

**@ARQUIVOS DA FUNDAÇÃO
OTORRINOLARINGOLOGIA**

@rchives of Otorhinolaryngology
Foundation
ISSN 1516-1528

Publicação Oficial da Disciplina
de Otorrinolaringologia da
Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo

Endereço

Rua Pedroso Alvarenga, 1255 cj. 22
04531-012 - São Paulo - Brasil

Tel: 55 11 3068.9855

Fax: 55 11 881.6769

e-mail: rbento@ibm.net ou

Home page:

<http://www.hcnet.usp.br/otorrino/>

Editora Responsável

Tanit Ganz Sanchez

Editor na Internet

Claudio Luiz Lazzarini

Vol. 3 n° 2 Abril / Maio / Junho
1999

O volume terá 4 números com
publicação em março, junho,
setembro e dezembro.

A revista é distribuída gratuitamen-
te.

Periodicidade: Trimestral

Corpo Editorial

Aroldo Miniti
Carlos Alberto H. Campos
Edgar R. Almeida
Edson Bastos Freitas
Jair Cortez Mantovani
João Mello
José Antonio A. Oliveira
José Augusto Fleury Curado
José Renato Roxo Guimarães
Lázaro G. Formigoni
Luiz Ubirajara Sennes
Marcelo M. Tepedino
Marcos Macelin
Nelson Alvares Cruz Filho
Onivaldo Bretan
Ossamu Butugan
Otacílio Lopes Filho
Pedro Oliveira Cavalcanti Filho
Priscila Bogar
Ricardo F. Bento
Richard L. Voegels
Sebastião Diógenes Pinheiro
Sérgio Kalil Moussalle
Shiro Tomita
Silvio A. M. Marone
Silvio S. Caldas Neto
Washington L. C. Almeida
Yotaka Fukuda

**Fundação
Otorrinolaringologia**

Presidente

Ricardo Ferraz de Camargo

Secretário

Luiz Ubirajara Sennes

Tesoureiro

Edigar Rezende de Almeida

Conselho Curador

Aroldo Miniti
Marcello Marcondes Machado
Ossamu Butugan
Ricardo Ferreira Bento
Newton Kara José
Rubens Galis
Sérgio Garbi
Celso Scazufka Ribeiro

CONTEÚDO

O amplificador coclear	48
Trauma da articulação temporomandibular com gancho de açougueiro	58
Avaliação do uso de splint nasal na turbinectomia	62
Evolução farmacológica dos mucolíticos	68
Reabilitação vestibular como tratamento da tontura: experiência com 116 casos	74
Farmacovigilância: Conceito moderno de uma antiga necessidade	80
O sucesso do I Congresso de Otorrinolaringologia da FMUSP	84
O primeiro curso de dissecação de osso temporal em 3D	88
O tite méida secretora - qual a importância da alergia?	90
Fatores que interferem temporária ou definitivamente no aprendizado da voz esofágica	93

EDITORIAL

Caros colegas

Para deleite dos otorrinolaringologistas em geral, e dos otologistas em especial, trazemos nesta edição uma excelente revisão da fisiologia da cóclea, esse minúsculo órgão maravilhosamente complexo que nos permite desfrutar o mundo sonoro que nos cerca. Não percam a oportunidade de aprender ou revisar os detalhes do funcionamento coclear.

Gostaríamos de agradecer as contribuições que nossa revista tem recebido de vários serviços pelo Brasil afora. Para nós, é motivo de honra e alegria poder agregar e transmitir conhecimentos a todos os colegas, inclusive àqueles de regiões que não têm acesso fácil à atualização na velocidade em que ela ocorre.

Continuem mandando suas contribuições, quer sejam na forma de artigos científicos (de revisão, originais ou relatos de caso) ou de fatos de interesse geral. Mantenham-se atualizados nos cursos promovidos pela Disciplina de Otorrinolaringologia da FMUSP e pela Fundação Otorrinolaringologia.

A foto da capa é uma micrografia por microscopia confocal de preparação de superfície do órgão de Corti de cobaia, mostrando uma dupla-marcação imunohistoquímica com um anticorpo anti-SNAP-25 (em vermelho) e anti-proteína G da classe Gq (em verde). A sobreposição das duas marcações aparece em amarelo. As terminações nervosas eferentes que fazem contato com as três fileiras de CCE (sistema eferente medial) e com as CCI (sistema eferente lateral) estão marcadas com ambos anticorpos.

Até a próxima edição!

Dra. Tanit Ganz Sanchez

Prof. Dr. Ricardo Ferreira Bento

Prof. Dr. Aroldo Miniti

Criação, editoração e impressão
Bios Comunicação e Editora Ltda
Rua Antonio Tavares, 207 A,
sala 4 - Aclimação
São Paulo - SP - 01542-010
Tel./Fax (011) 3277.3314
e-mail: bios@interview.com.br



O AMPLIFICADOR COCLEAR

THE COCHLEAR AMPLIFIER

Maurício Kurc, Doutor em Otorrinolaringologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Trabalho realizado na Divisão de Clínica Otorrinolaringológica do Hospital das Clínicas da FMUSP – Serviço do Prof. Aroldo Miniti.
Endereço para correspondência: Avenida Vereador José Diniz, 3707 - cj. 61 - CEP: 04603-003 - São Paulo / SP.
Telefone: (011) 5561-3410.

SUMMARY

The cochlea works as an acoustical amplifier and a frequency analyzer. Scientists have been trying to explain its functioning for a long time. Last century, von Helmholtz was the first one to suggest that inside the cochlea there would be individual resonant elements, spatially organized and specific for each frequency. Differently, von Békésy observed that the vibration of the cochlear partition is not a simple resonance of independent components, but the different regions of the cochlea seems to be mechanically associated. In the last two decades the comprehension of how sound is processed inside the cochlea has evolved substantially. Recent experiments demonstrate that to achieve the extraordinary sensitivity and frequency tuning of the mammalian cochlea, some kind of a mechanical process must exist to boost energy and amplify the vibrations of the basilar membrane. It is believed that such mechanical active process is responsible for the generation of the otoacoustic emissions that can be recorded in the external auditory canal, and that the in vitro electromotility of the outer hair cells is the agent of this amplification process.

Um dos principais investigadores no campo da audição, James Hudspeth¹, produziu uma das melhores definições da orelha interna na sua clássica revisão "How the ear's works work", definindo-a como "um triunfo evolucionário da miniaturização, um guia inercial tridimensional, um amplificador acústico e um analisador de frequências, todos compactados no volume de uma bola de gude infantil".

A cóclea - do grego *kokl*, que significa caracol - é parte da orelha interna dos mamíferos destinada à análise de frequências sonoras e amplificação acústica. A manutenção da sua arquitetura em todos os mamíferos até o homem, demonstra o sucesso evolucionário deste órgão. Suas estruturas importantes são a membrana basilar, capaz de exercer movimentos vibratórios em resposta a um estímulo sonoro, o compartimento da escala média, que é preenchido por endolinfa e o órgão sensorial auditivo, o órgão de Corti.

