não-Colesteatomatosa

A definição de otite média crônica não-colesteatomatosa (OMCNC) está aquém de sua conceituação clínica, que enfatiza a presença de perfuração da membrana timpânica associada à otorréia, mas engloba todas as alterações inflamatórias irreversíveis que podem acometer a fenda auditiva, sendo a perfuração timpânica apenas mais uma delas.

Estudos histopatológicos em ossos temporais, de humanos e de animais de laboratório, demonstraram tecido patológico com alterações inflamatórias irreversíveis na orelha média, independentemente de parâmetros temporais fixos e da presença de perfurações da membrana timpânica (Juhn *et al*, 1977; Goycoolea *et al*, 1978; Yoon *et al*, 1990a). Cureoglu *et al* (2005) também enfatizam que a membrana timpânica pode encontrar-se intacta em pacientes com otite média crônica. Schuknecht (1974) descreve o perfil da otite média crônica, dividindo-a em dois estágios: ativo (aumento da vascularização da mucosa e submucosa, infiltrado inflamatório agudo, ulcerações da mucosa e tecido de granulação) e cicatricial (fibrose e neoformação óssea).

Costa (1991) realizou um estudo em 144 ossos temporais de humanos com alterações inflamatórias irreversíveis (tecidos de granulação, alterações ossiculares, colesteatomas, granulomas de colesterol, timpanoesclerose e perfurações da membrana timpânica). Os ossos temporais foram divididos em dois grupos: aqueles

com membranas timpânicas intactas e aqueles com perfurações da membrana timpânica. Em 28 ossos temporais (19,4%) havia perfurações da membrana timpânica, enquanto 116 ossos apresentavam membranas intactas.

A análise comparativa dos ossos temporais com e sem perfurações da membrana timpânica indicou que os grupos eram similares: tecido de granulação, alterações ossiculares e granulomas de colesterol foram encontrados em ambos os grupos, não sendo as diferenças, em frequência, estatisticamente significativas. Entretanto, colesteatoma e timpanoesclerose foram identificados mais frequentemente nos ossos temporais com perfuração da membrana timpânica, apresentando diferença estatisticamente significativa (Costa *et al*, 1989; Costa *et al*, 1990; Costa *et al*, 1992).

Esse estudo mostra que a inflamação crônica da orelha média pode ser subestimada quando se utiliza a definição convencional de otite média crônica. Os perfis histopatológicos dos dois grupos estudados são muito semelhantes, sugerindo que ambas as condições possam representar pequenas variantes de uma única patologia, trilhando estágios evolutivos comuns.

1.3.4 Otite Média Crônica Colesteatomatosa

O colesteatoma aural é definido como acúmulo de queratina esfoliada originada de epitélio escamoso queratinizado, dentro da orelha média ou de qualquer área pneumatizada do osso temporal, nascendo a partir de um epitélio escamoso queratinizado (Schuknecht, 1974).

Habitualmente, os colesteatomas são classificados como congênitos e adquiridos, sendo estes subdivididos em primários e secundários.

Os congênitos são definidos como restos de tecidos epiteliais em uma orelha com membrana timpânica intacta e sem história de infecções progressas (Derlacki e Clemis, 1965).

Os colesteatomas adquiridos primários podem ser decorrentes de retrações timpânicas, que acumulam epitélio descamado e perdem seu poder de autolimpeza. Já os secundários podem ser formados a partir da migração do epitélio através de uma perfuração marginal na membrana timpânica (Costa *et al*, 2000c). Estudos histológicos, entretanto, têm demonstrado que não somente perfurações marginais facilitam a formação do colesteatoma, mas também as centrais (Ribeiro e Pereira, 2003).

A via de formação de um colesteatoma é determinada pelo seu local de origem na fenda auditiva e pelas estruturas anatômicas a ele relacionadas. As vias recebem o mesmo nome dos recessos da orelha média e são em ordem de frequência: epitimpânica posterior, mesotimpânica posterior e epitimpânica anterior (Costa *et al*, 2000c). Durante sua expansão, não é incomum, que o colesteatoma, com seu poder de erosão óssea, envolva duas ou até três vias, ou assuma padrões atípicos de crescimento (Costa *et al*, 2000c).

Os estudos sobre a orelha contralateral em otite média crônica sugerem que essa doença seja um evento constitucional e não isolado da orelha média (Scheibe *et al*, 2002; Rosito *et al*, 2007; Costa *et al*, 2008). Muitos são os fatores que poderiam estar envolvidos na formação dos colesteatomas, tais como o estado de pneumatização da mastóide e a capacidade de aeração da tuba auditiva, podendo-se, portanto, considerar a OMCC uma doença multifatorial.

Hueb (1997) afirma que as variações observadas em seus resultados, referentes à quantidade de absorção da membrana de colágeno, à formação de colesteatoma, à presença de fibrose, à existência de perfuração da membrana timpânica e de granuloma de colesterol são sugestivas de diferenças inter-indivíduos entre os animais estudados. Dornelles (2004) sugere que os processos e elementos inflamatórios são condições primordiais e essenciais para a formação e agressividade dos colesteatomas.

A erosão óssea na otite média crônica colesteatomatosa (OMCC) é muito mais severa do que a verificada na OMCNC. A destruição parcial ou total dos ossículos, principalmente da apófise longa da bigorna, é observada em cerca de 80% dos pacientes com colesteatoma, ao passo que na OMCNC há erosão da cadeia ossicular em 10 a 20% dos casos (Costa, 1991). Além das erosões na cadeia ossicular, a OMCC pode levar a complicações intratemporais — mastoidite, fístula labiríntica, paralisia do nervo facial, labirintites e destruição ossicular - e intracranianas - meningites, abscessos e trombose do seio venoso (Kluwe *et al*, 2000).

1.3.5 A Orelha Contralateral na Otite Média Crônica

A tendência à bilateralidade das patologias crônicas da orelha média foi primeiramente descrita, em 1984, por Chalton e Stearns. Observaram que a orelha contralateral (OCL) de 73 pacientes, submetidos à timpanomastoidectomia *wall-down*, por colesteatoma adquirido, estava alterada em 53,4% dos casos, sendo a retração da *pars tensa* a alteração mais frequente (Chalton e Stearns, 1984).

Vartianen *et al* (1996) descreveram uma série de 493 orelhas contralaterais de pacientes com indicação de cirurgia otológica para OMC (OMCC e OMCNC).

Relataram 63% das OCL com alguma anormalidade (desde retração severa, perfuração da membrana timpânica até colesteatoma), sendo a retração também o achado mais frequente. Scheibe *et al* (2002) também descrevem a retração da membrana timpânica a alteração mais frequentemente encontrada na OCL de pacientes com OMCC e OMCNC.

Costa *et al* (2008) estudaram a OCL em uma série de 500 pacientes com OMC e descreveram que a retração da membrana timpânica é a alteração mais frequente. Observaram que retração moderada – membrana timpânica toca a bigorna – estava presente em 9,8% dos casos de OMC, sendo 8,6% na presença de OMCNC e 11,2% na OMCC.

As alterações na OCL em ossos temporais humanos de portadores de OMC foram analisadas por Rosito *et al*, em 2007, e a retração da membrana timpânica foi encontrada em 35% dos casos. Concluíram que as alterações constitucionais do indivíduo podem estar implicadas na cascata de eventos que leva à cronificação da doença e que isto pode ocorrer bilateralmente.

1.3.6 Retrações da Membrana Timpânica

As retrações timpânicas são definidas como deslocamento total ou parcial da membrana timpânica em direção medial. Garside *et al* (1999) afirmam que o grau da retração da membrana timpânica é determinado pela função da tuba auditiva, pelo *status* da mucosa da orelha média e pela elasticidade do tímpano.

São classificadas em retração simples, bolsa de retração, atelectasia timpânica, retração da *pars flaccida* e otite adesiva (Costa *et al*, 2000c).

As retrações simples são aquelas em que o diâmetro da abertura externa é maior do que a porção interna da retração. A bolsa de retração ocorre quando o diâmetro da abertura externa é menor do que a porção interna da retração, sendo sub-classificada por Costa *et al* (2000c) em:

1. não-colesteatomatosa – sem a presença de queratina, invaginações papilares, aderências na orelha média ou destruições ósseas;
2. pré-colesteatomatosa – na presença de um a três dos elementos supra-citados;
3. colesteatomatosa – na presença dos quatro elementos acima listados.

As atelectasias timpânicas são os casos em que há retração difusa e severa, porém reversível, da membrana timpânica, recobrando as estruturas da fenda auditiva. A otite adesiva é caracterizada pela retração difusa ou localizada da membrana timpânica, com formação de aderências irreversíveis na orelha média (Costa *et al*, 2000c).

As retrações da *pars flaccida* são classificadas segundo Sadé *et al* (1981) em:

1. Estágio 0 – MT normal, sem retração da *pars flaccida* (PF), com aeração normal do espaço de Prussak.
2. Estágio 1 – leve retração da PF, sem tocar o colo do martelo.
3. Estágio 2 – PF sobreposta ao colo do martelo.
4. Estágio 3 – idem ao estágio 2, acompanhado de destruição parcial do *scutum*.

5. Estágio 4 – bolsa de retração profunda contendo queratina, não revertida por sucção, este estágio corresponde ao colesteatoma atical.

Luntz *et al* (1997) afirmam que a maior frequência de retração da *pars flaccida* é decorrente da carência de uma estrutura de colágeno nessa porção timpânica.

Sadé e Berco (1976) propuseram uma classificação para as retrações da *pars tensa* (figura 2), todavia o grau da perda auditiva não foi nela contemplado. Essa foi criticada por Saunders (2008), justamente por não considerar o grau da perda auditiva, fator que influencia no manejo terapêutico dos pacientes.

A classificação de Sadé e Berco (1976) considera:

1. Grau 0 – MT normal, sem retração.
2. Grau 1 – *pars tensa* (PT) apresenta retração leve, ou seja, retração até o nível do ligamento anular.
3. Grau 2 – retração da PT sobre a articulação incudoestapediana (com ou sem erosão dessa).
4. Grau 3 – PT toca o promontório, mas sem aderência a ele.
5. Grau 4 – PT está aderida ao promontório.

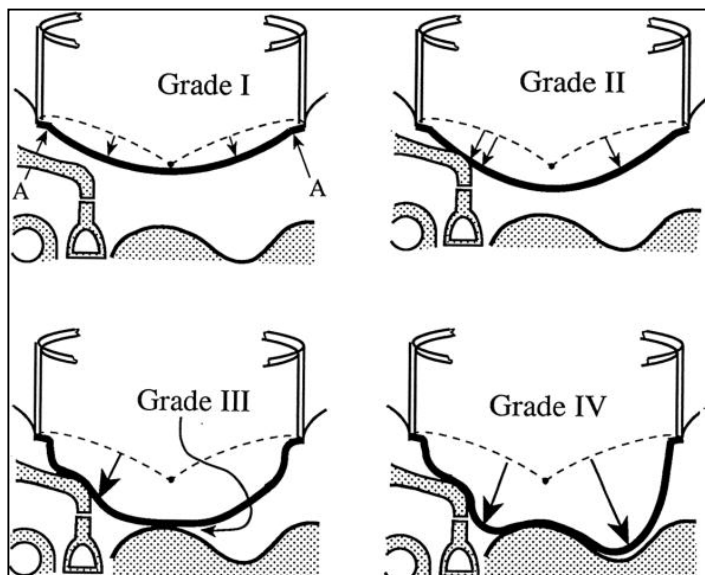


Figura 2 - Graus de retração da membrana timpânica. Sadé e Berco, 1976.

Li *et al* (1999) classificou a retração da PT nos seguintes graus:

Grau 0 – ausência de atrofia ou retração; coloração, espessura e mobilidade normais por otoscopia pneumática.

Grau I – retração PT, sem atrofia.

Grau II – visualiza-se toda a retração e ausência de toque da PT nos ossículos ou promontório.

Grau III - visualiza-se toda a retração e há toque da PT, mas sem aderência, no promontório ou em qualquer um dos ossículos.

Grau IV – visualiza-se toda a retração e há aderência da PT a qualquer um dos ossículos ou promontório.

Grau V – PT adere a qualquer um dos ossículos ou promontório e não se

visualiza toda a retração.

Li *et al* sugeriram três categorias - PT normal, moderada (graus I ou II) e severa (graus III, IV ou V) - da classificação anterior. Em sua análise, de um total de 112 crianças, 47.3% apresentavam moderada retração da PT e 8.9% retração severa da PT. Afirmaram que a retração da PT tem pouco efeito na média do limiar auditivo (Li *et al*, 1999).

Dornhoffer, em 2000, realizou um estudo retrospectivo em 55 pacientes (63 orelhas) com retrações timpânicas tipo III e IV. Essas foram classificadas em: tipo I - retração leve; tipo II – retração timpânica com aderência à bigorna ou estribo; tipo III – retração com aderência ao promontório; tipo IV – quando a membrana timpânica está aderida ao promontório e não se consegue visualizar a membrana timpânica em toda a sua extensão. Nos casos em que se identificaram acúmulos epiteliais na retração da *pars tensa*, considerou colesteatoma mesotimpânico, e não retração tipo IV (quadro I).

Tipo	Extensão da retração	Adesão
I	Leve	Sem adesão
II	Toque na bigorna ou estribo	Pode estar presente
III	Toque no promontório	Presente
IV	Não se visualiza toda extensão	Colesteatoma pode estar presente

Quadro 1. Retrações da membrana timpânica. Dornhoffer, 2000.

A classificação de Dornhoffer (2000) para as retrações da *pars tensa* difere daquela proposta por Sadé e Berco (1976) no tipo IV. Esse último descreve esse grau para orelhas atelectásicas com membrana timpânica aderida às estruturas da orelha média, mas não se refere sobre a visualização de todo o tímpano, condição que é enfatizada por Dornhoffer, em sua classificação, pois afirma que essa maneira é eficaz para se avaliar a existência de acúmulo epitelial na retração. Essa observação também é apontada por Charachon *et al* (1992).

Dentre as retrações timpânicas, há um subgrupo denominado timpanoestapedopexia, que é definida por Costa *et al* (2000a) como uma retração que se limita à região pósterio-superior, em que a progressão desta retração é acompanhada da erosão da apófise longa da bigorna e pexia deste segmento timpânico alterado com a cabeça do estribo, independentemente da formação do colesteatoma. Cabe ressaltar, para melhor entendimento desse tipo de invaginação timpânica, a definição, segundo o dicionário Aurélio, da palavra pexia, que tem sua origem no grego, *péxis*, e significa fixação.

Alguns autores estudaram a relação entre perda auditiva e retração timpânica. Mills (1991) analisou 77 pacientes (93 orelhas), entre seis e 88 anos de idade, com retração da *pars tensa*, graus II (68% dos casos), III (16%) e IV (16%). A classificação de Sadé e Berco (1976) foi utilizada para definir o grau da retração timpânica. Analisou a média do *gap* aéreo-ósseo nas frequências de 500, 1000, 2000 e 4000 Hz e observou 22 orelhas com média menor que 10 dB, 35 entre 11-20 dB, 13 entre 21-30 dB, cinco entre 41-50 dB. Nenhuma orelha apresentou média do *gap* aéreo-ósseo entre 31-40 dB. A timpanoestapedopexia estava presente em 31 orelhas e a média do

gap aéreo-ósseo foi menor que 10 dB em sete orelhas, 14 entre 11-20 dB, nove entre 21-30 dB e um entre 41-50 dB. Nenhuma orelha apresentou média entre 31-40 dB.

Tay *et al* (1995) concordam com Mills (1991) que a perda auditiva é incomum nos pacientes com retração timpânica. Avaliando a audição de 30 crianças (30 pares de orelhas) com retração da membrana timpânica, observaram que a média dos limiares auditivos nas orelhas com atelectasia foi de 16,25dB, correspondendo a 26 orelhas com grau I, três grau II e um grau III, segundo a classificação de Sadé e Berco (1976), e nas orelhas normais foi de 14,37 dB (Tay *et al*, 1995).

Outros autores também concordam com os dados apresentados anteriormente, afirmando que a perda auditiva normalmente é mínima, mesmo na presença de necrose da bigorna, e os pacientes normalmente são assintomáticos (Pfaltz, 1988; Dornhoffer, 2000; Dornhoffer, 2003, Elsheikh *et al*, 2006).

Saunders (2008) afirma que a retração da membrana timpânica é comum e pode ser assintomática. Um estudo de 1372 escolares na Finlândia relatou essa alteração na membrana timpânica em 10% das crianças com sete anos de idade (Haapaniemi *et al*, 1995). Tos *et al* (1987) acompanhando crianças, três anos após a colocação de tubo de ventilação, observaram atrofia da membrana timpânica e miringopexia em 3% dos pacientes; e em 5% dos casos após cinco anos. Afirmaram que os pacientes que apresentaram atrofia e miringopexia precocemente podem persistir com essas alterações ou a doença pode avançar para estágios mais severos.

Cassano e Cassano (2010) avaliaram 37 crianças (45 orelhas) entre cinco e 12 anos de idade com retração da membrana timpânica. Conforme a classificação de Sadé e Berco (1976), 16 orelhas foram classificadas em grau I e II, 24 em grau III e

cinco em grau IV. Observaram que a audição, nos pacientes com grau I e II, era menor que 10 dB em 11 pacientes, entre 10-20 dB em dois pacientes, e maior que 20 dB em três pacientes. Naqueles com grau III, menor que 10 dB em sete, entre 10-20 dB em 11 e maior que 20 dB em seis pacientes. Nos com grau IV, menor que 10 dB em nenhum paciente, entre 10-20 dB um, maior que 20 dB em quatro pacientes.

Couloigner *et al* (2003) avaliaram 56 crianças (60 orelhas) com retração severa do quadrante póstero-superior. A classificação utilizada no estudo foi a proposta por Tran Ba Huy e Herman, que definem graus I a III como atelectasias de toda superfície da membrana timpânica e grau IV como bolsa de retração. Esse último é subdividido em grau IVa (toda a superfície da bolsa é visualizada); grau IVb (parte da bolsa não é visualizada, devido a sua extensão para a cavidade da orelha média ou porque está coberta com células escamosas); grau IVc (a bolsa está perfurada, causando otorréia). No estudo, 50 casos apresentavam grau IVb (83%) e 10 grau IVc (17%). A média \pm desvio padrão do limiar da condução aérea entre 500 e 4000 Hz foi de 26 ± 12 dB. Doença na orelha contralateral foi observada em 39 casos (65%): 38% retração timpânica, 15% otite média com efusão, 7% perfuração da membrana timpânica e 5% colesteatoma.