O órgão de Corti é um complexo altamente especializado de células epiteliais que se estende ao longo de todo o trajeto da cóclea e apóia-se sobre a membrana basilar do lado da escala média. Um complemento de células de suporte e células sensoriais formam um segmen-

to unitário, repetido 3500 vezes ao longo da extensão da espiral coclear. As células sensoriais do órgão de Corti são denominadas células ciliadas devido à presença de um feixe de estereocílios situados na sua superfície apical.

É válida a explicação sobre a denominação equivocada dessas células. Na realidade não possuem cílios verdadeiros, que são móveis e têm a característica organização de microtúbulos na disposição 9:2 (nove pares de microtúbulos dispostos em círculo e um par central). São, na verdade, preenchidos por um denso arranjo de filamentos de actina interconectados, que lhes confere a rigidez necessária para manter sua forma alongada. Como sua estrutura interna assemelha-se mais a microvilos, receberam o nome de estereocílios.

Dois tipos de células ciliadas estão presentes no órgão de Corti: as células ciliadas internas (CCI) e as externas (CCE). Ambas possuem um feixe de estereocílios no ápice e são estimuladas pela deflexão mecânica dos estereocílios. Existe, entretanto, uma profunda diferença entre esses dois tipos de células apontada originalmente por Heinrich Spoendlin^{2,3} no final da década de 1960. Ele descreveu a inervação dessas células como sendo completamente assimétrica. Enquanto as CCI recebem 90-95%

da inervação aferente, as CCE recebem apenas 5%. É fácil deduzir que as CCI são os principais receptores sensoriais auditivos, pois conduzem a quase totalidade da informação auditiva ao cérebro. Não se sabe se os aferentes que partem das CCE conduzem alguma informação e que tipo de informação seria essa. Portanto, enquanto é óbvia a função das CCI de verdadeiro receptor auditivo, a das CCE permaneceu por muito tempo intrigando pesquisadores, sendo uma das principais e mais interessantes questões do campo da pesquisa em audição.

TRANSDUÇÃO MECANO-ELÉTRICA

A hipótese mais aceita para o mecanismo de transdução mecano-elétrica é que o movimento da endolinfa induzido pela onda sonora (no caso da audição) ou pelos movimentos da cabeça em relação ao meio ambiente (no caso do sistema vestibular) acarrete a deflexão mecânica do feixe de estereocílios.

O feixe estereociliar deflete-se como um todo, devido às conexões laterais existentes entre cada estereocílio e pela base dos estereocílios ser mais estreita em relação ao corpo. Além dessas conexões laterais, cada estereocílio tem uma delgada conexão, de estrutura e composição ainda desconhecidas (talvez elastina), que une a extremidade do estereocílio ao estereocílio vizinho mais alto. Acredita-se que um canal iônico de transdução esteja ligado a esta conexão denominada "tip-link" inicialmente descrita por Pickles⁴.

Na posição de repouso, o canal de transdução oscila entre aberto e fechado aproximadamente mil vezes por segundo. Entretanto, está fechado a maior parte do tempo. Quando o feixe é defletido, cada estereocílio desliza sobre o estereocílio vizinho, fazendo com que o "tip-link" seja esticado. Esse estiramento abre o canal de transdução, permitindo a entrada de cálcio e principalmente potássio, o que modifica a configuração elétrica da membrana plasmática para produzir uma queda na voltagem, o potencial de recepção (Figura 1). A terminação do "tip-link" é reposicionada alguns milissegundos após, provavelmente através de moléculas de miosina que deslizam pelo citoesqueleto de actina do estereocílio, reduzindo a tensão do "tip-link" e determinando o fechamento do canal de transdução¹. Como o potássio está abundantemente presente na endolinfa, existe um intenso gradiente de concentração para a sua entrada no interior negativo da célula. A diferença de potencial existente entre o interior positivo da escala média (+ 80 mV) e o interior negativo das células ciliadas (-45 mV nas CCI e - 70 mV nas CCE) é talvez a maior diferença de potencial encontrada em sistemas biológicos. Assim, a modulação do influxo de potássio para o interior da célula ciliada é o primeiro importante evento na transdução mecano-elétrica do sistema auditivo.

DISCRIMINAÇÃO DE FREQUÊNCIAS

Podemos dividir em 3 períodos principais o cenário do conhecimento do processamento sensorial auditivo periférico.

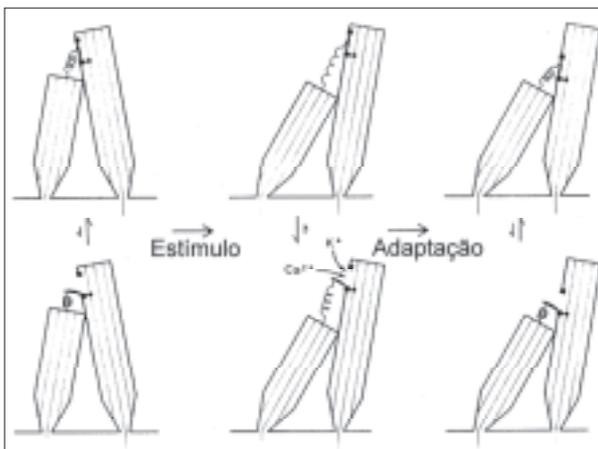


Figura 1: Esquema da transdução e adaptação nas células ciliadas (Hudspeth, 1989). Cada estereocílio tem na sua extremidade um canal iônico de transdução ligado ao "tip-link", que funciona como uma mola. Em repouso, o canal oscila entre aberto e fechado cerca de mil vezes por segundo (esquerda), mas está fechado a maior parte do tempo. Quando o feixe é defletido pelo estímulo sonoro, o estiramento do "tip-link" abre o canal de transdução, permitindo a entrada de Ca^{2+} , e principalmente K^+ , resultando em despolarização celular (centro). A adaptação ocorre alguns milissegundos após, reposicionando a terminação do "tip-link", reduzindo a tensão e permitindo seu fechamento (modificado de Hudspeth, 1989).

O primeiro período foi dominado pelos trabalhos do cientista alemão Hermann Ludwig Ferdinand von Helmholtz², que foi o primeiro a sugerir que haveria dentro da cóclea elementos ressonantes espacialmente ordenados e específicos para cada frequência. Ele argumentou que, se gritássemos próximo às cordas de um piano, algumas cordas ressonariam com a nossa voz. A membrana basilar responderia similarmente, fazendo dessa forma a análise espectral do som.

O segundo período foi dominado pelos experimentos do fisiologista húngaro-americano von Békésy⁶ que, diferentemente da visão de Helmholtz, observou que a vibração não era uma simples ressonância de componentes mecânicos independentes, mas as diferentes regiões da cóclea que pareciam estar mecanicamente associadas.

Estudando principalmente ossos temporais de cadáveres humanos, von Békésy descreveu os movimentos oscilatórios da membrana basilar como uma "onda viajante". Segundo suas observações, a vibração do estribo desencadeada pelo estímulo sonoro produz uma onda hidrodinâmica no interior fluido da cóclea que se propaga da base ao ápice, produzindo movimentos oscilatórios da membrana basilar. Durante sua propagação, a onda viajante cresce em amplitude, atinge um pico e abruptamente decai. O local de vibração máxima varia com a frequência do estímulo, de tal forma que sons de alta frequência produzem picos de vibração da membrana basilar próximo à base da cóclea, enquanto que sons de baixa frequência produzem picos mais próximos ao ápice.

Essas propriedades da membrana basilar são determinadas principalmente por suas características físicas: na base da cóclea, é mais fina e rígida, o que é propício à vibração com sons de alta frequência, enquanto que no ápice, é mais espessa e flácida, facilitando a vibração em frequências mais baixas. von Békésy observou ainda que o comportamento da membrana basilar era linear, ou seja, a amplitude da vibração era proporcional à intensidade do estímulo. Pelo conjunto de experimentos que descreveram a onda viajante Georg von Békésy foi laureado com o prêmio Nobel de Medicina ou Fisiologia de 1961.

Entretanto, apesar de contribuir fundamentalmente para o entendimento atual do funcionamento coclear, algumas características da teoria da onda viajante de von Békésy eram conflitantes com o que já se sabia naquela época sobre o processo auditivo dos mamíferos: a) para que os movimentos da membrana basilar pudessem ser observados através de uma objetiva de microscópio instalada em aberturas da cápsula óssea da espiral coclear, eram necessários estímulos sonoros acima de 145 dB, bem acima do limiar auditivo; b) estímulos próximos ao limiar auditivo, ou seja, 10 a 20 dB não proporcionavam respostas vibratórias da membrana basilar; c) os movimentos da membrana basilar eram muito amplos e o pico de vibração ocorria numa região muito extensa da cóclea, o que não explicava o alto grau de discriminação de frequências observado em experimentos psicofísicos. Por exemplo, em condições experimentais, adultos jovens conseguem diferenciar sons cujas frequências são apenas 0.2% a 0.5% diferentes^{7,8}.

Um processo adicional de seleção de frequências, possivelmente uma análise no sistema nervoso central, parecia ser necessário para explicar essa discrepância entre a extraordinária sensibilidade e discriminação de frequências observada em experimentos psicofísicos e as vibrações da membrana basilar observadas por von Békésy.

Quando foi demonstrado que as respostas das fibras do nervo auditivo tinham uma seletividade de frequências muito similar àquela observada psicoacusticamente⁹, ficou claro que a análise deveria mesmo ocorrer periféricamente, ou seja, no interior da cóclea.

Evans¹⁰ cunhou o termo "segundo filtro" para explicar as diferenças na capacidade de discriminação dos movimentos mecânicos observados na membrana basilar e as respostas altamente sintonizadas do nervo auditivo¹¹. Uma gama de esquemas foi então criada para explicar o segundo filtro, incluindo complexas redes neurais, mecanismos bioquímicos e diversos modelos matemáticos de processamento elétrico e mecânico.

O relato de que os potenciais intracelulares medidos nas CCI após um estímulo auditivo têm a mesma seletividade de frequências que as fibras do nervo auditivo pôs um fim à discussão sobre o segundo filtro¹². Os resultados mostraram que uma análise completa das frequências auditivas já existe ao nível das CCI e portanto "antes" do nervo auditivo.

Finalmente, Khanna; Leonard¹³ e Sellick et al.¹⁴, utilizando respectivamente a técnica de Mössbauer e a interferometria por laser, metodologias mais modernas do que as empregadas por von Békésy, foram capazes de

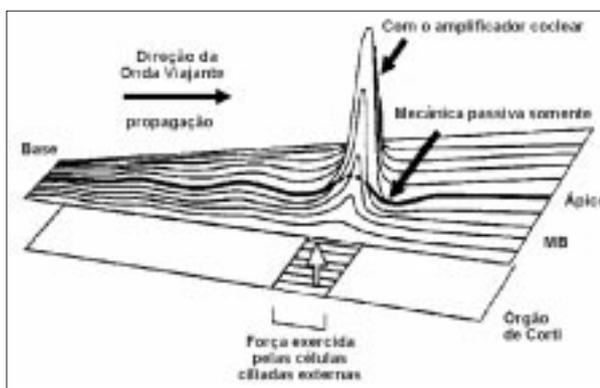


Figura 2: Esquema do movimento da onda hidrodinâmica dentro da cóclea: o som que entra desencadeia uma onda que se propaga ao longo da membrana basilar desde o estríbo, na base da cóclea. O movimento, no seu pico, é aumentado até mil vezes pelo efeito do amplificador coclear. MB, membrana basilar (modificado de Ashmore; Holston, 1994).

observar que os movimentos da membrana basilar num animal vivo, estimulado com sons de baixa amplitude são, na verdade, extremamente afinados e sensíveis às frequências do estímulo. Com sons de amplitude cada vez maior, a capacidade de discriminação de frequências deteriora e assemelha-se aos resultados de von Békésy. Na cóclea viva, observa-se que os movimentos da membrana basilar são de alguma forma amplificados, especialmente sob baixos níveis de estimulação sonora. Esse ganho é o que hoje se chama de processo de amplificação coclear, propiciando ao sistema auditivo sua extraordinária sensibilidade e capacidade de discriminação de frequências. Por exemplo, no limiar auditivo, o movimento do pico amplificado da membrana basilar é aproximadamente 0.3 nm¹⁴, chegando à excursão máxima de aproximadamente 50 nm¹⁵. Sem esse amplificador coclear, o movimento máximo seria aproximadamente 100 vezes menor, ou seja por volta de 0.003 nm (Figura 2).

Hoje sabemos que von Békésy descreveu o comportamento passivo da membrana basilar possibilitado por suas propriedades físicas e que ocorre na cóclea morta ou danificada. A alta capacidade de discriminação de frequências da orelha não pode resultar apenas das propriedades hidrodinâmicas passivas da membrana basilar⁶.

Gold¹⁷, já em 1948, havia sugerido que, devido ao alto grau de atrito existente no interior líquido da cóclea, a vibração da membrana basilar e do órgão de Corti deveria requerer uma assistência mecânica dependente de energia metabólica a fim de manter a alta sensibilidade e discriminação subjetiva de frequências^{17,18}. Gold hipotetizou ainda que, se tal processo mecanicamente ativo ocorresse dentro da cóclea, sons deveriam ser produzidos como efeito colateral e, caso a tecnologia permitisse, poderiam ser captados no meato acústico externo. Essa foi a primeira idéia de que a orelha poderia emitir sons. As conclusões de Gold, arrojadas demais para aquela época, foram recebidas com descrédito e amplamente ignoradas, pois seus cálculos sobre a res-

sonância da membrana basilar mostraram-se errôneos e não havia nenhuma evidência experimental para a existência de qualquer mecanismo ativo. Os cálculos de Gold basearam-se nas evidências sobre a ressonância da membrana basilar obtidas nas cócleas mortas por von Békésy.

O papel das células ciliadas começou a ser esclarecido quando vários grupos perceberam que o processo de amplificação coclear começa a deteriorar-se se as CCE forem danificadas ou modificadas. O que faz a diferença entre a cóclea ativa ou passiva é, portanto, a presença das CCE.