Yung (1997) analisou 72 orelhas de pacientes com retração timpânica. Dessas, 32 apresentavam invaginação no quadrante posterior e atelectasia total da membrana timpânica estava presente em 40 casos. A média do *gap* aéreo-ósseo nos pacientes com retração posterior foi de 26 dB. O autor afirmou, com esse estudo, que 78% dos pacientes com retração no quadrante posterior da membrana timpânica apresentaram perda auditiva decorrente do dano ossicular. A erosão da bigorna estava presente em 72% dos casos.

1.3.7 Ossiculoplastia

O otologista determinado a tratar a otite média crônica deve ter três objetivos cirúrgicos básicos, segundo Costa *et al* (2000c):

1. A eliminação de todo tecido doente da fenda auditiva, buscando deixar a orelha média seca e "segura";
2. Preservação (ou, se for necessário, restauração) do complexo da orelha média e externa;
3. Restauração da função auditiva - esta dependente da integridade da membrana timpânica, do funcionamento adequado da tuba auditiva e de uma conexão perfeita da membrana timpânica com os fluidos endococleares.

Na década de 50, a partir dos trabalhos de Wüllstein e Zöllner, foram introduzidas as técnicas de timpanoplastia e a proposta de restauração funcional da orelha média passou a ser considerada efetivamente (Shambaugh e Glasscock, 1980; Paparella *et al*, 1991).

A classificação proposta por Wüllstein é a com maior aceitação entre os cirurgiões otológicos (Schuknecht, 1993; Lee, 1995). A técnica de reconstrução do sistema timpanossicular na timpanoplastia pode se subdividida em cinco grupos (Costa *et al*, 2000c):

1. **Timpanoplastia Tipo I** – exploração da orelha média, inspeção da cadeia ossicular e possível remoção de patologias menores. O tímpano é reconstituído com enxerto de tecido autógeno;

2. Timpanoplastia Tipo II – remoção de tecido doente, seguida de processo reconstrutivo do mecanismo de alavanca do sistema ossicular. A reconstrução ossicular mais comum inclui a introdução de enxerto ósseo ou cartilaginoso entre o processo longo da bigorna (via de regra erodado) e a cabeça do estribo;

3. Timpanoplastia Tipo III – realizada quando a doença encontrada impede o estabelecimento de um sistema condutor normal. Implica na remoção dos tecidos doentes da orelha média e da mastóide, na reparação da membrana timpânica e no seu avanço até a cabeça do estribo;

4. Timpanoplastia Tipo IV – realizada quando há doença ossicular extensa, inclusive com ausência da supra-estrutura estapediana. O remanescente da membrana timpânica ou um enxerto recobrem a parte do mesotímpano e o hipotímpano ao mesmo tempo em que se procura exteriorizar o nicho da janela oval. Assim, as ondas sonoras passam diretamente através da base do estribo à orelha interna enquanto a membrana da janela redonda permanece protegida pelo neotímpano em uma cavidade aérea menor e ventilada pela tuba auditiva;

5. Timpanoplastia Tipo V – realizada quando a timpanoplastia tipo III ou IV tenha tido sucesso na eliminação do processo patológico, mas sem um resultado funcional satisfatório devido a uma fixação primária ou secundária da base do estribo.

Os materiais utilizados nas ossiculoplastias podem incluir auto-enxertos, homoenxertos e próteses sintéticas (Chole *et al*, 1996). Cada material apresenta vantagens e desvantagens, e não há um consenso sobre qual o material mais

efetivo a ser utilizado nestas reconstruções (Chole *et al*, 1996).

Materiais ósseos e cartilagosos começaram a ser utilizados no início da década de 60 e ainda continuam a ser largamente empregados isoladamente ou em combinação com materiais sintéticos (Pulec e Sheehy, 1973; Wehrs, 1982). Entre os materiais ósseos, podemos utilizar osso cortical esculpido adequadamente ou os próprios ossículos remodelados (Linden *et al*, 2000).

O receio da transmissão de enfermidades pelos homoenxertos fez com que, a partir da década de 70 e especialmente durante os anos 80, aumentasse o interesse dos otologistas pelo emprego de materiais sintéticos que fossem biocompatíveis e bioativos. Alguns materiais sintéticos inicialmente usados na reconstrução da cadeia ossicular, tais como aço inoxidável, polietileno e tântalo, foram posteriormente abandonados, pelas altas taxas de extrusão que apresentavam quando em contato com a membrana timpânica (Chole *et al*, 1996). Dentre os compostos sintéticos incluem-se materiais como o *Plastipore*®, a hidroxiapatita, a cerâmica e o *bioglass*, ainda de uso corrente (Shea e Emmett, 1978; Grote, 1984; Farrion e Nichols, 1996).

O *Plastipore*® foi introduzido por Shea, em 1978, através da criação de uma prótese de reconstituição ossicular total (TORP), para ser utilizada nos casos em que resta apenas a platina do estribo no momento da reconstrução, a prótese é então interposta entre esta e a membrana timpânica, sem colocação de qualquer material biológico (figura 3). Este material é um polietileno esponjoso de alta densidade, que Shea caracterizou como verdadeiramente biocompatível, por sua adequação biológica (Shea e Emmett, 1978). Logo a seguir, o mesmo grupo

apresentou o PORP (prótese de reconstituição ossicular parcial), também de *Plastipore*®, para ser utilizado nos casos em que o estribo está intacto, sendo interposto entre a cabeça do mesmo e a membrana timpânica (figura 4). Apesar da adequada biocompatibilidade do material, casos de extrusão da prótese foram descritos, tendo Sheehy (1985), Moretz e colaboradores (1986), Kinney (1979) e outros recomendado a interposição de cartilagem entre a extremidade discal da prótese e a membrana timpânica, diminuindo as extrusões.

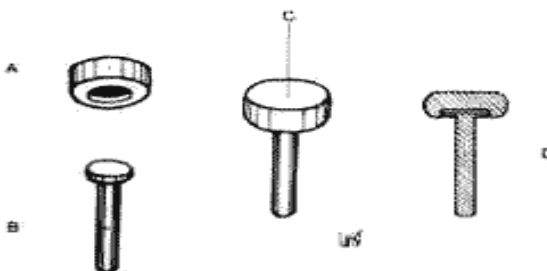


Figura 3 - TORP (A) Extremidade discal óssea; (B) haste sólida de teflon; (C) e (D) prótese combinada.

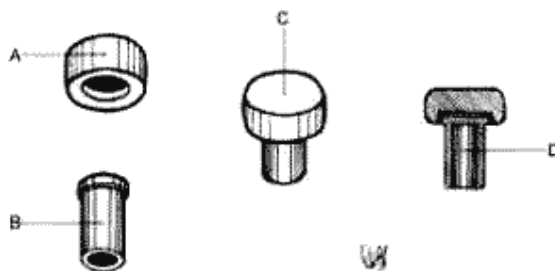


Figura 4 - PORP (A) Disco ósseo; (B) haste tubular de teflon; (C) e (D) prótese combinada.

A hidroxiapatita como material de implante na orelha média apresenta fosfato de cálcio em sua composição química, o que faz com que seja similar ao principal conteúdo de tecido ósseo, assemelhando-se, assim, com o ossículo retirado. Grote (1986) e Goldenberg (1992) relataram excelentes resultados cirúrgicos com o emprego desse material, utilizando-o de formas variadas na

reconstrução ossicular da orelha média.

O *bioglass* foi apresentado por Hench e colaboradores, em 1971. Este é um material que, além de biocompatível, apresenta bioatividade, ou seja, apresenta capacidade de ligação aos tecidos. Mervin apresentou, em 1986, dados preliminares do uso deste material com bons resultados (Mervin, 1986). Já Rust e colaboradores, em 1996, apresentaram excelentes resultados a longo prazo com o emprego de *bioglass* na reconstrução da cadeia ossicular (Rust *et al*, 1996).

Além do uso de materiais orgânicos autólogos ou homólogos e de próteses puramente sintéticas, foram introduzidas as próteses combinadas, ou seja, formuladas com a associação de materiais biológicos e sintéticos. A principal vantagem das próteses combinadas consiste no fato de que um material orgânico, e não sintético, se mantém em contato com a membrana timpânica. Além disso, as próteses combinadas facilitam a adequação de tamanho e simplificam a interposição. Próteses com essas características são as descritas por Palva (1981), Bauer (1998), Linden & Roithman (1991) e Black (1990).

Não há um consenso a respeito do material mais adequado, permanecendo a escolha deste, normalmente, segundo a preferência pessoal do cirurgião, uma vez que tanto implantes orgânicos quanto os sintéticos (e, obviamente, também os combinados) apresentam vantagens e desvantagens. A vantagem mais importante dos materiais orgânicos está no menor grau de extrusão dos implantes, sendo estes casos atribuídos ao aparecimento de novas doenças ou pela má ventilação mantida da orelha média (Sheehy, 1985; Linden *et al*, 2000).

A determinação de *gap* aéreo-ósseos clinicamente significativos, na

timpanoestapedopexia, é um fator importante que orienta e direciona o cirurgião frente a pacientes com essa alteração na fenda auditiva. Alguns autores, apesar da ausência de dados científicos concretos, acreditam que a perda auditiva, nas retrações da membrana timpânica, mesmo na presença de necrose da bigorna, normalmente é mínima, e que os pacientes frequentemente são assintomáticos (Pfaltz, 1988; Dornhoffer, 2000; Dornhoffer, 2003; Elsheikh *et al*, 2006). Estudos sobre a magnitude da perda auditiva que esta condição ocasiona são raros. Acreditamos que em muitos casos o seu funcionamento seja similar ao de uma timpanoplastia tipo III. Entretanto, a decisão terapêutica frente a essa alteração deve ser embasada não apenas no resultado funcional, mas também no grau de progressão da doença e na sua capacidade de autolimpeza, já que as retrações timpânicas são a principal via de formação dos colesteatomas (Jackler, 1989). Isso porque, a decisão terapêutica do otologista frente a este tipo específico de invaginação timpânica está além do resultado auditivo que essa alteração ocasiona. Atualmente, a busca por um ouvido seco e “seguro” frente a um paciente com otite média crônica é condição imprescindível para o adequado tratamento desta alteração na fenda auditiva.

Estudos sobre a timpanoestapedopexia são escassos e muitas dúvidas ainda existem sobre a sua patogênese, seu prognóstico e seu manejo. Esta é a relevância para este estudo sobre este tipo específico de retração da membrana timpânica.

Referências da Revisão

1. Aquino JEAP, Zavarezzi DE, Carvalho MRMS, Aquino JNP. Avaliação endoscópica do óstio faríngeo da tuba auditiva em pacientes com otite média crônica. *Arquivos Internacionais de Otorrinolaringologia* 11(2):106-108, 2007.
2. Arch-Tirado E, Collado- Corona MA, Morales-Martinez JJ. Comunicación y comportamiento auditivo obtenidos or médio de los potenciales evocados auditivos em mamíferos,aves, anfíbios y reptiles. *Cir Cirurj* 72:309-315, 2004.
3. Ars B. Tympanic membrane. Retraction pocket. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 49(2):163-171, 1995.
4. Austin DF. Acoustic mechanisms in middle ear sound transfer. *Otolaryngol Clin North Am* 27:641-654, 1994.
5. Avraham S, Luntz M, Sadé J. The influence of ventilating tubes on the surgical treatment of atelectatic ears. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 248:259-261, 1991.
6. Balbani APS, Montovani JC. Aspectos filogenéticos da audição. *RBM- ORL* 3(2): 37-45, 2008.
7. Bauer M. Polycel-Bone composite drum to columella. *Otolaryngol. Head Neck Surg* 98:305-309, 1998.
8. Black B. Desing and development of a contoured ossicular replacement prothesis: clinical trials of 125 cases. *Am J Otol* 2:85-89, 1990.

9. Bluestone CD. Eustachian tube function: physiology, pathophysiology, and role of allergy in pathogenesis of otitis media. *J Allergy Clin Immunol* 72 (3):242-251, 1983.
10. Bluestone CD, Kenna MA. Workshop on chronic suppurative otitis media: etiology and management. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 131:97, 1988.
11. Borgstein J, Gerritsma TV, Bruce IA. Erosion of the incus in pediatric posterior tympanic membrane retraction pockets without cholesteatoma. *Int J Pediatric Otorhinolaryngol* 72(9):1419-1423, 2008.
12. Carvalho LHSK. Descrição das alterações otológicas de pacientes com fissura labiopalatina ou palatina isolada. Dissertação de Mestrado. Porto Alegre: Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, UFRGS, 2003.
13. Cassano M, Cassano P. Retraction pockets of pars tensa in pediatric patients: Clinical evolution and treatment. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 74:178-182, 2010.
14. Chalton RA, Stearns MP. The incidence of bilateral chronic otitis media. *The Journal of Laryngology and Otology* 98:337-340, 1984.
15. Charachon R, Barthez M, Lejeune JM. Spontaneous retraction pockets in chronic otitis medial medical and surgical therapy. *Ear Nose Throat J* 71:578-583, 1992.
16. Coleman MN, Ross CF. Primate auditory diversity and its influence on hearing performance. *Anat Rec (A)* 281A:1123-1137, 2004.

17. Chole RA, Kim HJ. Ossiculoplasty with presculpted banked cartilage. *Operative Techniques in Otolaryngology Head and Neck Surgery* 7: 38-44, 1996.
18. Costa SS, Paparella MM, Schachern PA, Yoon TH. Histopathology of chronic otitis media with perforated and non-perforated tympanic membrane, apresentado no *Midwinter Meeting of the Association for Research in Otolaryngology*. Clearwater, 1989.
19. Costa SS, Paparella MM, Schachern PA, et al. Chronic silent otitis media: A clinical-pathological study. A preliminary report. *Rev Bras Orl* 57:81-4, 1990.
20. Costa SS. Contribuição ao estudo da otite média crônica. Dissertação de Mestrado. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP, 1991.
21. Costa SS, Paparella MM, Schachern PA, Yoon TH, Kimberley BP. Temporal bones in chronically infected ears with intact and perforated tympanic membranes. *Laryngoscope* 102(11):1229-1236, 1992.
22. Costa SS, Cruz OLM. Otite média. Introdução. In: Costa SS, Cruz OLM, Oliveira JAA. *Otorrinolaringologia – Princípios e Prática*. Porto Alegre: Artes Médicas; p. 120-122, 1994.
23. Costa SS, Souza M, Silva DB. Anatomia comparada dos órgãos da audição e sua filogenia. *RBM-ORL* 3(3):135-143, 1996.
24. Costa SS, Ruschel C, Cruz OLM, Paparella MM. Otites médias - aspectos gerais. In: Cruz OLM, Costa SS. *Otologia Clínica e Cirúrgica*. Rio de Janeiro: Revinter; p. 137-161, 2000a.

25. Costa SS, Cruz OLM, Ruschel C. Otite média crônica não-colesteatomatosa. In: Cruz OLM, Costa SS. *Otologia Clínica e Cirúrgica*. Rio de Janeiro: Revinter; p. 181-196, 2000b.
26. Costa SS, Hueb MM, Ruschel C, Cruz OLM. Otite média crônica colesteatomatosa. In: Cruz OLM, Costa SS. *Otologia Clínica e Cirúrgica*. Rio de Janeiro: Revinter; p. 197-216, 2000c.
27. Costa SS, Cruz OLM, Kluwe LHS, Smith MM. Timpanoplastias In: Cruz OLM, Costa SS. *Otologia Clínica e Cirúrgica*. Rio de Janeiro: Revinter; p. 245-270, 2000c.
28. Costa SS, Dornelles CC. Otite média crônica não-colesteatomatosa. In: Costa SS, Cruz OLM, Oliveira JAA. *Otorrinolaringologia: Princípios e prática*. 2 ed. Porto Alegre: Artes Médicas; p. 289-308, 2006.
29. Costa SS, Rosito LPS, Dornelles C, Sperling N. The contralateral ear in chronic otitis media – a series of 500 patients. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 134(3):290-293, 2008.
30. Costa SS, Rosito LPS, Dornelles C. Sensorineural hearing loss in patients with chronic otitis media. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 266:221-224, 2009.
31. Couloigner V, Molony N, Viala P, Contencin P, Narcy P, Van Den Abbeele T. Cartilage tympanoplasty for posterosuperior retraction pockets of the pars tensa in children. *Otology & Neurotology* 24:264-269, 2003.
32. Cureoglu S, Sachcherm PA, Paparella MM, Lindgren BR. Cochlear changes in chronic otitis media. *The Laryngoscope* 114:622-626, 2004.

33. Cureoglu S, Sachchern PA, Paparella MM. The pathology of otitis media. In: Souza C, Paparella MM, Sperling N. Atlas of otitis media: clinicopathologic correlations and operative techniques. Mumbai, India: Bhalani Publishing House, 2005.
34. Danner CJ. Middle ear atelectasis: what causes it and how is it corrected? *Otolaryngol Clin N Am* 39:1211-1219, 2006.
35. Derlacki EL, Clemis JD. Congenital cholesteatoma of the middle ear and mastoid. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 74:706-727, 1965.
36. DeWeese DD, Saunders WH. Diseases of the middle ear and mastoid. In: DeWeese DD, Saunders DD. Textbook of otolaryngology. St. Louis: CV Mosby Co.; p. 378-396, 1964.
37. Dornelles C, Weber R, Schmidt VB, Schmidt L, Dall'Igna D, Carvalho LHSK, Kruse L, Costa SS. Descrição da cadeia ossicular no trans-operatório de pacientes com otite média crônica. Pesquisa: Logos e Práxis. Unidade de Pesquisa do Instituto de Cardiologia; p. 221, 2002.
38. Dornelles CC. Colesteatomas adquiridos: análise comparativa da perimatriz entre pacientes pediátricos e adultos. Dissertação de Mestrado. Porto Alegre: Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, UFRGS, 2004.
39. Dornhoffer JL. Surgical management of the atelectatic ear. *The American Journal of Otology* 21:315-321, 2000.
40. Dornhoffer J. Cartilage tympanoplasty: indications, techniques, and outcomes in a 1000-patient series. *Laryngoscope* 113:1844-1856, 2003.