O terceiro período é o atual, onde o conceito do amplificador coclear foi introduzido. O entendimento contemporâneo do processo auditivo baseia-se, portanto, em dois principais conceitos: a) o funcionamento coclear depende de um processo mecânico ativo de amplificação; b) os agentes desse processo são as CCE. As principais evidências para esses dois conceitos foram as descobertas que a orelha emite sons espontaneamente¹⁹ e as CCE apresentam motilidade quando eletricamente estimuladas in vitro^{20, 21}.

EMISSÕES OTOACÚSTICAS

A descoberta de que sons provenientes da cóclea podiam ser realmente detectados no meato acústico externo, tanto espontaneamente como em resposta a um estímulo sonoro (como previsto por Gold¹⁷) inequivocamente identificou uma atividade mecânica dentro da cóclea^{19, 22-24}, pois tudo que se move e não está no vácuo produz sons. Esse fenômeno é atualmente referido como emissões otoacústicas, uma das mais interessantes descobertas recentes no campo da audição. Inicialmente essa descoberta foi recebida com ceticismo, pois acreditava-se que sua origem fosse nas estruturas da orelha média²⁵.

As primeiras evidências da origem intracoclear das emissões otoacústicas surgiram de experimentos mostrando que agentes que danificam especificamente a cóclea reduzem ou eliminam as emissões otoacústicas. Exposição ao ruído²⁶⁻²⁸ e ototóxicos, como furosemide e ácido etacrínico²⁹⁻³¹, aspirina³² e aminoglicosídeos³³ são alguns exemplos dos agentes que alteram as emissões otoacústicas. A demonstração definitiva da sua origem intracoclear veio com os experimentos que modificaram³⁴ ou mesmo evocaram³⁵ as emissões através do estímulo elétrico da cóclea e a sua alteração sob estímulo eferente contralateral³⁶.

ELETROMOTILIDADE DAS CCE

As CCE foram apontadas como os efetores do mecanismo ativo coclear após a demonstração, em experimentos com CCE isoladas, de alterações em seu comprimento, em frequências correspondentes às frequências auditivas, quando eletricamente estimuladas in vitro^{21, 37, 38}. Quando uma CCE é despolarizada e fica mais positiva, ela se encurta; quando é hiperpolarizada e seu interior fica mais negativo, ela se alonga. Essas alterações de comprimento podem chegar até a 5% do comprimento da célula, o que significa uma enorme alteração biológica, e foram aventadas como sendo a forma

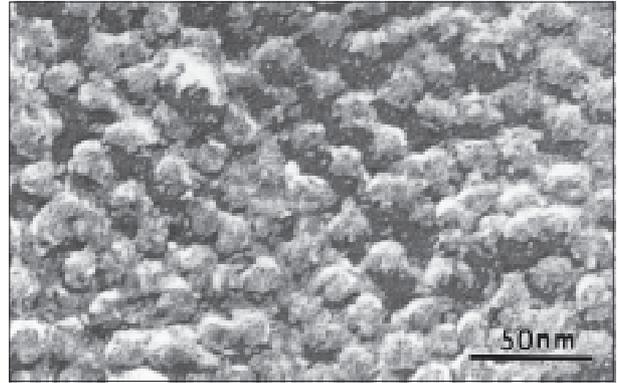


Figura 3: Micrografia eletrônica de réplica de "freeze-etching" da membrana plasmática lateral de uma célula ciliada externa mostrando os arranjos regulares de grupos de proteínas integrais de membrana (com autorização de Kalinec et al., 1992).

pela qual as CCE alteram mecanicamente sua vizinhança no interior da cóclea.

Esse tipo de motilidade celular é muito diferente dos demais encontrados na natureza. Geralmente os motores celulares são metabolicamente dependentes, o que requer a presença de cálcio e ATP. A contração muscular, por exemplo, envolve a interação de actina e miosina, um processo enzimático que necessita da energia do ATP e da presença de cálcio.

Dados prévios demonstrando a presença de proteínas contráteis, de um complexo citoesqueleto e de um arranjo de cisternas endoplasmáticas nas CCE^{39, 40} induziram à idéia de que esse fenômeno fosse uma contração do tipo muscular. Entretanto, 2 experimentos elegantemente demonstraram que a motilidade das CCE é um evento biológico de natureza desconhecida até então. Primeiro Kachar et al.²¹ demonstraram que bloqueadores metabólicos como dinitrofenol e ácido iodoacético não interferem na eletromotilidade das CCE, sendo esse fenômeno portanto, independente de ATP. O mesmo grupo, num engenhoso experimento, mostrou que a digestão intracelular com tripsina, destruindo todo o conteúdo citoplasmático (incluindo o citoesqueleto e as cisternas endoplasmáticas) não abole a motilidade⁴¹. Além disso, Kalinec et al.⁴¹ mostraram ainda que a distribuição da atividade motora das CCE coincide com um denso arranjo de proteínas integrais de membrana que se distribui ao longo da membrana plasmática basolateral (Figura 3).

Vários outros experimentos também sugeriram que o motor das CCE funciona através de vários motores independentes ao longo da membrana plasmática lateral. Esses motores são ativados por alterações na voltagem da membrana plasmática desencadeadas por alterações do potencial intracelular resultantes do estímulo acústico. A ação de cada um desses motores é somada, resultando nas alterações de comprimento observadas nas células isoladas em meio de cultura.

A forma mais aceita para a ação do motor é que essas proteínas integrais de membrana, que decoram extensivamente a parede lateral das CCE, sejam os própri-