41. Eldredge DH, Miller JD. Physiology of hearing. *Ann Ver. Physiol* 52:237, 1972.
42. Elsheikh MN, Elsherief HS, Elsherief SG. Cartilage tympanoplasty for management of tympanic membrane atelectasis: is ventilatory tube necessary? *Otology & Neurotology* 27:859-864, 2006.
43. Farrion, J. B.; Nichols, S. W. – Long-term results using ossicular grafts. *Am J Otol* 17:386, 1996.
44. Fischman J. Why mammal ears went to move? *Science* 270:1436, 1995.
45. Fria TJ, Cantekin EI, Eichler JA. Hearing acuity of children with otitis media with effusion. *Arch Otolaryngol* 111:10-16, 1985.
46. Garside JA, Antonelli PJ, Singleton GT. Canalplasty for chronic tympanic membrane atelectasis. *Am J Otolaryngol* 20:2-6, 1999.
47. Goin DW. Chronic inflammatory diseases of the middle ear and mastoid. In: Harper e Row. English of Otolaryngology: a textbook. Hageratown, p. 167-175, 1976.
48. Goldenberg RAS. Hydroxylapatite Ossicular Replacement Prosthesis: Results in 157 Consecutive Cases. *Laryngoscope*, 102:1091-1096, 1992.
49. Goycoolea MV, Paparella MM, Carpenterr AM. Oval and round window changes in otitis media. An experimental study in the cat. *Surg Forum* 29:598-80, 1978.

50. Grote JJ. Tympanoplasty with Calcium Phosphate. *Arch Otolaryngol* 110:197-199; 1984.
51. Grote JJ. Reconstruction of the Ossicular Chain with Hydroxyapatite Implant. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 95 (123):10-12; 1986.
52. Haapaniemi J, Suonpaa J, Virolainen E. Tympanic membrane changes in school-aged children. *Ear Nose Throat J* 74(4):278-285, 1995.
53. Hench L, Splinter R, Allen W. Bonding Mechanisms at the Interface of Ceramic Prosthetic Materials. *J Biomed Mater Res (Symp)* 2:117-141, 1971.
54. Hueb MM. Colesteatoma adquirido: avanços experimentais na compreensão da sua patogênese. Tese de Doutorado. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, USP, 1997.
55. Hungria H. Otites médias crônicas supurativas: timpanoplastias. In: Hungria H. Otorrinolaringologia. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; p. 307-325, 1988.
56. Jackler RK. The surgical anatomy of cholesteatoma. *Otolaryngol Clin North Am* 22: 883-896, 1989.
57. Juhn SK, Paparella MM, Kim LS, Goycoolea MV, Giebink S. Pathogenesis of Otitis Media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 86(4):481- 493, 1977.
58. Kent GC. Comparative Anatomy of the Vertebrate. 1st Ed. Saint Louis: CV Mosby Co., 1974.

59. Kermack K. Hearing in Early Mammals. *Nature* 341:568-569, 1989.
60. Kinney SE. Middle Ear Reconstruction Using Cartilage and TORP and PORP. *Laryngoscope* 89:2004-2007, 1979.
61. Kluwe LHS, Costa SS, Cruz OLM. Complicações das Otites Médias. In: *Otologia Clínica e Cirúrgica*. Rio de Janeiro: Revinter; p. 217-224, 2000.
62. Lee KJ. *Essential Otolaryngology – Head & Neck Surgery*. Stamford, Connecticut. Appleton & Lange, 1995.
63. Linden A, Roithmann R. Ossicular Chain Reconstruction: A Combined Prosthesis with Organic and Synthetic Material. *Laryngoscope* 101:436-437, 1991.
64. Linden A, Costa SS, Smith MM. Timpanoplastia: evolução nas técnicas de reconstrução da cadeia ossicular, *Rev Bras de Orl* 66(2):136-142, 2000.
65. Lessa HA, Freitas EB, Cruz OLM. Complicações das otites médias. In: Campos CAH, Costa HOO. *Tratado de Otorrinolaringologia. Doenças – otologia e base do crânio*. Sociedade Brasileira de Otorrinolaringologia. São Paulo: Roca; p. 43-49, 2003.
66. Li Yaoli, Hunter LL, Margolis RH, Levine SC, Lindgren B, Daly K, Giebink GS. Prospective study of tympanic membrane retraction, hearing loss, and multifrequency tympanometry. *Otolaryngol Head Neck Surg* 121:514-522, 1999.
67. Lopes Filho O. Otites médias crônicas. In: Lopes Filho O. *Temas em otorrinolaringologia*. 19 ed. São Paulo: Manole (2):65-86, 1978.

68. Luntz M, Fuchs C, Sadé J. Correlation between retractions of the pars flaccida and the pars tensa. *The Journal of Laryngology and Otology* 111:322-324, 1997.
69. Mac Andie C, O'Reilly BF. Sensorineural hearing loss in chronic otitis media. *Clinical Otolaryngology Allied Science* 24(3):220-222, 1999.
70. Manley GA. Cochlear mechanisms from a phylogenetic viewpoint. *Proc Natl Acad Sci* 97:11736-11743, 2000.
71. Manley JA. Evolution of structure and function of the hearing organ of lizards. *J Neurobiol* 53:202-211, 2002.
72. Martinez I, Rosa M, Arsuaga JL, Jarabo P, Quam R, Lorenzo C et al. Auditory capacities in Middle Pleistocene humans from the Sierra de Atapuerca in Spain. *Proc Natl Acad Sci* 101:9976-9981, 2004.
73. Mason MJ. Middle ear structures in fossorial mammals: a comparison with non-fossorial species. *J Zool* 255:467-486, 2001.
74. Massuda ER. Cirurgia da reconstrução da orelha média. *Medicina, Ribeirão Preto* 38(3/4):253-256, 2005.
75. Merwin GE. Bioglass Middle Ear Prosthesis: preliminary report. *Ann Otol Laryngol* 95:78-82, 1986.
76. Meyerhoff WL, Kim CG, Paparella MM. Pathology of Chronic Otitis Media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 87(6):749-761, 1978.

77. Mills RP. Management of retraction pockets of the pars tensa. *The Journal of Laryngology and Otology* 105:525-528, 1991.
78. Modified report of the Ad Hoc Committee on definition and classification of otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 89:6-8, 1980.
79. Monsell EM, Harley RE. Eustachian tube dysfunction. *Otolaryngol Clin North Am* 29(3):437-444, 1996.
80. Moretz WH, Emmett JR, Shea JR. Ossicular Prosthesis with Peg-Top Fixation of Interposed Tissue-Otolaryngol. *Head Neck Surg* 94:407-409, 1986.
81. Noordzij JP, Dodson EE, Ruth RA, Arts HA, Lambert PR. Chronic otitis media and sensorineural hearing loss: is there a clinically significant relation? *The American Journal of Otology* 16(4):420-423, 1995.
82. Ohnishi T, Shirahata Y, Fukami M, et al. The atelectatic ear and its classification. *Auris, Nasus, Larynx* 12(suppl 1):211-213, 1985.
83. Osma U, Cureoglu S, Hosoglu S. The complications of chronic otitis media: report of 93 cases. *The Journal of Laryngology and Otology* 114:97-100, 2000.
84. Palva T. An Alternative Way of Using TORP and PORP. *Laryngoscope* 91: 1960-1962, 1981.
85. Paparella MM, Hiraide F, Juhn SK, Kaneco J. Cellular events involved in middle ear fluid production. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 79(4):766-779, 1970.
86. Paparella MM. Middle ear effusions. Definitions and terminology. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 85:8-11, 1976.

87. Paparella MM, Shea D, Meyerhoff WL, Goycoolea MV. Silent otitis media. *Laryngoscope* 90(7):1089-1098, 1980.
88. Paparella MM, Meyerhoff WL. Clinical significance of granulation tissue in chronic otitis media. In: Sadé J. Cholesteatoma and Mastoid Surgery. Proceedings of the second international conference, Amsterdam, Kluger; 387-395, 1982.
89. Paparella MM. Current concepts in otitis media. *Henry Ford Hosp Med J* 31 (1):30-36, 1983.
90. Paparella MM, Goycoolea MV, Bassiouni M, Koutroupas S. Silent otitis media. Clinical Applications. *Laryngoscope* 96 (9):978-985, 1986.
91. Papp Z, Rezes S, Jókay I, Sziklai I. Sensorineural hearing loss in chronic otitis media. *Otology & Neurotology* 24:141-144, 2003.
92. Pfaltz C. Retraction pocket and development of cholesteatoma in children. *Adv Otorhinolaryngol* 40:118-123, 1988.
93. Proctor B. The development of the middle ear spaces and their surgical significance. *J Laryngol Otol* 78:631-647, 1964.
94. Proctor B. Chronic otitis media and mastoiditis. In: Paparella MM, Shumrick DA. Otolaryngology. Philadelphia: WB Saunders; p. 121-152, 1973.
95. Pough FH. A vida dos vertebrados. São Paulo, Atheneu Editora, 1999, 2ªed.
96. Pulec JL, Sheehy JL. Tympanoplasty: Ossicular Chain Reconstruction. *Laryngoscope* 83:448-465, 1973.

97. Ribeiro FAQ, Pereira CSB. Otite média colesteatomatosa. In: Campos CAH, Costa HOO. Tratado de Otorrinolaringologia: Doenças – otologia e base do crânio. Sociedade Brasileira de Otorrinolaringologia. São Paulo: Roca; p. 93-102, 2003.
98. Romer AS, Parsons TS. Anatomia Comparada dos Vertebrados. 1ªed. São Paulo: Atheneu, 1985.
99. Rosito LPS, Costa SS, Schachern PA, Dornelles C, Cureoglu S, Paparella MM. Contralateral ear in chronic otitis media: a histologic study. *The Laryngoscope* 117:1809-1814, 2007.
100. Ruah CB, Schachern PA, Paparella MM, Zelterman D. Mechanisms of retraction pocket formation in the pediatric tympanic membrane. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 118(12):1298-1305, 1992.
101. Rust KR, Singleton GT, Wilson J, Antonelli PJ. Bioglass Middle Ear Prosthesis: Long Term Results. *Am J Otol* 17:371-374, 1996.
102. Sadé J, Berco E. Atelectasis and secretory otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 85 (25):66-72, 1976.
103. Sadé J, Avraham S, Brown M. Atelectasis, retraction pockets and cholesteatoma. *Acta Otolaryngologica* 92:501-512, 1981.
104. Sadé J. Atelectatic tympanic membrane: histological study. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 102:712-716, 1993.
105. Sadé J, Fuchs C. Secretory otitis media in adults. The role of mastoid pneumatization as a prognostic factor. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 106:37-40, 1997.

106. Sadé J. The buffering effect of middle ear negative pressure by retraction of the pars tensa. *Am J Otol* 21:20-23, 2000.
107. Saunders JE. Does early surgical intervention of middle ear atelectasis improves long-term results and prevent cholesteatoma? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 134(10):1040-1044, 2008.
108. Scheibe B, Smith M, Schmidt L, et al. Estudo da orelha contralateral na otite média crônica: "Efeito Orloff®". *Rev Bras Otorrinolaringol* 68(2):245-259, 2002.
109. Shambaugh GE, Glasscock ME. Tympanoplasty. In *Surgery of the ear*. Ed 3, Philadelphia: WB Saunders, 1980.
110. Shea JJ, Emmett JR. Biocompatible Ossicular Implants. *Arch. Otolaryngol* 104:191-196, 1978.
111. Sheehy JL, Linthicum Jr FH, Greenfield EC. Chronic serous mastoiditis, idiopathic hemotympanum and cholesterol granuloma of the mastoid. *Laryngoscope* 79(7):1189-1217, 1969.
112. Sheehy JL. Personal Experience with TORPS and PORPS. A Report of 455 Operations. *Am J Otol* 6:80-83, 1985.
113. Shimada S, Yamaguchi N, Honda Y. Eustachian tube function and mastoid pneumatization. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 471:51-55, 1990.
114. Schuknecht HF. *The Pathology of the Ear*. Cambridge: Harvard University, 1974.

115. Schuknecht HF. Surgical pathology. In: Pathology of the ear. Cambridge MA. Harvard University Press, p. 564, 1993.

116. Solntseva GN. The auditory organ of mammals in relation to the acoustic properties of the habitat and frequency tuning. In: Kastelein RA, Thomas JA, Nachtigall PE (Eds) Sensory Systems of Aquatic Mammals. Woerden, De Spil Publishers; p. 455-475, 1995.

117. Takahashi H, Miura M, Honjo I, Fujita A. Cause of eustachian tube constriction during swallowing in patients with otitis media with effusion. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 105:724-728, 1996.

118. Tay HL, Mills RP, Phil M. Tympanic membrane atelectasis in childhood otitis media with effusion. *The Journal of Laryngology and Otology* 109:495-498, 1995.

119. Tos M. Atrophy of the tympanic membrane in surgery and pathology of the middle ear. Presented at the International Conference on the Post operative Evaluation in Middle Ear Surgery, 1982.

120. Tos M, Stangerup SE, Larsen P. Dynamics of eardrum changes following secretory otitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 113:380-385, 1987.

121. Tos M, Hvid G, Stangerup SE, Andreassen UK. Prevalence and progression of sequelae following secretory otitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 99(149):13, 1990.

122. Valtonen H, Tuomilehto H, Qvarnberg Y, Nuutinen J. A 14-year prospective follow-up study of children treated early in life with tympanostomy tubes: part 1: clinical outcomes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 131:293-298, 2005.
123. Vartiainen E, Kansanen M, Vartiainen J. The contralateral ear in patients with chronic otitis media. *Am J Otol* 17:190-192, 1996.
124. Verhoeff M, Van Der Veen EL, Rovers MM, Sanders EAM, Schilderagm M. Chronic suppurative otitis media: a review. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 70:1-12, 2006.
125. Wehrs RE. Homograft Ossicles in Tympanoplasty. *Laryngoscope* 92:540-546, 1982.
126. Yamashita T, Maeda N, Tomoda K, Kumazawa T. Middle ear ventilation mechanism. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 471:33-38, 1990.
127. Yoon TH, Paparella MM, Schachern PA, Lindgren BR. Morphometric studies of the continuum of otitis media. *Ann Otol Laryngol* 99:23-27, 1990a.
128. Yoon TH, Schachern PA, Paparella MM, et al. Pathology and pathogenesis of tympanic membrane retraction. *Am J Otolaryngol* 11:10-17, 1990b.
129. Yung MW. Retraction of the pars tensa – long-term results of surgical treatment. *Clin Otolaryngol* 22:323-326, 1997.

Objetivos

3.1 Objetivo Geral

Descrever o comportamento audiológico, na orelha com timpanoestapedopexia, por meio dos valores dos *gap* aéreo-ósseos e da média tritonal.

3.2 Objetivos Secundários

3.2.1 Determinar a prevalência de *gap* aéreo-ósseos clinicamente significativos em pacientes com timpanoestapedopexia;

3.2.2 Comparar o comportamento audiológico, através dos valores dos *gap* aéreo-ósseos e da média tritonal, na orelha com timpanoestapedopexia, entre o grupo pediátrico e adulto;

3.2.3 Descrever os achados otoscópicos da orelha contralateral, em pacientes com timpanoestapedopexia.

PARTE II – ARTIGO

Timpanoestapedopexia: seria ela uma timpanoplastia tipo III natural?

Resumo

Introdução: A timpanoestapedopexia, retração que se limita à região póstero-superior em que há erosão da apófise longa da bigorna e pexia do segmento timpânico alterado com a cabeça do estribo, é uma alteração pouco frequente e análises sobre a magnitude da perda auditiva que ocasiona são escassas. Acreditamos que, em muitos casos, o seu funcionamento seja similar ao de uma timpanoplastia tipo III.

Objetivo: Este estudo tem como objetivo aferir o *gap* aéreo-ósseo nas timpanoestapedopexias.

Material e Método: Estudo transversal, comparativo, histórico e contemporâneo. Foram incluídos 46 pacientes, um com timpanoestapedopexia bilateral, totalizando 47 orelhas. Todos foram submetidos a audiometria tonal e vocal e classificados em pediátricos (menores de 18 anos) e adultos. A análise estatística foi executada com SPSS10.0, admitindo-se como estatisticamente significativos os valores de P menores que 0,05.

Resultados: A distribuição dos pacientes foi similar quanto ao gênero (53,2 % masculino); sendo 57,4% adultos. As médias dos *gap* em 500, 1000, 2000, 3000 e 4000 Hz foram 21,3; 19,8; 15,6; 14,4 e 19,1 dB, respectivamente. Cinquenta e três por cento dos pacientes apresentaram *gap* menor ou igual a 25 dB em todas as frequências. As frequências de 1000, 2000 e 3000 Hz foram as que apresentaram maior prevalência de *gap* clinicamente não significativos (81%, 87% e 91%, respectivamente). Hipoacusia neurosensorial foi encontrada em 14 pacientes (30%), todos adultos, sendo em 43% de

grau leve. Na comparação entre as classes etárias, não foi encontrada diferença significativa em nenhuma das frequências quanto ao *gap*.

Conclusão: A timpanoestapedopexia, analisada sob o aspecto funcional, se comporta como uma timpanoplastia tipo III “natural”. Entretanto, fatores como probabilidade de progressão da retração para o colesteatoma e perda auditiva sensorineural associada devem ser considerados na avaliação da melhor decisão terapêutica.

Palavras-chave

Timpanoestapedopexia, hipoacusia, otite média crônica.

Introdução

As retrações da membrana timpânica são classificadas em graus de severidade baseados no deslocamento do tímpano no sentido medial, no toque à cadeia ossicular, na erosão dos ossículos e na aderência ao promontório (Sadé e Berco, 1976; Li *et al*, 1999; Dornhoffer, 2000). Elas ainda são objetivo de poucos estudos. Dessa forma, muitas dúvidas persistem sobre a sua patogênese, seu prognóstico e, especialmente, sobre o seu manejo.

Embora nas otites médias crônicas, em geral, haja uma correlação entre os achados otoscópicos e o grau da perda auditiva condutiva, as retrações da membrana timpânica de graus severos podem estar associadas a perdas auditivas mínimas. Alguns autores acreditam que mesmo na presença de necrose da bigorna os pacientes sejam frequentemente assintomáticos (Pfaltz, 1988; Dornhoffer, 2000; Dornhoffer, 2003; Elsheikh *et al*, 2006). Em contrapartida, Mills (1991), em um estudo transversal com 77

pacientes com vários graus de retrações da membrana timpânica, observou que 48% deles eram sintomáticos no momento da avaliação, sendo, curiosamente, otalgia e otorréia os sintomas mais comuns.

Dentre as retrações timpânicas, a timpanoestapedopexia é uma alteração rara, sendo definida por Costa e colaboradores (2000a) como uma retração que se limita à região pósterio-superior, em que há erosão da apófise longa da bigorna e pexia do segmento timpânico alterado com a cabeça do estribo, independentemente da formação do colesteatoma.

Estudos sobre a magnitude da perda auditiva que esta condição ocasiona são raros. Acreditamos que em muitos casos o seu funcionamento seja similar ao de uma timpanoplastia tipo III, cirurgia em que é realizada a reparação da membrana timpânica e o seu avanço até a cabeça do estribo (Costa *et al*, 2000b).

Este estudo tem como objetivo aferir o *gap* aéreo-ósseo nas timpanoestapedopexias.

Material e Métodos

Este é um estudo transversal, comparativo, histórico e contemporâneo. Os casos foram selecionados dentre os pacientes em acompanhamento no Ambulatório de Otite Média Crônica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (AOMC-HCPA), no período de 01 de agosto de 2000 a 28 de fevereiro de 2011. O critério de inclusão foi a presença de timpanoestapedopexia na videotoscopia (figura 1) em pelo menos uma das orelhas. Já os critérios de exclusão incluíram qualquer tratamento cirúrgico otológico prévio, exceto

timpanotomia para colocação de tubo de ventilação; presença de acúmulo epitelial na retração timpânica; perfuração da membrana timpânica e otorréia.



Figura 1 - Imagem de videotoscopia digital, de orelha direita do paciente 293. Podemos ver aderência da membrana timpânica ao estribo.

Na primeira consulta, foi coletada a história clínica do paciente (idade, gênero, grupo étnico e sintomas clínicos otológicos) e, após, realizada uma filmagem das duas orelhas para análise das doenças e arquivo. Essas imagens foram captadas através do *Vídeo Digital Recorder* e armazenadas em CD. As videotoscopias foram analisadas e descritas em protocolo específico de forma sistemática sempre pelo otologista sênior.

Todos os pacientes realizaram audiometria tonal e vocal para a determinação dos limiares auditivos, e grau de percepção e reconhecimento do indivíduo para a linguagem oral. Os exames foram realizados no Setor de Audiologia do Serviço de Otorrinolaringologia do HCPA com o Audiômetro AD 27 *Interacoustic*.

Na audiometria tonal foram avaliadas as frequências de 1000, 2000, 3000, 4000, 6000, 8000, 500 e 250 Hz, que são testadas nesta ordem. Foram coletados os valores de via aérea (VA), nas frequências de 250 a 8000 Hz, e via óssea (VO), de 500 a 4000 Hz. Os *gap* foram calculados pela subtração do valor da via aérea ao da via óssea em cada

frequência. O *gap* médio foi calculado pela média aritmética dos valores de *gap* de todas as frequências (de 500 a 4000 Hz) e a média tritonal (região de reconhecimento da fala) foi obtida pela média aritmética dos *gap* nas frequências de 500, 1000 e 2000 Hz.

Os valores de *gap* maiores ou iguais a 25 dB foram considerados clinicamente relevantes para a presente análise, uma vez que são considerados os *gap* mínimos para indicação de ossiculoplastias (Iñiguez-Cuadra *et al*, 2010; Alaani e Raut, 2010; Vincent *et al*, 2011). Hipoacusia neurossensorial foi definida como via óssea maior de 25 dB em qualquer frequência. A severidade desta perda foi classificada de acordo com Davis e Silvermann (1970).

Para os procedimentos de comparação os pacientes foram classificados em grupo pediátrico, constituídos por pacientes na faixa etária entre zero e 18 anos, 11 meses e 30 dias (conforme a Convenção das Nações Unidas sobre os Direitos da Criança, 1989); e adulto, com pacientes a partir de 19 anos.

Os dados foram armazenados em banco de dados específico no Excel. A análise estatística foi executada no *software Statistical Package for Social Science (SPSS) 10.0 for Windows*. Todos os testes foram realizados na forma bi-caudal, admitindo-se como estatisticamente significativos os valores de P menores que 0,05.

Foi obtido Termo de Consentimento Livre Informado para a utilização anônima dos dados dos pacientes. A obtenção ou não do consentimento informado não influenciou o tratamento dos pacientes. Este projeto foi aprovado, quanto às questões éticas e metodológicas, sob o número 11-0003, pelo Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação do HCPA. Como esse trabalho utiliza também dados históricos para a análise, foi assinado pelos pesquisadores envolvidos o Termo de Utilização de Dados.

Resultados

Dos 1169 pacientes avaliados com otite média crônica, 46 apresentavam timpanoestapedopexia, sendo que um apresentava a alteração bilateral, totalizando 47 orelhas estudadas. A distribuição foi similar quanto ao gênero (53,2 % masculino); sendo 57,4% adultos.

A média e desvio padrão (dp) da idade dos pacientes, à data da primeira consulta, foi de 30,8 e 20,8, com mínima de seis e máxima de 81 anos. No grupo pediátrico, foi igual a 12 dp 2,9, sendo de 44,8 dp 16,9 anos no grupo adulto. As médias dos *gap* nas orelhas com timpanoestapedopexias variaram entre 14,13 e 21,28 dB conforme a frequência aferida (tabela 1). A média tritonal do *gap* foi de 18,46 dB e dp 8,8.

Tabela 1: Média dos *gap* em cada frequência nas orelhas com timpanoestapedopexias.

Frequência (Hz)	Média do <i>GAP</i> (desvio padrão)
500	21,28 (11,95)
1000	19,79 (10,57)
2000	15,64 (9,70)
3000	14,13 (8,90)
4000	19,15 (11,15)

Cinquenta e três por cento dos pacientes apresentavam *gap* menor ou igual a 25 dB em todas as frequências. As frequências de 2000 e 3000 Hz foram as que apresentaram maior prevalência de *gap* clinicamente não relevante, como demonstra a tabela 2. Referente à média tritonal, 85,1% das orelhas com timpanoestapedopexia apresentavam *gap* menor ou igual a 25 dB.

Tabela 2: Prevalência de *gap* aéreo-ósseo clinicamente não relevante em orelhas com timpanoestapedopexia.

Frequência (Hz)	<i>Gap</i> aéreo-ósseo \leq 25dB (%)
500	76,6
1000	80,9
2000	87,2
3000	91,3
4000	80,9

Hipoacusia neurosensorial foi observada em 14 pacientes (30%), todos adultos, sendo em 42,8% perda leve e em 42,8 % moderada (tabela 3).

Tabela 3: Prevalência da via óssea em orelhas com timpanoestapedopexia.

Frequência (Hz)	Via Óssea até 25dB (%)
500	85,1
1000	80,9
2000	80,9
3000	65,2
4000	72,3

Na comparação entre as classes etárias, não foi encontrada diferença estatisticamente significativa em nenhuma das frequências quanto ao *gap* (tabela 4).

Tabela 4: Comparação dos valores dos *gap* aéreo-ósseos, na orelha com timpanoestapedopexia, entre os grupos pediátrico e adulto, pelo teste de Mann-Whitney.

Variável	Pediátrico (n=20)	Adulto (n=27)	Valor P
GAP 500	20 (15 a 30)	20 (15 a 25)	0,40
GAP 1000	22,5 (15 a 30)	20 (10 a 20)	0,14
GAP 2000	15 (10 a 25)	15 (5 a 20)	0,41
GAP 3000	15 (10 a 20)	15 (5 a 20)	0,86
GAP 4000	17,5 (10 a 25)	15 (10 a 25)	0,79

Discussão

Os objetivos da timpanoplastia são basicamente três: manutenção de uma orelha seca e segura, preservação anatômica e restauração fisiológica. Nos pacientes do nosso estudo, em que todas as orelhas estavam estáveis e livres de infecção, a restauração anatômica e funcional seria o principal objetivo da intervenção. No entanto, poucos são os estudos recentes na literatura evidenciando a existência de correlação entre os graus da retração timpânica, erosão da cadeia ossicular e perda auditiva (Li *et al*, 1999). A média do limiar auditivo em graus avançados de atelectasia da orelha média foi de 27,3 dB, no estudo de Sadé e Berco (1976). Tay e colaboradores (1995) descreveram diferenças mínimas entre orelhas normais e atelectásicas em crianças. No presente estudo, a média tritonal do *gap* foi de 18,5 dB.

Nos casos em que a membrana timpânica está flácida, como nos estágios precoces das retrações timpânicas, a condução sonora pode estar prejudicada (Borgstein *et al*, 2007). Já nas retrações moderadas e severas, a membrana atrófica está fixada à bigorna e/ou ao estribo, o que pode proporcionar uma boa condução aérea, podendo ser

justificada pelo efeito columelar (Borgstein *et al*, 2007). Esta afirmação sugere que a timpanoestapedopexia pode funcionar como uma timpanoplastia tipo III “natural” com relação à perda auditiva. Assim, o manejo cirúrgico, com a finalidade exclusiva de ganho funcional, possivelmente não se justificaria.

Ao revisar estudos sobre a indicação cirúrgica e os resultados auditivos da ossiculoplastia utilizando-se de diversos tipos de materiais, enxertos autólogos e próteses de teflon, hidroxiapatita e titânio, observamos que a média do *gap* pré-operatório mínima necessária para indicação cirúrgica está entre 24 dB e 28 dB, e que os índices de sucesso terapêutico, definido pelo Comitê Americano de Audição de 1995 como *gap* iguais ou menores de 20 dB (Monsell *et al*, 1995), variaram entre 47% e 86,9%, com TORP - prótese de reconstituição ossicular total; e entre 50% e 84,6%, com PORP - prótese de reconstituição ossicular parcial (Iñiguez-Cuadra *et al*, 2010; Fong *et al*, 2010; Alaani e Raut, 2010; Vincent *et al*, 2011).

Allani e Raut (2010) obtiveram *gap* pós-operatório menor ou igual a 20 dB em 84,6% dos pacientes com indicação de PORP e 75% naqueles com indicação de TORP, totalizando 81,4% de sucesso cirúrgico. Já, Vincent e colaboradores (2011) apresentaram sucesso cirúrgico em 70,4% dos casos com PORP e em 86,9% das indicações de TORP, com sua técnica de relocação do martelo e banda de *silastic* que fixa o TORP à cabeça do estribo. É unanimidade entre todos os estudos que a presença do estribo determina um melhor prognóstico no resultado da ossiculoplastia.

Não observamos diferença significativa nos *gap* entre crianças e adultos. Perda auditiva sensorineural, no entanto, foi observada exclusivamente nos adultos, estando presente em cerca de metade deles. Embora a causa mais provável do dano neural seja a de presbiacusia concomitante, estudos clínicos e histopatológicos evidenciam que a perda

auditiva sensorineural também pode estar associada à otite média. Acredita-se que o dano coclear seja decorrente, provavelmente, da passagem de toxinas bacterianas através da janela redonda (Costa *et al*, 2009). Costa e colaboradores (2009) sugeriram que, na faixa etária adulta, a exposição prolongada, decorrente da progressão da doença e a supuração, têm como consequência maiores danos à orelha média. Papp e colaboradores (2003) também afirmaram que a idade mais avançada aumenta a vulnerabilidade da orelha interna diante da otite média crônica supurativa. Nesses casos de perda auditiva mista e orelha estável o uso de aparelhos de amplificação sonora é sem dúvida a melhor opção terapêutica.

Assim, o otologista encontra-se frente a um aparente paradoxo entre as alterações significativas no sistema tímpano-ossicular, evidenciadas à otoscopia, e limiares auditivos considerados adequados para a audição “social” (*gap* menor que 30 dB). A questão a ser respondida é: qual a verdadeira morbidade nesses casos? A resposta reside na definição de quais casos cruzarão a linha entre uma retração seca e um colesteatoma ativo, beneficiando, dessa maneira, o paciente com uma intervenção precoce e, obviamente, restringindo o impacto da doença na sua qualidade de vida.

Conclusão

A timpanoestapedopexia determinou *gap* clinicamente não relevantes na maioria dos pacientes analisados. Não se observou diferenças entres crianças e adultos do ponto de vista da perda condutiva.

A reconstrução da cadeia ossicular e a timpanoplastia, apenas com finalidade funcional, não se justificam nestes casos, principalmente naqueles com perda auditiva mista.

Referências Bibliográficas

1. Alaani A, Raut VV. Kurz titanium prosthesis ossiculoplasty – follow-up statistical analysis of factors affecting one year hearing results. *Auris Nasus Larynx* 37:150-154, 2010.
2. Austin DF. Acoustic mechanisms in middle ear sound transfer. *Otolaryngol Clin North Am* 27:641-654, 1994.
3. Borgstein J, Gerritsma TV, Wieringa MH, Bruce IA. The erasmus atelectasis classification: proposal of a new classification for atelectasis of middle ear in children. *Laryngoscope* 117:1255-1259, 2007.
4. Cassano M, Cassano P. Retraction pockets of pars tensa in pediatric patients: Clinical evolution and treatment. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 74:178-182, 2010.
5. Charachon R, Barthez M, Lejeune JM. Spontaneous retraction pockets in chronic otitis medial medical and surgical therapy. *Ear Nose Throat J* 71:578-583, 1992.
6. Convenção Internacional sobre os Direitos da Criança. Resolução 44/25 da Assembléia Geral das Nações Unidas, 1989.
7. Costa SS. Contribuição ao estudo da otite média crônica. Dissertação de Mestrado. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP, 1991.

8. Costa SS, Paparella MM, Schachern PA, Yoon TH, Kimberley BP. Temporal bones in chronically infected ears with intact and perforated tympanic membranes. *Laryngoscope* 102(11):1229-1236, 1992.
9. Costa SS, Cruz OLM. Otite média. Introdução. In: Costa SS, Cruz OLM, Oliveira JAA. Otorrinolaringologia – Princípios e Prática. Artes Médicas. Cap. 7. p. 120-122, 1994.
10. Costa SS, Ruschel C, Cruz OLM, Paparella MM. Otites médias - aspectos gerais. In: Cruz OLM, Costa SS. Otologia Clínica e Cirúrgica. Rio de Janeiro: Revinter; p. 137-161, 2000a.
11. Costa SS, Cruz OLM, Kluwe LHS, Smith MM. Timpanoplastias. In: Cruz OLM, Costa SS. Otologia Clínica e Cirúrgica. Rio de Janeiro: Revinter; p. 245-270, 2000b.
12. Costa SS, Rosito LPS, Dornelles C, Sperling N. The contralateral ear in chronic otitis media – a series of 500 patients. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 134(3): 290-293, 2008.
13. Costa SS, Rosito LPS, Dornelles C. Sensorineural hearing loss in patients with chronic otitis media. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 266: 221-224, 2009.
14. Couloigner V, Molony N, Viala P, Contencin P, Narcy P, Van Den Abbeele T. Cartilage tympanoplasty for posterosuperior retraction pockets of the pars tensa in children. *Otology & Neurotology* 24:264-269, 2003.

15. Davis H, Silverman SR. Auditory Test Hearing Aids. In: Davis H, Silverman SR. Hearing and Deafness. Holt: Rinehart and Winston, 1970.
16. Dornhoffer JL. Surgical management of the atelectatic ear. *The American Journal of Otolaryngology* 21:315-321, 2000.
17. Dornhoffer J. Cartilage tympanoplasty: indications, techniques, and outcomes in a 1000-patient series. *Laryngoscope* 113:1844-1856, 2003.
18. Elsheikh MN, Elshierief HS, Elshierief SG. Cartilage tympanoplasty for management of tympanic membrane atelectasis: is ventilatory tube necessary? *Otology & Neurotology* 27:859-864, 2006.
19. Fong JCW, Michael P, Raut V. Titanium versus autograft ossiculoplasty. *Acta Oto-Laryngologica* 130:554-558, 2010.
20. Iñiguez-Cuadra R, Alobid I, Borés-Domenech A, Menéndez-Colino LM, Caballero-Borrego M, Bernal-Sprekelsen M. Type III tympanoplasty with titanium total ossicular replacement prosthesis: anatomic and functional results. *Otology & Neurotology* 31:409-414, 2010.
21. Juhn SK, Paparella MM, Kim LS, *et al.* Pathogenesis of otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 86: 481-493, 1977.
22. Li Yaoli, Hunter LL, Margolis RH, Levine SC, Lindgren B, Daly K, Giebink GS. Prospective study of tympanic membrane retraction, hearing loss, and multifrequency tympanometry. *Otolaryngol Head Neck Surg* 121:514-522, 1999.

23. Mills RP. Management of retraction pockets of the pars tensa. *The Journal of Laryngology and Otology* 105:525-528, 1991.
24. Monsell EM, Thomas AB, Gates GA, Goldenberg RA, Meyerhoff WL, House JW. Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the evaluation of results of treatment of conductiv hearing loss *Otolaryngol Head Neck Surg* 113:186-167, 1995.
25. Papp Z, Rezes S, Jòkay I, Sziklai I. Sensorineural hearing loss in chronic otitis media. *Otology & Neurotology* 24: 141-144, 2003.
26. Paparella MM. Current concepts in otitis media. *Henry Ford Hosp Med J* 31(1) 30-36, 1983.
27. Paparella MM, Goycoolea MV, Bassiouni M, Koutroupas S. Silent otitis media. Clinical Applications. *Laryngoscope* 96 (9):978-985, 1986.
28. Pfaltz C. Retraction pocket and development of cholesteatoma in children. *Adv Otorhinolaryngol* 40:118-123, 1988.
29. Sadé J, Berco E. Atelectasis and secretory otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 85 (Suppl 25):66-72, 1976.
30. Saunders JE. Does early surgical intervention of middle ear atelectasis improves long-term results and prevent cholesteatoma?. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 134(10):1040-1044, 2008.
31. Tay HL, Mills RP, Phil M. Tympanic membrane atelectasis in childhood otitis media with effusion. *The Journal of Laryngology and Otology* 109:495-498, 1995.