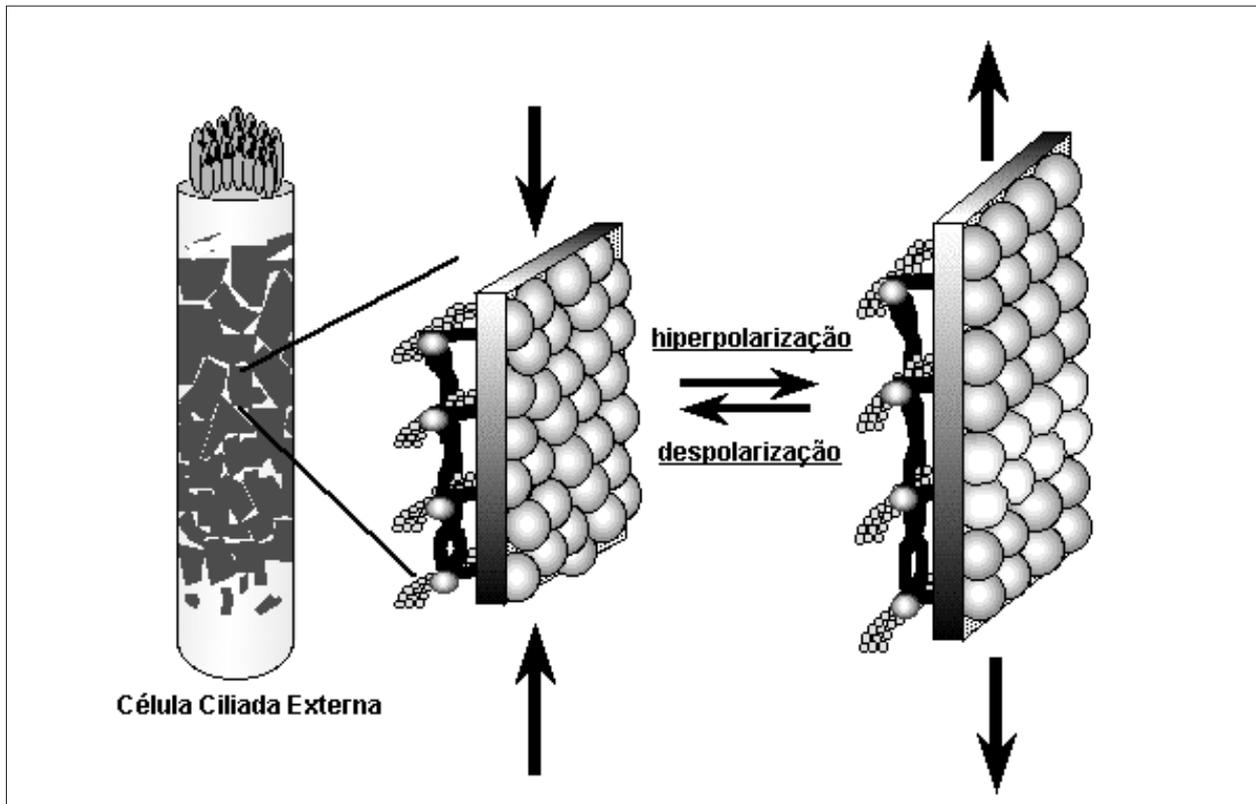


Figura 4: O "motor" da célula ciliada externa é mostrado esquematicamente como um arranjo de partículas distribuídas ao longo da membrana plasmática lateral. Uma alteração no comprimento longitudinal da célula seria produzido se a área da membrana aumentasse com a hiperpolarização e diminuísse com a despolarização (com autorização de Kalinec; Kachar, 1992).

os sensores da variação na voltagem da membrana plasmática e os próprios efetores da motilidade.

Existem algumas formas para esses motores moleculares produzirem movimento. A primeira seria que essas proteínas, sob controle da voltagem, se moveriam para dentro e para fora da membrana, resultando em alterações do comprimento celular. Outra possibilidade é elas se contraem e expandem, ou que realmente alterem sua conformação espacial e, conseqüentemente, a área da membrana plasmática (Figura 4). Em todas as possibilidades, o resultado é traduzido em força ao longo da célula e alteração do comprimento celular⁴². Tal mecanismo de geração de força, independente de ATP e cálcio e localizado na própria membrana plasmática representa um tipo de motilidade celular que ainda não foi descrito em nenhuma outra célula.

Esse novo motor biológico é capaz de respostas extremamente rápidas, com ordens de magnitude maior do que qualquer outro conhecido. O motor funciona não somente quando se muda artificialmente a voltagem através da membrana celular²¹, mas também quando se estimula mecanicamente o feixe estereociliar com um jato de água⁴³ ou com sons⁴⁴. Esses resultados fornecem evidências para que o motor funcione *in vivo* e seja realmente o substrato para o processo de amplificação na cóclea. Esse mecanismo funciona em freqüências compatíveis com as

freqüências acústicas^{21, 37, 45, 46}, havendo evidências de que possa produzir força suficiente para ser o gerador mecânico da membrana basilar^{15, 47}.

Mas quão rápido é esse motor? Nos experimentos iniciais, o limite técnico era de 30 Hz, pois a motilidade era visualizada e mensurada em vídeo, que opera normalmente a 30 quadros por segundo. Experimentos posteriores observaram motilidade até pelo menos 24 kHz⁴², que são os limites dos equipamentos utilizados. Entretanto, esses resultados foram obtidos em condições experimentais nas quais a influência do circuito elétrico da célula pode ser eliminada. *In vivo*, o circuito de capacitância e resistência da membrana plasmática funciona como um filtro, não permitindo variações de voltagem tão rápidas. O resultado é que as células podem alterar a voltagem no máximo até por volta de 1000 Hz, o que se torna um problema, uma vez que a alteração de voltagem é que dá partida ao motor da CCE.

A resposta para essa questão é simplesmente desconhecida. Uma teoria levantada por Peter Dallos⁴² é que as células ciliadas fora do pico da onda viajante seriam estimuladas por sinais elétricos provenientes de células vizinhas e iniciariam o ciclo de alongamento e contração, o que alimentaria energia para a onda viajante. No pico da onda, onde as freqüências são maiores, não haveria motilidade.