32. Tos M, Stangerup SE, Larsen P. Dynamics of eardrum changes following secretory otitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 113:380-385, 1987.
33. Valtonen H, Tuomilehto H, Qvarnberg Y, Nuutinen J. A 14-year prospective follow-up study of children treated early in life with tympanostomy tubes: part 1: clinical outcomes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 131:293-298, 2005.
34. Vincent R, Rovers M, Mistry N, Oates J, Sperling N, Grolman W. Ossiculoplasty in intact stapes and malleus patients: a comparison of PORPs versus TORPs with malleus relocation and silastic banding techniques. *Otology & Neurotology* 32:616-625, 2011.
35. Yoon TH, Paparella MM, Schachern PA, Lindgren BR. Morphometric studies of the continuum of otitis media. *Ann Otol Laryngol* 99:23-27, 1990a.
36. Yoon TH, Schachern PA, Paparella MM, et al. Pathology and pathogenesis of tympanic membrane retraction. *Am J Otolaryngol* 11:10-17, 1990b.
37. Yung MW. Retraction of the pars tensa – long-term results of surgical treatment. *Clin Otolaryngol* 22:323-326, 1997.

O estudo da orelha contralateral em pacientes com timpanoestapedopexia.

Resumo

Introdução: A timpanoestapedopexia geralmente determina perda auditiva mínima e é assintomática. Entretanto, na decisão terapêutica, a avaliação do resultado funcional, deve ser concomitante a análise da capacidade de autolimpeza, visto que as retrações da membrana timpânica são a principal via de formação dos colesteatomas. O estudo da orelha contralateral tem sido utilizado pelo nosso grupo como uma forma de inferir o grau de progressão das otites médias crônicas.

Objetivo: O objetivo deste estudo foi descrever os achados otoscópicos da orelha contralateral nos pacientes com timpanoestapedopexia.

Material e Método: Estudo transversal, histórico e contemporâneo. Quarenta e seis pacientes foram incluídos nesse estudo e classificados em pediátricos (menores de 18 anos) e adultos. A análise estatística foi executada com SPSS10.0, utilizando o teste qui-quadrado, admitindo-se como estatisticamente significativos, os valores de P menores que 0,05.

Resultados: A distribuição foi similar quanto ao gênero (53,2 % masculino); sendo 57,4% adultos. A avaliação da orelha contralateral a com timpanoestapedopexia foi normal em apenas 19,6%. Perfuração central da membrana timpânica foi observada em 6,5%, perfuração-retração em 17,4%, retração moderada ou severa em 28,3% e colesteatoma em 28,3% dos pacientes. A prevalência de colesteatoma na orelha contralateral entre o grupo pediátrico e adulto não apresentou diferença estatisticamente significativa ($P=0,5$).

Conclusão: A grande prevalência de alterações significativas, especialmente de colesteatoma, na orelha contralateral nos alerta para uma provável evolução desfavorável nos casos de timpanoestapedopexia.

Palavras-chave

Timpanoestapedopexia, colesteatoma, otite média crônica

Introdução

O manejo das retrações timpânicas é um dos temas mais instigantes que o otorrinolaringologista enfrenta na clínica diária. Muitas das questões associadas a essa alteração baseiam-se na dificuldade de compreensão das condições fisiopatológicas que ocasionam alterações na membrana timpânica, levando à atrofia, difusa ou localizada, e possível acúmulo epitelial. As controvérsias são embasadas no fato de que a maioria dos pacientes é assintomática e a perda auditiva é mínima, mesmo nos casos em que há erosão da bigorna (Pfaltz, 1988; Dornhoffer, 2000; Dornhoffer, 2003; Elsheikh *et al*, 2006). Um estudo prévio do nosso grupo observou que 53% dos pacientes com timpanoestapedopexia apresentaram *gap* menor ou igual a 25 dB, em todas as frequências. Esse achado sugere que essa alteração na membrana timpânica, pode funcionar como uma timpanoplastia tipo III “natural”, em relação à perda auditiva. Dessa forma, o manejo cirúrgico, com a finalidade exclusiva de ganho funcional, possivelmente não se justificaria.

Entretanto, a decisão terapêutica do otologista frente a essa alteração deve ser embasada em três aspectos fundamentais, sendo o resultado funcional, apenas um deles. O grau de progressão da doença e a capacidade de autolimpeza são os outros dois

fatores igualmente relevantes na avaliação do paciente com timpanoestapedopexia, uma vez que as retrações timpânicas são a principal via de formação dos colesteatomas (Jackler, 1989). Nosso grupo tem, nos últimos anos, utilizado o estudo da orelha contralateral como modo de inferir o grau de progressão das otites médias crônicas (Scheibe *et al*, 2002; Dornelles, 2004; Rosito *et al*, 2007; Costa *et al*, 2008). O objetivo deste estudo é descrever os achados otoscópicos da orelha contralateral nos pacientes com timpanoestapedopexia.

Material e Método

Este é um estudo transversal, histórico e contemporâneo. Os casos foram selecionados de forma consecutiva em uma amostra de conveniência dentre os pacientes em acompanhamento no Ambulatório de Otite Média Crônica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (AOMC-HCPA), no período de 01 de agosto de 2000 a 28 de fevereiro de 2011. O critério de inclusão foi a presença de timpanoestapedopexia, definida como retração severa limitada ao quadrante póstero-superior, com erosão da apófise longa da bigorna e fixação desse segmento timpânico à cabeça do estribo na videotoscopia (figura 1) em pelo menos uma das orelhas. Já os critérios de exclusão foram qualquer tratamento cirúrgico otológico prévio, exceto timpanotomia para colocação de tubo de ventilação; presença de acúmulo epitelial na retração timpânica; perfuração da membrana timpânica; otorréia e pacientes com maior probabilidade de disfunção da tuba auditiva como malformações craniofaciais e tumores de rinofaringe.

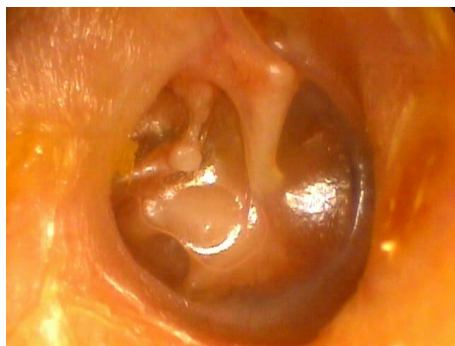


Figura 1 - Imagem de videotoscopia digital, mostrando timpanoestapedopexia.

Na primeira consulta, foi coletada a história clínica do paciente (idade, gênero, grupo étnico e sintomas clínicos otológicos) e, após, realizada uma filmagem das duas orelhas e arquivo. Essas imagens foram captadas através do *Vídeo Digital Recorder* e armazenadas em CD. As videotoscopias foram analisadas sempre pelo mesmo otologista sênior.

A orelha contralateral também foi avaliada. Foram consideradas normais as orelhas sem qualquer alteração e aquelas com alterações leves, tais como, neotímpano, timpanoesclerose e retração leve da membrana timpânica definida, segundo a classificação modificada de Sadé (Costa *et al*, 2008), por leve deslocamento medial tanto da *pars flaccida* quanto da *pars tensa*, com ausência de toque na cadeia ou erosão ossicular. Quando alterada, foi classificada em otite média crônica colesteatomatosa (OMCC) e não-colesteatomatosa (OMCNC). As alterações foram assim distribuídas:

- 1- Colesteatoma - presença de qualquer evidência de acúmulo epitelial;

2- Perfuração central - descontinuidade da membrana timpânica, com bordos visíveis em 360°;

3- Perfuração-retração – descontinuidade da membrana timpânica associada à pelo menos dois dos seguintes fatores: medialização do cabo do martelo, aderência do remanescente timpânico à cadeia ossicular, aderência do remanescente timpânico ao promontório, presença de remanescente timpânico sobre o promontório;

4- Retração moderada/severa – quando *pars tensa* toca o promontório ou a *pars flaccida* toca o colo do martelo ou há erosão ossicular .

Para os procedimentos de comparação os pacientes foram classificados em grupo pediátrico, constituídos por pacientes na faixa etária entre zero e 18 anos, 11 meses e 30 dias (conforme a Convenção das Nações Unidas sobre os Direitos da Criança, 1989); e adulto, com pacientes a partir de 19 anos.

Os dados foram armazenados em banco de dados específico no Excel. Foram utilizados o teste qui-quadrado (χ^2), para avaliação da prevalência de colesteatoma na orelha contralateral entre os grupos; e tabela de frequência simples. A análise estatística foi executada no *software Statistical Package for Social Science (SPSS) 10.0 for Windows*.

Todos os testes foram realizados na forma bi-caudal, admitindo-se como estatisticamente significativos os valores de P menores ou iguais a 0,05.

Foi obtido Termo de Consentimento Livre Informado para a utilização anônima dos dados dos pacientes. A obtenção ou não do consentimento informado não influenciou o tratamento dos pacientes. Este projeto foi aprovado, quanto às questões éticas e metodológicas, sob o número 11-0003, pelo Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação do

HCPA. Como esse trabalho utiliza também dados históricos para a análise, foi assinado pelos pesquisadores envolvidos o Termo de Utilização de Dados.

Resultados

Dos 1169 pacientes avaliados com otite média crônica, 46 apresentavam timpanoestapedopexia, sendo que um apresentava a alteração bilateral, totalizando 47 orelhas estudadas. A distribuição foi similar quanto ao gênero (53,2 % masculino); sendo 57,4% adultos.

A média e desvio padrão da idade dos pacientes, à data da primeira consulta, foi de 30,8 e 20,8, com mínima de seis e máxima de 81 anos. No grupo pediátrico, foi igual a 12 dp 2,9, sendo de 44,8 dp 16,9 anos no grupo adulto.

A avaliação da orelha contralateral à com timpanoestapedopexia evidenciou normalidade em 19,6%, perfuração central da membrana timpânica estava presente em 6,5%, perfuração-retração em 17,4%, retração moderada/severa em 28,3% e colesteatoma em 28,3% dos pacientes (gráfico 1). A prevalência de colesteatoma na orelha contralateral entre o grupo pediátrico e adulto não apresentou diferença estatisticamente significativa ($P=0,5$; teste χ^2) (gráfico 2).

Gráfico 1: Avaliação da Orelha Contralateral.

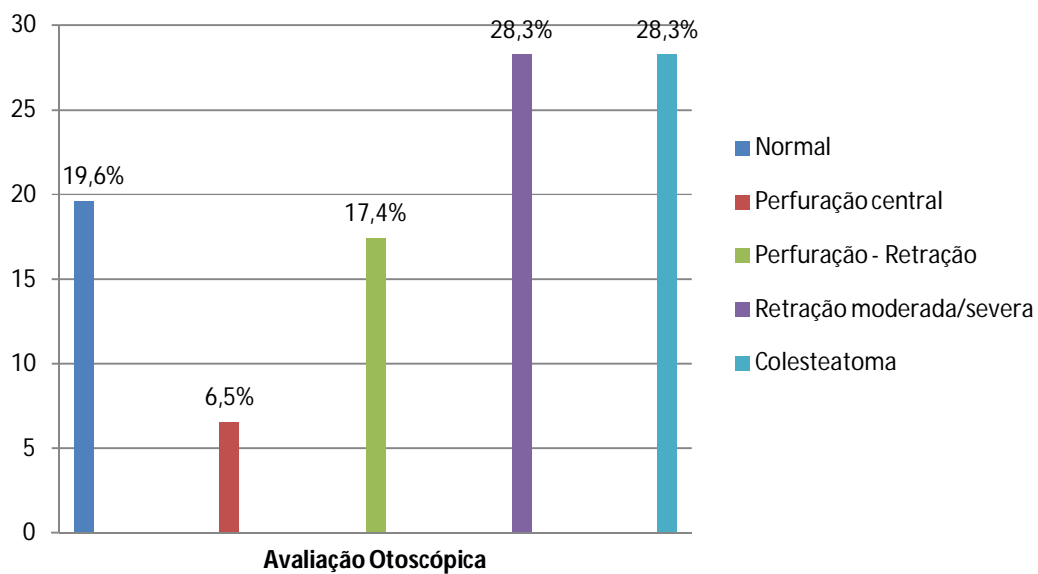
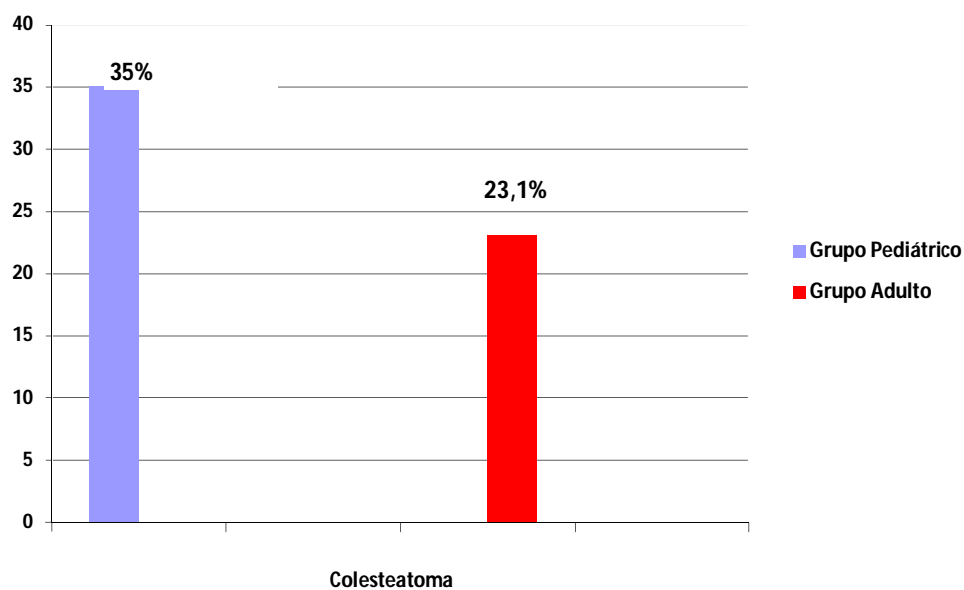


Gráfico 2: Prevalência de colesteatoma na orelha contralateral, pelo teste do qui-quadrado.



Discussão

A retração da membrana timpânica é uma das condições que mais ilustra a hipótese do *continuum* da OMC, postulada por Paparella e colaboradores (1970), por ser um estágio posterior a um quadro inicial de disfunção tubária e otite média com efusão, que pode simplesmente permanecer estável ao longo dos anos ou continuar progredindo para alterações mais graves, como o colesteatoma.

No caso das timpanoestapedopexias, a ausência de acúmulo epitelial, em uma primeira análise, confere, na maioria das vezes, um grau de menor gravidade a esse tipo específico de retração da membrana timpânica. Entretanto, alterações teciduais irreversíveis já estão presentes na fenda auditiva e a possibilidade de progressão para otite média crônica colesteatomatosa deve ser sempre considerada.

A maneira dinâmica que a patologia crônica da orelha média se apresenta, proporciona um verdadeiro desafio ao otologista em predizer a história natural da doença, bem como prever os casos que podem desenvolver complicações, como o colesteatoma. O dilema é a escolha da melhor conduta terapêutica entre dois extremos. Num deles, a retração timpânica seca e assintomática, com abordagem cirúrgica menos invasiva; no oposto, o colesteatoma ativo, onde a indicação cirúrgica é indiscutível, mas os danos anatômicos e funcionais podem ser maiores. Certamente, essa questão estaria respondida se tivéssemos certeza de que a progressão da retração para o colesteatoma seria inevitável na falta de uma atuação precoce que freasse esse processo. A falta de estudos prospectivos e o desconhecimento da real incidência de colesteatoma nessas orelhas, a longo prazo, dificultam ainda mais essa decisão.

Sadé (1979) afirma que a maioria dos pacientes com retrações leves da membrana timpânica podem ter resolução espontânea ou permanecer estáveis com o passar dos anos. Em contrapartida, uma vez que a membrana timpânica torna-se aderente ao promontório ou às estruturas da orelha média, não há evidências de reversibilidade do processo patológico (Danner, 2006). Em seu artigo, Cassano e Cassano (2010) mostraram que há tendência de progressão da retração timpânica em 65% dos casos e resolução espontânea ou não progressão desta em 35% dos pacientes.

Em adultos, essa situação pode permanecer estável por muitos anos. Já em crianças, normalmente, progride rapidamente para erosão da cadeia ossicular e formação de colesteatoma (Borgstein *et al*, 2008). A prevalência nos pacientes pediátricos não foi claramente estudada na literatura. Em nossa amostra, encontramos 42,6% de timpanoestapedopexia no grupo pediátrico. Embora a prevalência colesteatoma na orelha contralateral na nossa amostra seja semelhante entre adultos e crianças, a maior incidência de progressão da doença com o decorrer dos anos nas crianças sugere que o tratamento conservador, nesses casos, pode não ser a melhor estratégia terapêutica (Borgstein *et al*, 2008).

Uma forma de inferirmos a respeito dessa progressão, na falta de estudos de *coorte* a longo prazo, é o estudo da orelha contralateral. O nosso grupo tem exaustivamente estudado as alterações na orelha contralateral em pacientes com patologia crônica da orelha média, desde o ano de 2000 (Scheibe *et al*, 2002; Dornelles, 2004; Rosito *et al*, 2007; Costa *et al*, 2008) e enfatiza a tendência à bilateralidade dessa doença. Costa e colaboradores ressaltam a importância de estudarmos as orelhas doentes aos pares, a fim de podermos, de certa forma, entender o processo patológico dinâmico que o paciente nos evidencia. Assim, a máxima “eu sou você amanhã”

ênfâtizada por esse autor e colaboradores deve ser vislumbrada na presença de doença da fenda auditiva, mesmo que seja uma alteração mínima e com pouca sintomatologia.

Na presente amostra, 28,3% das orelhas contralaterais apresentavam colesteatoma; retração moderada/severa igualmente em 28,3% e perfuração-retração em 17,4% das orelhas contralaterais. Isso indica que 74% dos casos de timpanoestapedopexia apresentam patologia semelhante ou mais grave na orelha oposta. Podemos inferir, deste modo, que provavelmente a tendência das timpanoestapedopexias, na maioria dos pacientes da nossa série, seria de permanecer estável ou mesmo de progredir para colesteatoma. Não estamos considerando, nesses casos, as perfurações centrais da membrana timpânica como alterações significativas por acreditarmos que, especialmente nesta condição de retração severa na orelha em estudo, a presença de perfuração na orelha contralateral possivelmente funcionaria como uma solução ao provável processo de retração que também poderia estar ocorrendo nessa orelha (tubo de ventilação “natural”).

Essas conclusões associadas à tendência de bilateralidade da patologia crônica da orelha média, ênfâtizada por Costa e colaboradores, corroboram para a relevância da avaliação do grau de progressão da doença e sua capacidade de autolimpeza, além do resultado funcional, na decisão terapêutica do paciente com timpanoestapedopexia.

Alterações na orelha contralateral também foram observadas por Couloigner e colaboradores (2003) ao analisarem 56 crianças com retração severa do quadrante pósterosuperior. Na sua série, embora incluísse pacientes com fenda palatina e tumores de rinofaringe, a orelha contralateral apresentava alteração em 39 casos (65%): 38% retração timpânica, 15% otite média com efusão, 7% perfuração da membrana timpânica

e 5% colesteatoma. A maior prevalência de alterações na nossa série pode se dever basicamente a dois motivos: 1) o objetivo principal do nosso estudo era avaliar a orelha contralateral enquanto que no estudo de Couloigner era o desfecho cirúrgico 2) como no nosso país há uma grande dificuldade de acesso aos serviços de saúde, possivelmente, na nossa série, a orelha contralateral era a mais sintomática na maioria dos pacientes e alguns outros que somente apresentavam timpanoestapedopexia podem não ter sido incluídos no estudo.

O dilema, assim, enfrentado pelo cirurgião otológico, frente à timpanoestapedopexia, está entre a decisão por uma conduta expectante ou a intervenção precoce, a fim de estabilizar a progressão do processo patológico. Entretanto, deve-se ter em mente que qualquer tratamento cirúrgico apresenta riscos intrínsecos ao procedimento, que incluem piora auditiva e recidiva da alteração.

Os próprios resultados da cirurgia da orelha atelectásica são controversos na literatura. Enquanto Dornhoffer (2000) e Couloigner e colaboradores (2003), utilizando técnicas de timpanoplastia com cartilagem, em retrações moderadas e severas, observaram melhora auditiva no pós-operatório e estabilidade da retração na grande maioria dos pacientes, em um *follow-up* de pelo menos 12 meses; Mills (1991), utilizando técnica semelhante, observou recorrência de algum grau de retração em quatro dos sete pacientes operados, durante o mesmo período de acompanhamento.

A dúvida quanto ao manejo cirúrgico dessa condição, portanto, ainda reside no alto grau de recorrência e, mesmo, no agravamento e progressão da doença, após a intervenção. Isto sem contar o grau de satisfação do paciente, que pode vir de uma condição estável e oligossintomática, para piora auditiva e otorréia no pós-operatório.

Conclusão

A grande prevalência de alterações significativas, especialmente de colesteatoma, na orelha contralateral nos alerta para uma provável evolução desfavorável nos casos de timpanoestapedopexia. Dessa forma, a avaliação do resultado funcional, do grau de progressão da doença e da capacidade de autolimpeza deve embasar o cirurgião otológico na busca da melhor conduta terapêutica, a fim de manter a orelha média seca e segura.

Referências Bibliográficas

1. Borgstein J, Gerritsma TV, Bruce IA. Erosion of the incus in pediatric posterior tympanic membrane retraction pockets without cholesteatoma. *Int J Pediatric Otorhinolaryngol*, 72(9):1419-1423, 2008.
2. Cassano M, Cassano P. Retraction pockets of pars tensa in pediatric patients: Clinical evolution and treatment. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 74:178-182, 2010.
3. Charachon R, Barthez M, Lejeune JM. Spontaneous retraction pockets in chronic otitis medial medical and surgical therapy. *Ear Nose Throat J* 71:578-583, 1992.
4. Convenção Internacional sobre os Direitos da Criança. Resolução 44/25 da Assembléia Geral das Nações Unidas, 1989.
5. Costa SS. Contribuição ao estudo da otite média crônica. Dissertação de Mestrado. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP, 1991.

6. Costa SS, Ruschel C, Cruz OLM, Paparella MM. Otites médias - aspectos gerais. In: Cruz OLM, Costa SS. *Otologia Clínica e Cirúrgica*. Rio de Janeiro: Revinter; p. 137-161, 2000a.
7. Costa SS, Dornelles CC. Otite média crônica não- colesteatomatosa. In: Costa SS, Cruz OLM, Oliveira JAA. *Otorrinolaringologia: Princípios e prática*. 2 ed. Porto Alegre: Artes Médicas; p. 289-308, 2006.
8. Costa SS, Rosito LPS, Dornelles C, Sperling N. The contralateral ear in chronic otitis media – a series of 500 patients. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 134(3): 290-293, 2008.
9. Couloigner V, Molony N, Viala P, Contencin P, Narcy P, Van Den Abbeele T. Cartilage tympanoplasty for posterosuperior retraction pockets of the pars tensa in children. *Otology & Neurotology* 24:264-269, 2003.
10. Danner CJ. Middle ear atelectasis: what causes it and how is it corrected? *Otolaryngol Clinics of North Am* 39:1211-1219, 2006.
11. Dornelles CC. Colesteatomas adquiridos: análise comparativa da perimatriz entre pacientes pediátricos e adultos. Dissertação de Mestrado. Porto Alegre: Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, UFRGS, 2004.
12. Dornhoffer JL. Surgical management of the atelectatic ear. *The American Journal of Otology* 21:315-321, 2000.
13. Dornhoffer J. Cartilage tympanoplasty: indications, techniques, and outcomes in a 1000-patient series. *Laryngoscope* 113:1844-1856, 2003.

14. Elsheikh MN, Elsherief HS, Elsherief SG. Cartilage tympanoplasty for management of tympanic membrane atelectasis: is ventilatory tube necessary? *Otology & Neurotology* 27:859-864, 2006.
15. Jackler RK. The surgical anatomy of cholesteatoma. *Otolaryngol Clin North Am* 22: 883-896, 1989.
16. Mills RP. Management of retraction pockets of the pars tensa. *The Journal of Laryngology and Otology* 105:525-528, 1991.
17. Paparella MM, Hiraide F, Juhn SK, Kaneco J. Cellular events involved in middle ear fluid production. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 79(4):766-779, 1970.
18. Pfaltz C. Retraction pocket and development of cholesteatoma in children. *Adv Otorhinolaryngol* 40:118-123, 1988.
19. Rosito LPS, Costa SS, Schachem PA, Dornelles C, Cureoglu S, Paparella MM. Contralateral ear in chronic otitis media: a histologic study. *The Laryngoscope* 117:1809-1814, 2007.
20. Sadé J, Berco E. Atelectasis and secretory otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 85 (Suppl 25):66-72, 1976.
21. Sadé J. Secretory otitis media and its sequelae. Churchill livingstone New York, 1979.
22. Saunders JE. Does early surgical intervention of middle ear atelectasis improves long-term results and prevent cholesteatoma?. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 134(10):1040-1044, 2008.

23. Scheibe B, Smith M, Schmidt L et al. Estudo da orelha contralateral na otite média crônica: "Efeito Orloff®". *Rev Bras Otorrinolaringol* 68(2):245-259, 2002.

24. Yung MW. Retraction of the pars tensa – long-term results of surgical treatment. *Clin Otolaryngol* 22:323-326, 1997.

PARTE III - ARTIGO EM INGLÊS

Myringostapediopexy: is it a natural type III tympanoplasty?

Abstract

Introduction: Natural myringostapediopexy is an infrequent abnormality, and studies about resulting hearing loss are scarce. In several cases, natural myringostapediopexy may function as a type III tympanoplasty.

Objective: This study evaluated the air-bone gap in myringostapediopexy.

Material and methods: This cross-sectional comparative study included a historical and current sample of 46 patients, one with bilateral myringostapediopexy, at a total of 47 ears. All underwent pure tone and speech audiometry and were divided according to age into a pediatric (younger than 18 years) and an adult group. The SPSS 10.0 was used for statistical analysis, and the level of significance was set at P lower than 0.05.

Results: Patient distribution according to sex was similar (53.2% male), and 57.4% were adults. Mean gap at 500, 1000, 2000, 3000 and 4000 Hz was 21.3, 19.8, 15.6, 14.4 and 19.1 dB. A gap equal to or lower than 25 dB at all frequencies was found in 53% of the patients. The 2000 and 3000 Hz frequencies had the greatest prevalence of clinically nonsignificant gaps (87% and 91%). Neurosensory hypoacusis was found in 14 patients (30%), all adults, and 43% of the cases were mild. The comparison according to age did not reveal any significant differences in gap at any of the frequencies.

Conclusion: Natural myringostapediopexy, analyzed functionally, behaves as a type III tympanoplasty. However, factors such as the chances of retraction progressing to cholesteatoma and associated neurosensory hearing loss should be taken into consideration when evaluating treatment options.

Keywords

Myringostapediopexy, hypoacusis, chronic otitis media.

Introduction

The severity of retraction is classified according to the displacement of the tympanic membrane medially, the contact with the ossicular chain, the erosion of the ossicles and the adherence to the promontory (Sadé and Berco, 1976; Li *et al*, 1999; Dornhoffer, 2000), factors that have been investigated in only a few studies. Therefore, several questions remain about the pathogenesis, prognosis and, particularly, management of retractions.

Although chronic otitis media, in general, is correlated with otoscopic findings and conductive hearing loss, severe tympanic membrane retractions may be associated with minimal hearing losses. Some authors believe that patients may often be asymptomatic, even when there is incus necrosis (Pfaltz, 1988; Dornhoffer, 2000; Dornhoffer, 2003; Elsheikh *et al*, 2006). In contrast, Mills (1991), in a cross-sectional study with 77 patients with different degrees of tympanic membrane retractions, found that 48% had symptoms at the time of assessment, and otalgia and otorrhea were, surprisingly, the most common symptoms.

Of all tympanic retractions, natural myringostapediopexy is a rare alteration, defined by Costa *et al* (2000a) as a retraction limited to the posterosuperior region, in which there is erosion of the long process of the incus and fixation of the affected tympanic segment to the stapes head, regardless of cholesteatoma formation.

Studies about the magnitude of hearing loss due to this condition are rare. In several cases, myringostapediopexy seems to function as a type III tympanoplasty, in

which the tympanic membrane is repaired and advanced to the head of the stapes (Costa *et al*, 2000b).

This study estimated the air-bone gap in natural myringostapediopexy.

Material and methods

This cross-sectional comparative study enrolled a historical and current sample among patients followed up in the Chronic Otitis Media Outpatient Service of Hospital de Clínicas de Porto Alegre (AOMC-HCPA), Porto Alegre, Brazil, from August 1, 2000 to February 28, 2011. Inclusion criteria were the identification of myringostapediopexy using video otoscopy (Figure 1) in at least one ear. Exclusion criteria were previous otologic surgery, except myringotomy for ventilation tube insertion, accumulation of epithelial debris in tympanic retraction, or tympanic membrane perforation and otorrhea.



Figure 1 - Digital video otoscopy of right ear of patient 293. Tympanic membrane is adhered to stapes.

During the first visit, the patient's clinical history (age, sex, ethnicity and clinical otologic symptoms) were collected and, after that, the two ears were examined and video recorded for the analysis of diseases and storage. Images were captured using a digital

video recorder and stored in a CD. Video otoscopy was performed and findings were systematically described by a senior otologist using a specific form.

All patients underwent pure tone and speech audiometry to define hearing thresholds and the degree of perception and recognition of speech. The tests were conducted in the Audiology Section of the Otolaryngology Service of HCPA using an AD27 Interacoustics audiometer.

Pure tone audiometry was performed at 1000, 2000, 3000, 4000, 6000, 8000, 500 and 250 Hz frequencies, tested in this order. The values of air conduction at 250 to 8000 Hz and of bone conduction at 500 to 4000 Hz were recorded. The gaps were calculated by subtracting air conduction value from the bone conduction value at each frequency. Mean gap was measured, and the mean value of the gap at all frequencies (500 to 4000 Hz) and the pure tone average (speech recognition zone) was calculated as the mean of gaps at 500, 1000 and 2000 Hz.

Gap values equal to or greater than 25 dB were classified as clinically important for this analysis because that is the minimum gap for referral to ossiculoplasty (Iñiguez-Cuadra *et al*, 2010; Alaani and Raut, 2010; Vincent *et al*, 2011). Neurosensory hypoacusis was defined as a bone conduction greater than 25 dB at any frequency. Loss severity was classified using the system described by Davis and Silvermann (1970).

For comparisons, participants were divided into a pediatric group, which comprised patients 0 to 18 years, 11 months and 30 days (according to the United Nations Convention on the Rights of Children, 1989), and an adult group, in which patients were 19 years and older.

Data were stored in a specific database in Excel. The Statistical Package for Social Science (SPSS) 10.0 for Windows was used for statistical analyses. All tests were two-tailed, and the level of significance was set at P lower than 0.05.

A free consent term was signed for the anonymous use of patient data. Treatment was not affected in any way whether patients provided or refused informed consent. This study was approved by the Ethics Committee of the Group of Research and Graduate Studies of HCPA, under no. 11-0003. As this study also used historical data for analysis, all authors signed a term for the confidential use of data.

Results

Of the 1169 patients with chronic otitis media, 46 had natural myringostapedioplasty, bilateral in one patient, at a total of 47 ears. Patient distribution according to sex was similar (53.2% male), and 57.4% were adults.

Mean age and standard deviation (sd) at the time of the first visit was 30.8 (20.8), and age range was 6 to 81 years. In the pediatric group, mean age was 12 (2.9), and in the adult group, 44.8 (16.9) years. Mean gap in ears with myringostapedioplasty ranged from 14.13 to 21.28 dB according to the frequency assessed (Table 1). Pure tone average was 18.46 (8.8) dB.

Table 1: Mean air-bone (AB) gap at each frequency in the ears with natural myringostapediopathy.

Frequency (Hz)	Mean AB gap (sd)
500	21.28 (11.95)
1000	19.79 (10.57)
2000	15.64 (9.70)
3000	14.13 (8.90)
4000	19.15 (11.15)

An AB gap equal to or lower than 25 dB in all frequencies was found in 53% of the patients. The 2000 and 3000 Hz frequencies had the greatest prevalence of clinically nonsignificant gaps (Table 2). The analysis of pure tone average revealed that 85.1% of all ears with natural myringostapediopathy had a gap equal to or lower than 25 dB.

Table 2: Prevalence of clinically nonsignificant air-bone gap in ears with natural myringostapediopathy

Frequency (Hz)	Air-bone gap \leq 25dB (%)
500	76.6
1000	80.9
2000	87.2
3000	91.3
4000	80.9

Neurosensory hypoacusis was found in 14 adult patients (30%) and no children, and hearing loss was mild in 42.8% of the cases and moderate in 42.8% (Table 3).

Table 3: Prevalence of bone conduction in ears with natural myringostapediopathy

Frequency (Hz)	Bone conduction up to 25 dB (%)
500	85.1
1000	80.9
2000	80.9
3000	65.2
4000	72.3

The comparison of age groups did not reveal any significant differences in AB gap at any of the frequencies.

Table 4: Comparison of air-bone gaps in ears with natural myringostapediopathy between the pediatric and adult groups (Mann-Whitney test)

Variable	Pediatric group (n=20)	Adult group (n=27)	P
<i>GAP 500</i>	20 (15 to 30)	20 (15 to 25)	0.40
<i>GAP 1000</i>	22.5 (15 to 30)	20 (10 to 20)	0.14
<i>GAP 2000</i>	15 (10 to 25)	15 (5 to 20)	0.41
<i>GAP 3000</i>	15 (10 to 20)	15 (5 to 20)	0.86
<i>GAP 4000</i>	17.5 (10 to 25)	15 (10 to 25)	0.79

Discussion

Tympanoplasty has three basic purposes: to maintain the ear dry and safe, to preserve anatomy and to achieve physiological repair. In the patients in our study, whose ears were stable and free of infection, anatomic and functional repair was the main purpose of the intervention. However, few recent studies in the literature show a correlation between the degree of tympanic retraction, ossicular chain erosion and hearing

loss (Li *et al*, 1999). Mean hearing threshold in advanced degrees of atelectasis of the middle ear was 27.3 dB in the study conducted by Sadé and Berco (1976). Tay *et al* (1995) described very small differences between normal and atelectatic ears in children. In our study, pure tone average was 18.5 dB.

In case the tympanic membrane is flaccid, as in the early stages of tympanic retractions, hearing conduction may be affected (Borgstein *et al*, 2007). In moderate and severe retractions, the atrophic membrane is fixed to the incus, the stapes, or both, which may be justified by the columellar effect (Borgstein *et al*, 2007). This finding suggests that natural myringostapediopexy may work as a type III tympanoplasty in relation to hearing loss. Therefore, surgery with the single purpose of a functional gain is possibly not justified.

A review of studies about surgical indications and hearing results of ossiculoplasty using several types of materials, autologous grafts and Teflon, hydroxyapatite and titanium prosthesis, reveals that minimum preoperative AB gap for surgical indications ranges from 24 dB to 28 dB, and that the rates of treatment success, defined by the 1995 American Committee on Hearing as gaps equal to or lower than 20 dB (Monsell *et al*, 1995), ranged from 47% to 86.9% with total ossicular reconstitution prosthesis (TORP) and from 50% to 84.6% with partial ossicular reconstitution prosthesis (PORP) (Iñiguez-Cuadra *et al*, 2010; Fong *et al*, 2010; Alaani and Raut, 2010; Vincent *et al*, 2011).

Allani and Raut (2010) found a postoperative gap lower than or equal to 20 dB in 84.6% of the patients with an indication for PORP and 75% of those with an indication for TORP, at a total surgical success of 81.4%. Vincent *et al* (2011) found a surgical success rate of 70.4% for PORP and 86.9% for TORP using their technique of relocating the malleus and the silastic band that fixes the TORP to the head of the stapes. All studies

agree that the presence of the stapes determines a better prognosis in the results of ossiculoplasty.

We found no significant differences in gaps between children and adults. Neurosensory hearing loss, however, was found only in adults and affected about 50% of them. Although the most probable cause of neural damage was concomitant presbycusis, clinical and histopathological studies showed that neurosensory hearing loss may also be associated with otitis media. Cochlear damage might result from the passage of bacterial toxins through a round window (Costa *et al*, 2009). Costa *et al* (2009) suggested that, in adulthood, prolonged exposure due to disease progression and suppuration results in greater damage to the middle ear. Papp *et al* (2003) also found that older age increases vulnerability of the inner ear due to suppurative chronic otitis media. In cases of mixed hearing loss and stable ear, the use of hearing amplification devices is undoubtedly the best treatment option.