CONCLUSÃO

Em resumo, o funcionamento coclear pode ser explicado da seguinte forma: O som desencadeia movimentos oscilatórios da membrana basilar. As CCE são estimuladas pelo movimento relativo entre a membrana tectorial e o órgão de Corti. Os estereocílios sofrem deflexão por esse movimento. Durante a deflexão, cada estereocílio desliza em relação ao estereocílio vizinho. O deslizamento estira os "tip links" abrindo mecanicamente os canais de transdução localizados em sua terminação. A entrada de cargas positivas na forma de cálcio e principalmente de potássio no interior da célula, produz um potencial de recepção, que desencadeia movimentos de alongamento e contração nas CCE na frequência do estímulo. Esses movimentos adicionam energia e realimentam o movimento vibratório da membrana basilar, amplificando o estímulo para as CCI, que quando estimuladas, liberam neuromoduladores, encaminhando a mensagem auditiva ao cérebro.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Hudspeth, A.J. - How the ear's work works. *Nature*, 341: 397-404, 1989.
- Spoendlin, H. - Innervation patterns in the organ of Corti of the cat. *Acta Otolaryngol. (Stockh.)*, 67: 239-54, 1969.
- Spoendlin, H. - Structural basis of peripheral frequency analysis. In R. Plomp G.F. Smoorenburg - *frequency analysis and periodicity detection in hearing*, Sijthoff, Leiden, 1970. 2-36.
- Pickles, J.O., Comis, S.D., Osborne, M.P. - Cross-links between stereocilia in the guinea pig organ of Corti, and their possible relation to sensory transduction. *Hear Res*, 15: 103-12, 1984.
- Helmholtz, H.L.F.V. *On the sensations of tone as a physiological basis for the theory of hearing*. 2nd English Ed. trans by A. J. Ellis ed, New York: Dover Publications, 1954.
- Békésy, G.V. *Experiments in Hearing*. New York: McGraw-Hill, 1960.
- Dallos, P. - The active cochlea. *J Neurosci*, 12: 4575-85, 1992.
- Torre, V., Ashmore, J.F., Lamb, T.D., et al. - Transduction and adaptation in sensory receptor cells. *J Neurosci*, 15: 7757-68, 1995.
- Tosaki, I. - Nerve impulses in individual auditory nerve fibers of guinea pig. *J Neurophysiol*, 17: 97-122, 1954.
- Evans, E.F. - The frequency response and other properties of single fibers in the guinea pig cochlear nerve. *J Physiol (Lond)*, 226: 163-287, 1972.
- Evans, E.F., Wilson, J.P. - Cochlear tuning properties: concurrent basilar membrane and single nerve fiber measurements. *Science*, 190: 1218-21, 1975.
- Russell, I.J., Sellick, P.M. - Intracellular studies of hair cells in the mammalian cochlea. *J Physiol*, 284: 261-90, 1978.
- Khanna, S.M., Leonard, D.G.B. - Basilar membrane motion in the cat cochlea. *Science*, 215: 305-6, 1982.
- Sellick, P.M., Patuzzi, R., Johnstone, B.M. - Measurement of basilar membrane motion in the guinea pig using the Mössbauer technique. *J Acoust. Soc. Am.*, 72: 131-41, 1982.
- Ruggiero, M.A., Rich, N.C. - Furosemide alters organ of Corti mechanics: evidence for feedback of outer hair cells upon the basilar membrane. *J Neurosci*, 11: 1057-67, 1991.
- Davis, H. - An active process in cochlear mechanics. *Hear Res*, 9: 79-90, 1983.
- Gold, T. - Hearing II: The physical basis of the action of the cochlea. *Proc R Soc Lond Biol Sci*, 135: 492-8, 1948.
- Gold, T. - Historical background to the proposal 40 years ago of an active model for cochlear frequency analysis. In J.P. Wilson D.T. Kemp - *Cochlear Mechanisms: Structure, Function and Models*, Plenum Press, New York, 1989. 299-306.
- Kemp, D.T. - The evoked cochlear mechanical response and the auditory microstructure - evidence for a new element in cochlear mechanics. *Scand Audiol Suppl.* : 35-47, 1979.
- Brounell, W.E., Bader, C.R., Bertrand, D., et al. - Evoked mechanical responses of isolated cochlear outer hair cells. *Science*, 227: 194-6, 1985.
- Kachar, B., Brounell, W.E., Altschuler, R., et al. - Electrokinetic shape changes of cochlear outer hair cells. *Nature*, 322: 365-7, 1986.
- Kemp, D.T. - Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. *J Acoust. Soc. Am.*, 64: 1386-91, 1978.
- Wilson, J.P. - Evidence for a cochlear origin for acoustic re-emissions, threshold fine-structure and tonal tinnitus. *Hear Res*, 2: 233-52, 1980.
- Zurek, P.M. - Spontaneous narrowband acoustic signal emitted by human ears. *J Acoust. Soc. Am.*, 69: 514-23, 1981.
- Wilson, J.P. - Otoacoustic emissions and hearing mechanisms. *Rev Laryngol*, 105: 179-91, 1984.
- Anderson, S.D. - Some ECMR properties in relation to other signal from the auditory periphery. *Hear Res*, 2: 273-96, 1980.
- Kemp, D.T. - Physiologically active cochlear micromechanics—one source of tinnitus. *Ciba Found Symp*, 85: 54-81, 1981.
- Kemp, D.T. - Cochlear echoes: implications for noise-induced hearing-loss. In R.P. Hamernik, D. Henderson, R. Salvi - *New perspectives on noise-induced hearing loss*. Raven Press, New York, 1982. 189-207.
- Anderson, S.D., Kemp, D.T. - The evoked cochlear mechanical response in laboratory primates. A preliminary report. *Arch Otorhinolaryngol*, 224: 47-54, 1979.
- Kemp, D.T., Brown, A.M. - Ear canal acoustic and round window electrical correlates of 2f1-2f2 distortion generated in the cochlea. *Hear Res*, 13: 39-46, 1984.
- Wilson, J.P., Evans, E.F. - Effects of furosemide, flaxidil, noise and tone overstimulation on the evoked emission in cat. *Proc Int Physiol Sci*, 15: 100, 1983.
- McFadden, D., Plattsmier, H.S. - Aspirin abolishes spontaneous oto-acoustic emissions. *J Acoust. Soc. Am.*, 76: 443-7, 1984.
- Brown, A.M., McDowell, B., Forge, R. - Acoustic distortion products can be used to monitor the effects of chronic gentamicin treatment. *Hear Res*, 42: 143-56, 1989.
- Hubbard, R.E., Mountain, D.C. - Alternating current delivered into the scala media alters sound pressure at the ear drum. *Science*, 222: 510-2, 1983.
- Mountain, D.C., Hubbard, R.E. - Rapid force production in the cochlea. *Hear Res*, 42: 195-202, 1989.
- Mountain, D.C. - Changes in endolymphatic potential and crossed olivocochlear bundle stimulation alter cochlear mechanics. *Science*, 210: 71-2, 1980.
- Zenner, H.P. - A fast motile event in outer hair cells isolated from the guinea pig cochlea. *J Physiol (Lond)*, 388: 323-47, 1987.
- Zenner, H.P. - Motile responses in isolated outer hair cells. *Hear Res*, 22: 83-90, 1986.
- Slepecky, N., Chamberlain, S.C. - Immunoelectron microscopic and immunofluorescent localization of cytoskeletal and muscle-like contractile proteins in inner ear sensory hair cells. *Hear Res*, 20: 245-60, 1985.
- Zenner, H.P. - Cytoskeletal and muscle-like elements in cochlear hair cells. *Arch Otorhinolaryngol*, 230: 81-92, 1981.
- Kaliniec, F., Holley, M.C., Luasa, K., et al. - A membrane-based force generation mechanism in auditory sensory cells. *Proc Natl Acad Sci USA*, 89: 8671-5, 1992.
- Dallos, P. - Outer hair cells: the inside story. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 106: 16-22, 1997.
- Evans, B.N., Dallos, P. - Stereocilia displacement induced somatic motility of cochlear outer hair cells. *Proc Natl Acad Sci USA*, 90: 8347-51, 1993.
- Brundin, L., Flock, A., Carlson, B. - Sound-induced motility of isolated cochlear outer hair cells is frequency-specific. *Nature*, 342: 814-6, 1989.
- Dallos, P., Evans, B.N. - High-frequency motion of outer hair cells and the cochlear amplifier. *Science*, 267: 2006-9, 1995.
- Santos-Sacchi, J. - On the frequency limit and phase of outer hair cell motility: the effects of the membrane filter. *J Neurosci*, 12: 1906-15, 1992.
- Mammano, F., Ashmore, J.F. - Reverse transduction measured in the isolated cochlea by laser Michelson interferometry. *Nature*, 365: 838-41, 1993.
- Baylor, D.A., Lamb, T.D., You, K.-W. - Responses of retinal rods to single photons. *J Physiol (Lond)*, 288: 613-34, 1979.
- Hecht, S., Shlaer, S., Pirenne, M.H. - Energy, quanta and vision. *J Gen Physiol*, 25: 819-40, 1942.
- Menini, A., Picco, C., Firestein, S. - Quanta-like current fluctuations induced by odorants in olfactory receptor cells. *Nature*, 373: 435-7, 1995.
- Crawford, R.C., Evans, M.G., Fettiplace, R. - Activation and adaptation of transducer currents in turtle hair cells. *J Physiol*, 419: 405-34, 1989.