Therefore, otologists face an apparent paradox between significant changes in the tympanic-ossicular system detected by means of otoscopy and hearing thresholds adequate for "social" hearing (gap lower than 30 dB). The question that remains to be answered is: what is the true morbidity in these cases? The answer lies in the definition of which cases cross the line that separates a dry retraction from an active cholesteatoma. Therefore, early interventions favor the patient and obviously limit the impact of the disease on quality of life.

Conclusion

Most patients with natural myringostapediopexy included in the study had clinically irrelevant gaps. There were no differences in conduction loss between children and adults.

The reconstruction of the ossicular chain and tympanoplasty, for purely functional reasons, are not justified in these cases, particularly not for patients with mixed hearing loss.

References

1. Alaani A, Raut VV. Kurz titanium prosthesis ossiculoplasty – follow-up statistical analysis of factors affecting one year hearing results. *Auris Nasus Larynx* 2010; 37:150-154.
2. Austin DF. Acoustic mechanisms in middle ear sound transfer. *Otolaryngol Clin North Am* 1994; 27:641-654.
3. Borgstein J, Gerritsma TV, Wieringa MH, Bruce IA. The erasmus atelectasis classification: proposal of a new classification for atelectasis of middle ear in children. *Laryngoscope* 2007; 117:1255-1259.
4. Cassano M, Cassano P. Retraction pockets of pars tensa in pediatric patients: Clinical evolution and treatment. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2010; 74:178-182.
5. Charachon R, Barthez M, Lejeune JM. Spontaneous retraction pockets in chronic otitis medial medical and surgical therapy. *Ear Nose Throat J* 1992; 71:578-583.
6. Convenção Internacional sobre os Direitos da Criança. Resolução 44/25 da Assembléia Geral das Nações Unidas, 1989.

7. Costa SS. Contribuição ao estudo da otite média crônica. Dissertação de Mestrado. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP, 1991.
8. Costa SS, Paparella MM, Schachern PA, Yoon TH, Kimberley BP. Temporal bones in chronically infected ears with intact and perforated tympanic membranes. *Laryngoscope* 1992; 102(11):1229-1236.
9. Costa SS, Cruz OLM. Otite média. Introdução. In: Costa SS, Cruz OLM, Oliveira JAA. *Otorrinolaringologia – Princípios e Prática*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1994; 120-122.
10. Costa SS, Ruschel C, Cruz OLM, Paparella MM. Otites médias - aspectos gerais. In: Cruz OLM, Costa SS. *Otologia Clínica e Cirúrgica*. Rio de Janeiro: Revinter, 2000a; 137-161.
11. Costa SS, Cruz OLM, Kluwe LHS, Smith MM. Timpanoplastias. In: Cruz OLM, Costa SS. *Otologia Clínica e Cirúrgica*. Rio de Janeiro: Revinter, 2000b; 245-270.
12. Costa SS, Rosito LPS, Dornelles C, Sperling N. The contralateral ear in chronic otitis media – a series of 500 patients. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2008; 134(3): 290-293.
13. Costa SS, Rosito LPS, Dornelles C. Sensorineural hearing loss in patients with chronic otitis media. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2009; 266: 221-224.

14. Couloigner V, Molony N, Viala P, Contencin P, Narcy P, Van Den Abbeele T. Cartilage tympanoplasty for posterosuperior retraction pockets of the pars tensa in children. *Otology & Neurotology* 2003; 24:264-269.
15. Davis H, Silverman SR. Auditory Test Hearing Aids. In: Davis H, Silverman SR. *Hearing and Deafness*. Holt: Rinehart and Winston, 1970.
16. Dornhoffer JL. Surgical management of the atelectatic ear. *The American Journal of Otology* 2000; 21:315-321.
17. Dornhoffer J. Cartilage tympanoplasty: indications, techniques, and outcomes in a 1000-patient series. *Laryngoscope* 2003; 113:1844-1856.
18. Elsheikh MN, Elsherief HS, Elsherief SG. Cartilage tympanoplasty for management of tympanic membrane atelectasis: is ventilatory tube necessary? *Otology & Neurotology* 2006; 27:859-864.
19. Fong JCW, Michael P, Raut V. Titanium versus autograft ossiculoplasty. *Acta Oto-Laryngologica* 2010; 130:554-558.
20. Iñiguez-Cuadra R, Alobid I, Borés-Domenech A, Menéndez-Colino LM, Caballero-Borrego M, Bernal-Sprekelsen M. Type III tympanoplasty with titanium total ossicular replacement prosthesis: anatomic and functional results. *Otology & Neurotology* 2010; 31:409-414.
21. Juhn SK, Paparella MM, Kim LS, et al. Pathogenesis of otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1977; 86: 481-493.

22. Li Yaoli, Hunter LL, Margolis RH, Levine SC, Lindgren B, Daly K, Giebink GS. Prospective study of tympanic membrane retraction, hearing loss, and multifrequency tympanometry. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 121:514-522.
23. Mills RP. Management of retraction pockets of the pars tensa. *The Journal of Laryngology and Otology* 1991; 105:525-528.
24. Monsell EM, Thomas AB, Gates GA, Goldenberg RA, Meyerhoff WL, House JW. Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the evaluation of results of treatment of conductiv hearing loss *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 113:186-167.
25. Papp Z, Rezes S, Jòkay I, Sziklai I. Sensorineural hearing loss in chronic otitis media. *Otology & Neurotology* 2003; 24: 141-144.
26. Paparella MM. Current concepts in otitis media. *Henry Ford Hosp Med J* 1983; 31(1) 30-36.
27. Paparella MM, Goycoolea MV, Bassiouni M, Koutroupas S. Silent otitis media. Clinical Applications. *Laryngoscope* 1986; 96(9):978-985.
28. Pfaltz C. Retraction pocket and development of cholesteatoma in children. *Adv Otorhinolaryngol* 1988; 40:118-123.
29. Sadé J, Berco E. Atelectasis and secretory otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1976; 85 (25):66-72.
30. Saunders JE. Does early surgical intervention of middle ear atelectasis improves long-term results and prevent cholesteatoma?. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008; 134(10):1040-1044.

31. Tay HL, Mills RP, Phil M. Tympanic membrane atelectasis in childhood otitis media with effusion. *The Journal of Laryngology and Otology* 1995; 109:495-498.
32. Tos M, Stangerup SE, Larsen P. Dynamics of eardrum changes following secretory otitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1987; 113:380-385.
33. Valtonen H, Tuomilehto H, Qvarnberg Y, Nuutinen J. A 14-year prospective follow-up study of children treated early in life with tympanostomy tubes: part 1: clinical outcomes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 131:293-298.
34. Vincent R, Rovers M, Mistry N, Oates J, Sperling N, Grolman W. Ossiculoplasty in intact stapes and malleus patients: a comparison of PORPs versus TORPs with malleus relocation and silastic banding techniques. *Otology & Neurotology* 2011; 32:616-625.
35. Yoon TH, Paparella MM, Schachern PA, Lindgren BR. Morphometric studies of the continuum of otitis media. *Ann Otol Laryngol* 1990a; 99:23-27.
36. Yoon TH, Schachern PA, Paparella MM, et al. Pathology and pathogenesis of tympanic membrane retraction. *Am J Otolaryngol* 1990b; 11:10-17.
37. Yung MW. Retraction of the pars tensa – long-term results of surgical treatment. *Clin Otolaryngol* 1997; 22:323-326.

Study of the contralateral ear in patients with natural myringostapediopexy.

Abstract

Introduction: Natural myringostapediopexy usually results in minimal hearing loss and is asymptomatic. However, when making decisions about treatment, the evaluation of the functional result should occur at the same time as the analysis of the self-cleaning capacity because tympanic membrane retractions may progress into cholesteatoma. The study of the contralateral ear has been used by our research team to infer the progression of chronic otitis media.

Objective: This study described the otoscopic findings of the contralateral ear in patients with natural myringostapediopexy.

Material and methods: This cross-sectional comparative study enrolled a historical and current sample of 46 patients divided into a pediatric (younger than 18 years) and an adult group. The SPSS 10.0 was used for statistical analysis, and the level of significance was set at P lower than 0.05.

Results: Patient distribution according to sex was similar (53.2% male), and 57.4% were adults. The contralateral ear was normal in only 19.6% of the cases of myringostapediopexy. Central tympanic membrane perforation was found in 6.5% of the cases; perforation-retraction, in 17.4%; moderate or severe retraction, in 28.3%; and cholesteatoma, in 28.3%. The prevalence of cholesteatoma in the contralateral ear in the pediatric and adult groups was not significantly different ($P=0.5$).

Conclusion: The high prevalence of important abnormalities, particularly cholesteatoma, in the contralateral ear suggests a probable unfavorable progression in cases of myringostapediopexy.

Keywords

Myringostapediopexy, cholesteatoma, chronic otitis media

Introduction

The treatment of tympanic retractions is one of the most instigating topics in otologic clinical routine. Several questions associated with this abnormality are based on the difficulty to understand the physiopathologic conditions that produce changes in the tympanic membrane and lead to diffuse or localized atrophy and possible accumulation of epithelial debris. Controversy is based on the fact that most patients are asymptomatic and hearing loss is minimal, even when there is incus erosion (Pfaltz, 1988; Dornhoffer, 2000; Dornhoffer, 2003; Elsheikh *et al*, 2006). A previous study conducted by our research team found that 53% of the patients with natural myringostapediopexy had a gap lower than or equal to 25 dB at all frequencies. This finding suggests that this change of the tympanic membrane may function as a “natural” type III tympanoplasty in relation to hearing loss. Therefore, surgery with the single purpose of a functional gain is possibly not justifiable in such cases.

However, the decision about treatment made by the otologist in face of this abnormality should be based on three fundamental aspects, and the functional result is only one of them. The degree of disease progression and the self-cleaning capacity are the other two factors, equally relevant in the evaluation of patients with

myringostapedioplasty because tympanic retractions are the main path to the formation of cholesteatoma (Jackler, 1989). The study of the contralateral ear has been used by our research team to infer the degree of progression of chronic otitis media (Scheibe *et al*, 2002; Dornelles, 2004; Rosito *et al*, 2007; Costa *et al*, 2008). This study described the otoscopic findings of the contralateral ear in patients with natural myringostapedioplasty.

Material and methods

This cross-sectional comparative study consecutively enrolled a historical and current convenience sample among patients followed up in the Chronic Otitis Media Outpatient Service of Hospital de Clínicas de Porto Alegre (AOMC-HCPA), Porto Alegre, Brazil, from August 1, 2000 to February 28, 2011. Inclusion criteria were natural myringostapedioplasty detected using video otoscopy (Figure 1) and defined as severe limited retraction to the posterosuperior quadrant and erosion of the long process of the incus and fixation of the affected tympanic segment to the stapes head in at least one ear. Exclusion criteria were previous surgical otologic treatment, except myringotomy for ventilation tube insertion, accumulation of epithelial debris in tympanic retraction, or tympanic membrane perforation; otorrhea; and high chances of auditory tube dysfunction, such as in patients with craniofacial malformations and rhinopharyngeal tumors.



Figure 1 – Digital video otoscopy image shows myringostapedioplasty

During the first visit, the patient's clinical history (age, sex, ethnicity and clinical otologic symptoms) were collected and, after that, the two ears were examined and video recorded for the analysis of diseases and storage. Images were captured using a video digital recorder and stored in a CD. Video otoscopy was performed by the same senior otologist in all cases.

The contralateral ear was also evaluated. The ears were classified as normal when they had no or only mild changes, such as newly formed tympanic membrane, tympanosclerosis and mild retraction of the tympanic membrane, according to the modified Sadé classification (Costa *et al*, 2008), due to moderate medial displacement of both pars flaccida and pars tensa, without any chain contact or ossicular erosion. When abnormal, it was classified as cholesteatomatous chronic otitis media (CCOM) or (NCCOM) non-cholesteatomatous chronic otitis media. The distribution was the following:

- 1 - Cholesteatoma – any signs of accumulation of epithelial debris;
- 2 - Central perforation – discontinuity of tympanic membrane with visible edges all around the perforation (360 degrees);

3- Perforation-retraction – discontinuity of tympanic membrane associated with at least two of the following factors: medialization of the malleus handle, adherence of the remaining tympanic membrane to the promontory, or remaining tympanic membrane over the promontory;

4- Moderate to severe retraction – when the pars tensa touched the promontory or the pars flaccida touched the neck of the malleus, or when there was ossicular erosion.

For comparisons, patients were divided into a pediatric group, which comprised patients 0 to 18 years, 11 months and 30 days (according to the United Nations Convention on the Rights of Children, 1989), and an adult group, in which patients were 19 years and older.

Data were stored in a specific database in Excel. A chi-square test (χ^2) and a simple frequency table were used to evaluate the prevalence of cholesteatoma in the contralateral ear between groups. The Statistical Package for Social Science (SPSS) 10.0 for Windows was used for statistical analyses.

All tests were two-tailed, and the level of significance was set at P lower than 0.05.

A free consent term was signed for the anonymous use of patient data. Treatment was not affected in any way whether patients provided or refused informed consent. This study was approved by the Ethics Committee of the Group of Research and Graduate Studies of HCPA, under no. 11-0003. As this study also used historical data for analysis, all authors signed a term for the confidential use of data.

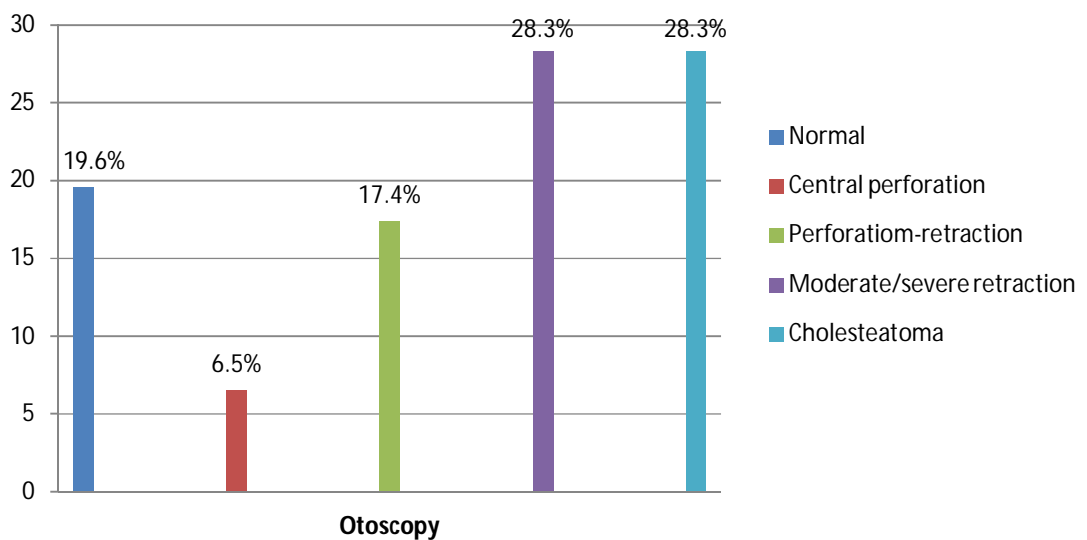
Results

Of the 1169 patients with chronic otitis media, 46 had natural myringostapediopathy, bilateral in one patient, at a total of 47 ears. Patient distribution according to sex was similar (53.2% male), and 57.4% were adults.

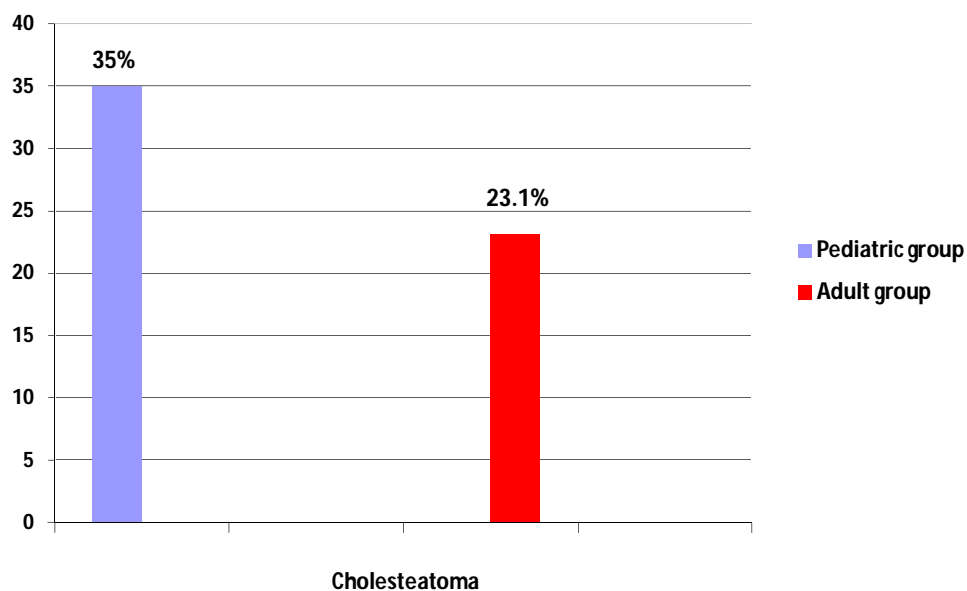
Mean age and standard deviation (sd) at the time of the first visit was 30.8 (20.8), ranging from 6 to 81 years. In the pediatric group, mean age was 12 (2.9), and 44.8 (16.9) in the adult group.

The evaluation of the contralateral ear in cases of myringostapediopathy revealed that 19.6% were normal, 6.5% had central perforation of the tympanic membrane, 17.4%, perforation-retraction, 28.3%, moderate to severe retraction, and 28.3%, cholesteatoma (Graph 1). The prevalence of cholesteatoma in the contralateral ear in the pediatric and adult groups was not significantly different ($P=0.5$; χ^2 test) (Graph 2).

Graph 1: Evaluation of contralateral ear



Graph 2: Prevalence of cholesteatoma in contralateral ear according to chi-square test.



Discussion

Retraction of tympanic membrane is one of the conditions that best illustrates the hypothesis of a chronic otitis media (COM) continuum, suggested by Paparella *et al* (1970), because it is a posterior stage to the initial tube dysfunction and otitis media with effusion, which may remain stable along the years or continue progressing into more severe changes, such as cholesteatoma.

In case of natural myringostapediopexy, an initial finding of no accumulation of epithelial debris often confirms the little severity of this specific type of tympanic membrane retraction. However, irreversible tissue changes are already seen in the auditory gap, and the possibility of progression into cholesteatomatous COM should be evaluated.

The dynamic presentation of the chronic pathology of the middle ear poses a true challenge to otologists to predict the natural history of the disease, as well as to predict the

cases that may develop complications, such as cholesteatoma. The dilemma is to choose the best treatment between the two extremes. In one of them, dry and asymptomatic tympanic retractions, with a less invasive surgical approach; at the opposite end, active cholesteatoma, in which the surgical indication is unquestionable, but the anatomic and functional damages may be greater. This question would certainly be answered if we were sure that the progression from retraction to cholesteatoma is inevitable in the absence of an early intervention to stop this process. The lack of prospective studies and of knowledge about the actual incidence of cholesteatoma in these ears in the long run makes this decision even more difficult.

According to Sadé (1970), most cases of mild retraction of the tympanic membrane may resolve spontaneously or remain stable along the years. In contrast, because the tympanic membrane adheres to the promontory or the middle ear structures, there is no evidence of reversibility of the pathological process (Danner, 2006). Cassano and Cassano (2010) found that there is a trend toward progression of tympanic retraction in 65% of the cases and spontaneous resolution or no progression in 35% of the patients.

In adults, this condition may be stable for many years. In children, however, it usually progresses rapidly into erosion of the ossicular chain and cholesteatoma formation (Borgstein *et al*, 2008). The prevalence in pediatric patients has not been clearly defined in the literature. In our sample, 42.6% of the pediatric patients had natural myringostapediopexy. Although the prevalence of cholesteatoma in the contralateral ear in our sample was similar between adults and children, the greatest incidence of disease progression along the years in children suggests that conservative treatment in such cases may be the best therapeutic strategy (Borgstein *et al*, 2008).

In the absence of cohort studies, a way to make inferences about this progression is the study of the contralateral ear. Our research group has exhaustively studied the changes in the contralateral ear in patients with chronic diseases of the middle ear since 2000 (Scheibe *et al*, 2002; Dornelles, 2004; Rosito *et al*, 2007; Costa *et al*, 2008) and our findings stress this disease's tendency to affect both ears. Costa *et al* reminded us of the importance of studying the diseased ears in pairs to somehow understand the dynamic pathological process at presentation. Therefore, the maxim "You will be in my shoes tomorrow", used by those authors, should be understood in the presence of abnormal auditory gaps, even if the change is minimal and there are only a few symptoms.

In this study sample, 28.35% of the contralateral ears had cholesteatoma, 28.35% had moderate to severe retraction and 17.4% had perforation-retraction. Therefore, 74% of the patients with myringostapediopexy had similar or more severe disease in the contralateral ear. It may be inferred, therefore, that myringostapediopexy tended to remain stable or to progress into cholesteatoma in most patients in our series. In these cases, we did not include central perforations of the tympanic membrane with significant changes because we believe that, particularly in the condition of severe retraction of the ear under study, the presence of perforation in the contralateral ear may work as a solution to the possible retraction that might be under way in this ear (a natural ventilation tube).

These conclusions, associated with the trend toward bilateral occurrence of chronic pathologies of the middle ear, according to Costa *et al*, confirmed the relevance of the evaluation of the degree of progression of the disease and its self-cleaning capacity, as well as the functional result, in the therapeutic decision to treat patients with myringostapediopexy.

Abnormalities in the contralateral ear were also observed by Couloigner *et al* (2003) in the analysis of 56 children with severe retraction of the posterosuperior quadrant. In their series, although it included patients with cleft palates and rhinopharyngeal tumors, the contralateral ear had abnormalities in 39 cases (65%): 38% had tympanic retraction, 15%, otitis media with effusion, 7%, tympanic membrane perforation and 5%, cholesteatoma. The higher prevalence of abnormalities in our series may be assigned to two reasons basically: 1) the main objective of our study was to evaluate the contralateral ear, whereas in the study by Couloigner, it was the surgical outcome; 2) in our country, access to health care is extremely difficult, and, therefore, it is possible that in our series the contralateral ear was the one with more symptoms in most patients, while some other patients may have presented with only myringostapedioplasty and might not have been included in the study.

The dilemma, therefore, faced by otologic surgeons in cases of myringostapedioplasty is to adopt an expectant approach or choose an early intervention to arrest the progression of the pathological process. However, any surgical treatment has intrinsic risks, which may include hearing loss and recurrence of the abnormality.

The results of surgery of the atelectatic ear are also controversial in the literature. While Dornhoffer (2000) and Couloigner *et al* (2003), who used tympanoplasty techniques with cartilage for moderate and severe retractions, found hearing improvement after surgery and stability of retraction in most patients followed up for at least 12 months, Mills (1991), who used a similar technique, found recurrence of some degree of retraction in four of the seven patients that underwent surgeries during the same follow-up time.

The question about surgery for this condition, therefore, still resides in the high degree of recurrence and, moreover, the deterioration and progression of the disease after the intervention. Moreover, the degree of satisfaction should also be taken into consideration, as patients may present with a stable condition and few symptoms and end up with hearing loss and otorrhea after surgery.

Conclusion

The high prevalence of important diseases, particularly cholesteatoma, in the contralateral ear suggests a probably unfavorable progression in cases of natural myringostapediopexy. Therefore, the evaluation of functional results, degree of progression of the disease and self-cleaning capacity should be the basis for the otologic surgeon when making decisions about the best treatment to keep the middle ear dry and safe.

References

1. Borgstein J, Gerritsma TV, Bruce IA. Erosion of the incus in pediatric posterior tympanic membrane retraction pockets without cholesteatoma. *Int J Pediatric Otorhinolaryngol*, 72(9):1419-1423, 2008.
2. Cassano M, Cassano P. Retraction pockets of pars tensa in pediatric patients: Clinical evolution and treatment. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 74:178-182, 2010.
3. Charachon R, Barthez M, Lejeune JM. Spontaneous retraction pockets in chronic otitis medial medical and surgical therapy. *Ear Nose Throat J* 71:578-583, 1992.

4. Convenção Internacional sobre os Direitos da Criança. Resolução 44/25 da Assembléia Geral das Nações Unidas, 1989.
5. Costa SS. Contribuição ao estudo da otite média crônica. Dissertação de Mestrado. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP, 1991.
6. Costa SS, Ruschel C, Cruz OLM, Paparella MM. Otites médias - aspectos gerais. In: Cruz OLM, Costa SS. *Otologia Clínica e Cirúrgica*. Rio de Janeiro: Revinter; p. 137-161, 2000a.
7. Costa SS, Dornelles CC. Otite média crônica não- colesteatomatosa. In: Costa SS, Cruz OLM, Oliveira JAA. *Otorrinolaringologia: Princípios e prática*. 2 ed. Porto Alegre: Artes Médicas; p. 289-308, 2006.
8. Costa SS, Rosito LPS, Dornelles C, Sperling N. The contralateral ear in chronic otitis media – a series of 500 patients. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 134(3): 290-293, 2008.
9. Couloigner V, Molony N, Viala P, Contencin P, Narcy P, Van Den Abbeele T. Cartilage tympanoplasty for posterosuperior retraction pockets of the pars tensa in children. *Otology & Neurotology* 24:264-269, 2003.
10. Danner CJ. Middle ear atelectasis: what causes it and how is it corrected? *Otolaryngol Clinics of North Am* 39:1211-1219, 2006.
11. Dornelles CC. Colesteatomas adquiridos: análise comparativa da perimatriz entre pacientes pediátricos e adultos. Dissertação de Mestrado. Porto Alegre: Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, UFRGS, 2004.

12. Dornhoffer JL. Surgical management of the atelectatic ear. *The American Journal of Otolaryngology* 21:315-321, 2000.
13. Dornhoffer J. Cartilage tympanoplasty: indications, techniques, and outcomes in a 1000-patient series. *Laryngoscope* 113:1844-1856, 2003.
14. Elsheikh MN, Elsherief HS, Elsherief SG. Cartilage tympanoplasty for management of tympanic membrane atelectasis: is ventilatory tube necessary? *Otology & Neurotology* 27:859-864, 2006.
15. Jackler RK. The surgical anatomy of cholesteatoma. *Otolaryngol Clin North Am* 22: 883-896, 1989.
16. Mills RP. Management of retraction pockets of the pars tensa. *The Journal of Laryngology and Otolaryngology* 105:525-528, 1991.
17. Paparella MM, Hiraide F, Juhn SK, Kaneco J. Cellular events involved in middle ear fluid production. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 79(4):766-779, 1970.
18. Pfaltz C. Retraction pocket and development of cholesteatoma in children. *Adv Otorhinolaryngol* 40:118-123, 1988.
19. Rosito LPS, Costa SS, Schachem PA, Dornelles C, Cureoglu S, Paparella MM. Contralateral ear in chronic otitis media: a histologic study. *The Laryngoscope* 117:1809-1814, 2007.
20. Sadé J, Berco E. Atelectasis and secretory otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 85 (Suppl 25):66-72, 1976.

21. Sadé J. Secretary otitis media and its sequelae. Churchill livingstone New York, 1979.
22. Saunders JE. Does early surgical intervention of middle ear atelectasis improves long-term results and prevent cholesteatoma?. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 134(10):1040-1044, 2008.
23. Scheibe B, Smith M, Schmidt L et al. Estudo da orelha contralateral na otite média crônica: "Efeito Orloff®". *Rev Bras Otorrinolaringol* 68(2):245-259, 2002.
24. Yung MW. Retraction of the pars tensa – long-term results of surgical treatment. *Clin Otolaryngol* 22:323-326, 1997.

PARTE IV – ANEXOS

HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE

SERVIÇO DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Protocolo de Primeira Consulta

IDENTIFICAÇÃO

Nº Seleção: _____

Nº da Fita: _____

Nome: _____

Telefone para contato: _____ Cidade: _____

Prontuário: _____ 1. Data de Nascimento: _____

2. Sexo: 1. F 2. M 3. Raça: 1. branca 2. negra 3. mulata

4. Início dos sintomas: Desde _____ anos

QUEIXA PRINCIPAL

5. Hipoacusia OD 1. SIM 2. NÃO 6. Hipoacusia OE 1. SIM 2. NÃO

7. Otorréia OD 1. SIM 2. NÃO 8. Otorréia OE 1. SIM 2. NÃO

9. Otalgia OD 1. SIM 2. NÃO 10. Otalgia OE 1. SIM 2. NÃO

11. Outros:

ANAMNESE DIRIGIDA

	Ouvido direito	Ouvido esquerdo
Otorréia	12. 1. sim 2. não	13. 1. sim 2. não
Otalgia	14. 1. sim 2. não	15. 1. sim 2. não
Intensidade	16.1. leve 2. moder 3. Intens	17.1. leve 2. moder 3. intens
Perda Auditiva	18. 1. sim 2. não	19. 1. sim 2. não
% subjetiva	20. 1) 0-25 2) 25-40 3) 40-60 4) 60-80 5) 80-100	21. 1) 0-25 2) 25-40 3) 40-60 4) 60-80 5) 80-100
Acúfenos	22. 1. sim 2. não	23. 1. sim 2. não
Intensidade	24. 1. leve 2. moder 3. intens	25. 1. leve 2. moder 3. intens
Sangramento	26. 1. sim 2. não	27. 1. sim 2. não

28. Cefaléia 1. sim 2. não

29. Vertigem 1. sim 2. não

REVISÃO DE SISTEMAS

30. HAS 1. sim 2. não 31. DM 1. sim 2. não

32. CARDIOPATIA 1. sim 2. não 33. PNEUMOPATIA 1. sim 2. não

34. FUMO 1. sim 2. não 35. Se sim: 1. ativo 2. passivo

36. ALCOOL 1. sim 2. não

HMP

37. Alergias. 1. sim 2. não 38. Cirurgia otológica: 1. sim 2. não

39. Outras cirurgias por complicação de otite: 1. sim 2. não

HISTÓRIA FAMILIAR

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

EXAME FÍSICO

I. CAVIDADE ORAL E NASO FARINGE

42. Amígdalas hipertroficas 1. sim 2. não

43. MFC pálate 1. sim 2. não

44. Pálato Ogival 1. sim 2. não

II. RINOSCOPIA ANTERIOR

45. Cornetos Hipertroficos 1. sim 2. não

46. Desvio do Septo 1. sim 2. não

ACUMETRIA

47. VIA AÉREA

1. VAD =VAE 2. VAD> VAE 3. VAE>VAD

48. WEBER

1. Indiferente 2. lateraliza D 3. Lateraliza E

49. Rinne OD

1. + 2. - 3. nada

51.. Rinne OE

1. + 2. - 3. nada

DIAGNÓSTICO/ PATOGÊNESE ORELHA DIREITA

52. Colesteatoma via eotimpânica anterior 1. sim 2. não

53. Colesteatoma via epitimpânica posterior 1. sim 2. não

54. Colesteatoma mesotimpânica posterior 1. sim 2. não

55. Perfuração Timpânica central INSIDE OUT 1. sim 2. não

56. Perfuração Timpânica central OUTSIDE IN 1. sim 2. não

57. Perfuração timpânica marginal INSIDE OUT 1. sim 2. não

58. Perfuração Timpânica marginal OUTSIDE IN 1. sim 2. não

DIAGNÓSTICO/ PATOGÊNESE ORELHA ESQUERDA

59. Colesteatoma via epitimpânica anterior 1. sim 2. não

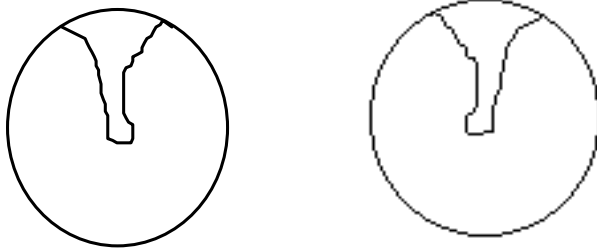
60. Colesteatoma via epitimpânica posterior 1. sim 2. não

61. Colesteatoma mesotimpânica posterior 1. sim 2. não

62. Perfuração Timpânica central INSIDE OUT 1. sim 2. não

63. Perfuração Timpânica central OUTSIDE IN 1. sim 2. não

64. Perfuração Timpânica marginal **INSIDE OUT** 1. sim 2. não
 65. Perfuração Timpânica marginal **OUTSIDE IN** 1. sim 2. não
CONDUTA
 66. Cirúrgica – timpanoplastia 1. OD 2. OE 3. **BILATERAL**
 67. Cirúrgica – timpanomastoidectomia 1. OD 2. OE 3. **BILATERAL**
 68. Cirúrgica - timpanotomia exploradora 1. OD 2. OE 3. **BILATERAL**
 69. Tubo de ventilação 1. OD 2. OE 3. **BILATERAL**
 70. Expectante 1. OD 2. OE 3. **BILATERAL**



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

103 Imitância: 1 () sim 2 () não

104 Curvas: OD 1. Curva: A 2. Curva B 3. Curva C 4. Curva As 5. Curva Ad

OE 1. Curva: A 2. Curva B 3. Curva C 4. Curva As 5. Curva Ad

105. Reflexos: 1. () presentes 2. () ausentes

OTOSCOPIA DIRETA

	DIREITO	ESQUERDO
Orelha Externa	106. 1. normal 2. MFC leve 3. MFC grave 4. ausência	107. 1. normal 2. MFC leve 3. MFC grave 4. Ausência
Implantação	108. 1. normal 2. baixa	109. 1. normal 2. Baixa
CAE	110. 1. normal 2. filiforme	111. 1. normal 2. Filiforme

	3. fundo de saco 4. ausente	3. fundo de saco 4. Ausente
Orelha Média		
Membr Timpânica	112. 1. sim 2. não	113. 1. sim 2. não
Integridade		
Cor		
Transparência	114. 1. sim 2. não	115. 1. sim 2. Não
Mobilidade	116. 1. sim 2. não	117. 1. sim 2. não
Líquido	118. 1. sim 2. não	119. 1. sim 2. não
Posição	120. Abaulada 1. sim 2. não 122. 1. difusa 2. localizada 124 1. AS 2. AI 3. PS 4. PI 126. Retraída 1. sim 2. não 128. Retração 1. leve 2. moder 3. import. 130. Localização: 1. difusa 2 localizada 132. 1. AS 2. AI 3. PS 4. PI 5. atical	121. Abaulada 1. sim 2. não 123. 1. difusa 2. localizada 125. 1. AS 2. AI 3. PS 4. PI 127. Retraída 1. sim 2. não 129. Retração 1. leve 2. moder 3. import. 131 Localização: 1. difusa 2 Localizada 133. 1. AS 2. AI 3. PS 4. PI 5. atical
Perfuração	134. 1. sim 2. não 136. 1. central 2. marginal 138. 1. AS 2. AI 3. PS 4. PI 5. total 6. atical	135. 1. sim 2. não 137. 1. central 2. marginal 139. 1. AS 2. AI 3. PS 4. PI 5. total 6. Atical
Colesteatoma	140. 1. primário 2. secundário 3. congênito	141. 1. primário 2. secundário 3. congênito
Provável via de formação	142. 1. epitimpânica anterior 2. epitimpânica posterior 3. mesotimpânica posterior	143. 1. epitimpânica anterior 2. epitimpânica posterior 3. mesotimpânica posterior
Complicações	144. 1. paresia 2. paralisia 3. abscesso 4. outras	145. 1. paresia 2. paralisia 3. abscesso 4. Outras
Timpanoesclerose	146. 1. sim 2. não 148. Membrana Timpânica 1. S 2.N 150. Orelha Média 1. S 2.N 152. Ossículos 1. S 2.N	147. 1. sim 2. não 149. Membrana Timpânica 1. S 2.N 151. Orelha Média 1. S 2.N 153. Ossículos 1. S 2.N
Granuloma de Colesterol	154. 1. sim 2. não	155. 1. sim 2. Não
Estado da Mucosa	156. 1. normal 2. epitelizada 3. hiperplásica 4. infectada	157. 1. normal 2. epitelizada 3. hiperplásica 4. infectada

Termo de Consentimento Informado

Prezado Paciente:

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

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

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

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

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

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

Assinatura do sujeito da pesquisa ou responsável legal

Assinatura do pesquisador
Prof. Dr. Sady Selaimen da Costa
Dra Viviane Bom Schmidt

Termo de Compromisso para Utilização de Dados**Título do Projeto**

A perda auditiva em pacientes com timpanoestapedopexia

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

Porto Alegre, 20 de dezembro de 2010.

Nome dos Pesquisadores	Assinatura
Prof. Dr. Sady Selaimen da Costa	
Viviane Bom Schmidt	