FITAS DE VÍDEO

OTOLOGIA:

- Fita 1 - Técnica de Miringoplastia e Timpanoplastia
- Fita 2 - Técnicas de Mastoidectomias
- Fita 3 - Dissecção do Osso Temporal
- Fita 4 - Técnica Cirúrgica de Exérese de Neurinoma do Acústico
- Fita 6 - Técnica Cirúrgica em Nervo Facial
- Fita 7 - Técnica Cirúrgica em Ouvido Congênito

RINOLOGIA:

- Fita 8 - Curso prático "Cirurgia Endoscópica Nasossinusal" (Profs. H. Stammberger e H. Moryama)
- Fitas 9, 10 e 11 - Sequência do curso teórico "Cirurgia Endoscópica Nasossinusal" (Profs. Stammberger e Moryama)

LARINGOLOGIA:

- Fita 12 - Microcirurgia da laringe

Informações na Fundação Otorrinolaringologia com Mariza.
Tel.: (011) 3068-9855

R\$ 30,00
cada fita



TRAUMA DA ARTICULAÇÃO TEMPOROMANDIBULAR COM GANCHO DE AÇOUGUEIRO

TRAUMA OF TEMPOROMANDIBULAR JOINT WITH BUTCHER'S HOOK

Regina Helena Garcia Martins, Professora Doutora da Disciplina de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

Jair Cortez Montovani, Professor Doutor Livre Docente da Disciplina de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

Márcio Nakanishi, Residente da Disciplina de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

Trabalho realizado pela Disciplina de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Botucatu – Departamento de OFT, ORL e CCP - UNESP - São Paulo.

Endereço para correspondência: Regina Helena Garcia Martins, Faculdade de Medicina de Botucatu - Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço- UNESP – 18618-000 – Botucatu – SP - Telefone: (014) 8206256 – E-mail: rmartins@laser.com.br

SUMMARY

About 25% of the cranium-facial traumatism they involve the jaw. The fractures of the mandibular condyle are usually associated to physical aggressions and automobile accidents, being rare the cases involving sharp objects. The authors describe an interesting and curious case of fracture of the temporomandibular joint by an accident with a butcher's hook.

INTRODUÇÃO

Grande parte dos pacientes atendidos no Pronto Socorro do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu, pela Disciplina de Otorrinolaringologia, é vítima de traumatismo crânio-facial. Destes, um número expressivo é de mandíbula, correspondendo a 25% deles¹. As fraturas de mandíbula decorrem, principalmente, de acidentes com veículos, agressões físicas ou ferimentos por armas de fogo¹⁻⁷. As regiões mais comprometidas são as regiões da apófise condilar (36%), do corpo (21%) e do ângulo da mandíbula (20%)^{3,8}. O objetivo deste trabalho é relatar um caso raro de trauma de face, envolvendo a região temporomandibular, devido a acidente com gancho de açougueiro. Pelo tipo de objeto responsável pelo acidente, consideramos o caso clínico curioso e ilustrativo.

RELATO DE CASO

L.C.F., 32 anos, branco, solteiro, ajudante geral (tra-

balhava em caldeiras), deu entrada ao PS do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu, com parte de um gancho de açougueiro "cravado" em sua face, na região pré-auricular esquerda. O paciente referia que o acidente ocorreu ao tentar esmerilhar o objeto, quando o mesmo escapou de sua mão e atingiu a região lateral de sua face.

No exame físico, o paciente apresentava parte de um gancho de metal em formato de "S" impactado na região da articulação temporomandibular esquerda (Figura 1). A pele ao redor do corpo estranho encontrava-se com sinais de queimaduras e bolhas, indicando que o objeto deveria estar incandescente no momento do acidente. O paciente apresentava limitação parcial da abertura de boca e discreta assimetria da mímica facial, com sinais parciais de paralisia facial periférica.

O objeto parecia estar localizado na região intra-articular, com total imobilidade durante as tentativas de removê-lo. Sendo assim, o paciente foi submetido à anestesia geral e, após o relaxamento muscular, o objeto



FIGURA 1: Presença de gancho de açougueiro metálico impactado na região da articulação temporomandibular.

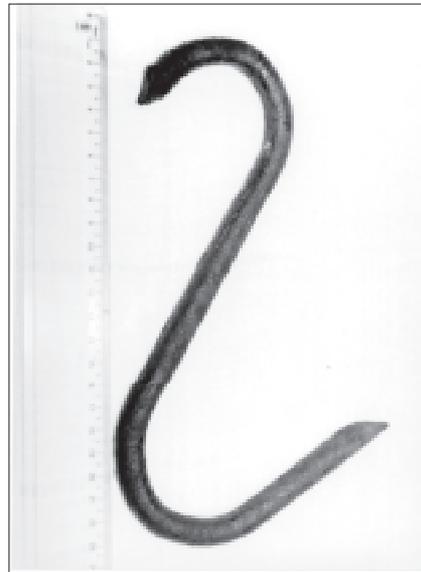


FIGURA 2: Notar a extensão do objeto metálico e o grau de ferrugem envolvendo-o.

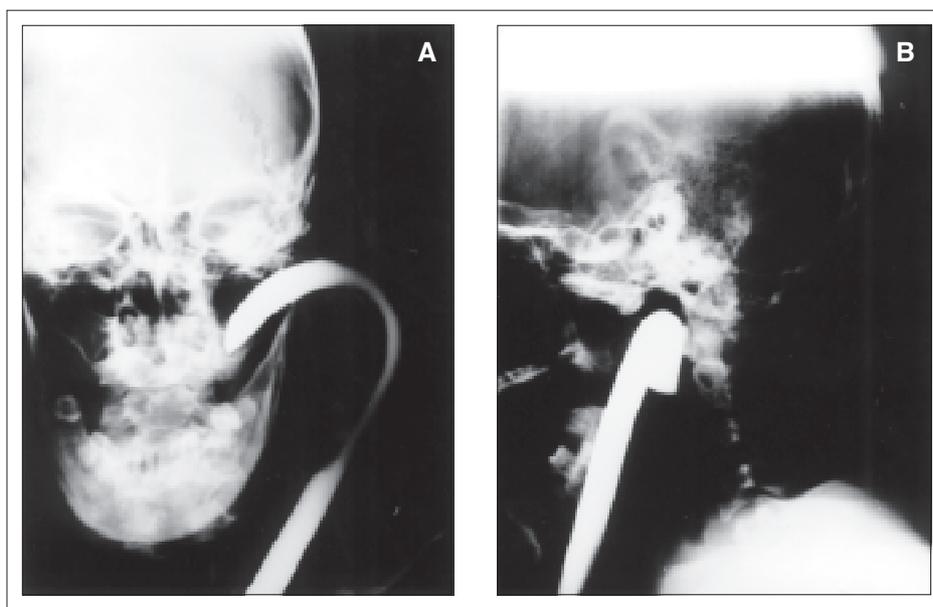


FIGURA 3: RX simples de face mostrando o objeto introduzido na região pré-auricular (**a:** incidência ântero-posterior; **b:** incidência de perfil).

foi removido. O gancho encontrava-se enferrujado em toda sua extensão (Figura 2).

No RX simples de face pudemos avaliar a porção do objeto que estava introduzida na face (Figuras 3a e 3b).

Após a retirada do objeto, pudemos observar um pertuito de aproximadamente 10 cm de profundidade, envolvendo a região da articulação temporomandibular esquerda, fratura de apófise condilar e laceração da musculatura mastigatória.

Realizou-se anti-sepsia local, sutura das estruturas dos planos mais profundos, reposicionamento do côndilo mandibular na cavidade glenóide, soro anti-tetânico e antibioticoterapia.

Na primeira semana após o trauma, o paciente evoluiu com infecção secundária local, necessitando de várias sessões de curativos. O paciente mantinha importante limitação da abertura de boca e sinais de paralisia facial periférica (Figuras 4a e 4b). Após 2 meses do trauma, o paciente apresentava recuperação dos movimentos faciais, mas mantinha importante limitação da abertura de boca, sendo então submetido à nova cirurgia. Durante a abordagem cirúrgica, encontrou-se a apófise condilar aderida aos tecidos vizinhos e envolta por tecidos cicatriciais, sendo realizado a condilectomia com melhora parcial da abertura de boca.



FIGURA 4: Paciente no período pós-operatório apresentando sinais de paralisia facial periférica. **a:** Notar a assimetria da comissura bucal
b: Notar o comprometimento da musculatura frontal e palpebral.

DISCUSSÃO

Fraturas de côndilo mandibular são freqüentes, principalmente associadas a agressões físicas e acidentes com veículos. Entretanto, traumas envolvendo essa região por objetos pontiagudos metálicos são raros, não havendo relato na literatura nos últimos anos de fraturas de mandíbula por gancho de açougueiro. É descrito apenas um único caso de uma criança que, acidentalmente, caiu sobre uma faca que penetrou na região pré-auricular, levando a uma cegueira permanente como seqüela⁹.

Em nosso caso clínico, o ferimento corto-contuso feito pelo gancho levou ao comprometimento de várias estruturas como da cápsula articular, dos músculos da mastigação, da apófise condilar e de alguns ramos do nervo facial. Esta última complicação é mais comum em traumas por armas de fogo, em fraturas do osso temporal e em correções abertas das fraturas de côndilo¹⁰⁻¹³.

A articulação temporomandibular é uma articulação delicada envolta por uma cápsula articular fibrosa que possui fluído sinovial e sustentada pelos ligamentos temporomandibulares. A cápsula articular serve de inserção para fibras do músculo pterigoideo lateral. As superfícies articulares dos ossos são protegidas por uma camada grossa e lisa de tecido fibroso que impede o atrito direto dessas estruturas, correspondendo ao disco articular fibrocartilaginoso⁸. No caso clínico apresentado por nós, esse delicado sistema articular foi totalmente danificado pela interposição traumática do objeto, resultando em anquilose articular.

A opção pela exploração da apófise condilar pela técnica aberta no mesmo ato da remoção do objeto deveu-se ao fácil acesso pela via pré-estabelecida durante o trauma e à necessidade de lavar e explorar o trajeto do ferimento. Mesmo com todos esses procedimentos, hou-

ve a evolução para a anquilose temporomandibular, complicação freqüente nas fraturas bilaterais das apófises condilares^{14,15}. Essa provavelmente ocorreu, pela fixação do côndilo à reação tecidual na cavidade glenóide, secundária à grave laceração das estruturas locais envolvidas, como tecidos moles, ósseos, fâscias e músculos. O grau de envolvimento desses tecidos adjacentes foi tão importante que, mesmo após a remoção do ato cirúrgico, o paciente permaneceu com limitação parcial da abertura de boca.

A infecção secundária observada, embora rara nas abordagens das fraturas do côndilo mandibular^{16,17}, deveu-se às péssimas condições de higiene do objeto, com ferrugem em toda sua extensão, o que certamente contribuiu também para a anquilose da apófise

condilar.

A ocorrência de paralisia facial nas abordagens cirúrgicas abertas do côndilo não é rara e envolve, principalmente, o tronco cérvico-marginal do sétimo par craniano¹⁵. Quanto à paralisia facial, optamos pela conduta expectante até o controle total da infecção secundária e cicatrização dos tecidos adjacentes, para nos certificarmos da secção ou não dos ramos do nervo facial, uma vez que o simples estiramento e edema do nervo (neuropaxia) poderia, de imediato, levar a quadro clínico semelhante. Tal suspeita foi confirmada pela completa recuperação dos movimentos dos músculos faciais, apresentada pelo paciente duas semanas após o trauma.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

11. MONTOVANI, J. C.; FORELLI, S.; NAKAJIMA, V. - Epidemiologia das fraturas de mandíbula. *F. Méd.*, 110:179-83, 1995.
12. BROOK, I. M.; WOOD, N. - A etiology and incidence of facial fractures in adults. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 18: 293-8, 1983.
13. BUSUITO, M. J.; SMITH, D. J.; ROBSON, M. C. - Mandibular fractures in an urban trauma center. *J. Trauma*, 24: 826-9, 1986.
14. BECK, R. A.; BLAKESLEE, D. B. - The changing picture of facial fractures. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 115: 826-9, 1989.
15. SCHERER, M.; SULLIVAN, W. G.; SMITH, D. J. et al. - An analysis of 1423 facial fractures in 788 patients at an urban trauma center. *J. Trauma*, 29: 388-90, 1989.
16. STARAKHAMMER, H.; OLOFSSON, J. - Facial fractures. A review of 922 cases with special reference to incidence and aetiology. *Clin. Otolaryngol.* 7: 405-9, 1982.
17. OSLO, B. A.; FONSECA, R. J.; ZEITLER, D. L., et al. - Fractures of the mandible. A review of 580 cases. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 40: 23-8, 1982.
18. DINGMAN, R. O.; NATVIG, P. - A mandíbula. In - *Cirurgias das fraturas faciais*, São Paulo, Editora Santos, 1983. 133-209.
19. ORBAY, A. S.; UYSAL, O. A.; IMGÜN, O. et al. - Unusual penetrating faciocranial injury caused by a knife: a case report. *J. Craniomaxillofac. Surg.*, 25: 279-81, 1997.
20. PYNN, B. A.; CLARKE, H. M. - Parasymphyseal fracture with an associated temporomandibular joint dislocation. *J. Trauma*, 32: 256-8, 1992.
21. FERNANDEZ, J. Á.; MATHOG, R. H. - Open treatment of condylar fractures with biphase technique. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 113: 262-6, 1987.
22. ZIDE, M. F.; KENT, J. M. - Indications for open reduction of mandibular condyle fractures. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 41: 89-98, 1983.
23. MACARTHUR, C. J.; DONALD, P. J.; HNOULLES, J. - Open reduction fixation of mandibular subcondylar fractures. A review. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 119: 403-6, 1993.
24. DEFFEZ, J. P.; FARHADJILI, L.; BRETHAUX, A. J. et al. - Occurrence of post-traumatic temporomandibular ankylosis. Trial of classification of anatomo-pathologic lesions. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.*, 93: 231-500, 1992.
25. WAGNER, W. F.; NEAL, D. C.; ALPERT, B. et al. - Morbidity associated with extra oral open reduction of mandibular fractures. *J. Oral Surg.*, 37: 97-100, 1979.
26. GREENBERG, R. N.; JAMES, R. B.; MARRIEM, R. L., et al. - Microbiologic and antibiotic aspects of infections in the oral and maxillofacial region. *J. Oral Surg.*, 37: 873-7, 1979.
27. GIORDANO, M.; FOSTER, C.; BOIS, L. R., et al. - Chronic osteomyelitis following mandibular fractures and its treatment. *Arch. Otolaryngol.*, 108: 30-3, 1982.