



Brazilian Journal of Otorhinolaryngology

ISSN: 1808-8694

revista@aborlccf.org.br

Associação Brasileira de
Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-
Facial
Brasil

Bahmad Jr., Favez

Histopatologia do osso temporal: surdez súbita idiopática

Brazilian Journal of Otorhinolaryngology, vol. 74, núm. 1, enero-febrero, 2008, p. 159

Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial

São Paulo, Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=392437836028>

- Como citar este artigo
- Número completo
- Mais artigos
- Home da revista no Redalyc

redalyc.org

Sistema de Informação Científica

Rede de Revistas Científicas da América Latina, Caribe, Espanha e Portugal
Projeto acadêmico sem fins lucrativos desenvolvido no âmbito da iniciativa Acesso Aberto

Histopatologia do osso temporal: surdez súbita idiopática

Fayez Bahmad Jr.¹

INTRODUÇÃO

Surdez Súbita Idiopática (SSI) é caracterizada por déficit auditivo de início súbito uni ou bilateral que desenvolve em até 72h e ainda hoje é um desafio diagnóstico e terapêutico para o otorrinolaringologista. A causa e patogênese da SSI permanecem desconhecidas. Teorias propostas sobre a sua patogênese incluem infecção viral coclear, oclusão vascular e ruptura de membranas^{1,2}.

APRESENTAÇÃO DO CASO

Este paciente apresentou surdez súbita idiopática do lado esquerdo aos 40 anos. Relata que, ao acordar, notou zumbido de alta freqüência do lado esquerdo, sentindo-se irritável e incapaz de concentrar o suficiente para ler o jornal como

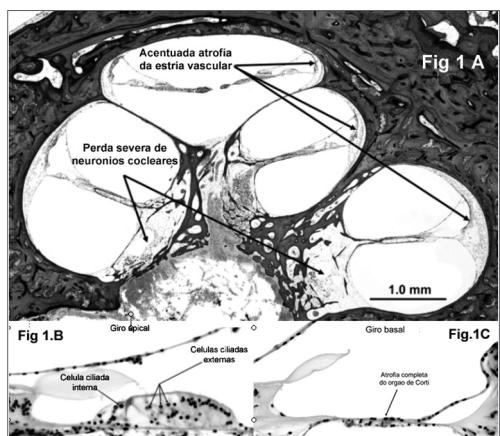


Figura 1A. Vista geral da cóclea evidenciando redução de neurônios cocleares principalmente no giro basal e acentuada atrofia da estria vascular em todos giros da cóclea.

Figura 1B. Giro apical apresentando órgão de Corti normal. Células ciliadas internas e externas presentes.

Figura 1C. Giro basal apresentando atrofia completa do órgão de Corti.

fazia toda manhã. Algumas horas depois, notou plenitude auricular, diplacusia e profunda surdez de início abrupto, além de dificuldade de manter o equilíbrio. Negava sintomas de infecção de vias aéreas no dia e na semana anterior. Audiometria tonal e vocal revelou surdez neurosensorial profunda do lado esquerdo. Eletrococleograma (EcoG) demonstrou ausência de potenciais cocleares à esquerda e eletronistagmografia (ENG) indicou déficit de função vestibular à esquerda. Foi tratado como portador de surdez neurosensorial súbita de origem viral e os detalhes do tratamento são desconhecidos. Audiometria tonal e vocal realizada 6 meses depois revelou limites de 20 dB para 125, 250 Hz e 80-90 dB em altas freqüências e discriminação vocal de 40%. Este paciente faleceu aos 62 anos, decorrente de causa cardíaca. Seus ossos temporais foram removidos 6 horas após sua morte e fixados imediatamente em solução de formalina a 10%.

DISCUSSÃO

Considerações histopatoló-

gicas. A análise histopatológica evidenciou estria vascular com acentuada atrofia em todos os giros e grande perda de neurônios cocleares nos giros basais, com maior perda dendrítica do

basais, com maior perda destrutiva do que de axônios centrais (degeneração retrógrada neuronal), consequente à perda do órgão de Corti e células ciliadas (Figura 1A). Os neurônios cocleares estão presentes em bom número (normal para idade) no canal de Rosenthal que inerva o órgão de Corti nos giros médio e apicais, e o nervo coclear no conduto auditivo interno se-

apresenta sem alterações. O órgão de Corti está ausente na maior parte do giro basal. (Figura 1C) enquanto que no giro apical está intacto e as células ciliadas externas e internas estão presentes e podem ser vistas na Figura 1B. Este achado justifica a perda auditiva em freqüências agudas apresentada pelo paciente e preservação da audição em freqüências graves. (Segundo a escala de freqüências baseada na anatomia da cóclea proposta por Schuknecht em 1993, as lesões cocleares em freqüências maiores que 2000 Hz são localizadas anatomicamente nos giros basais cocleares)¹. Não há sinais de fibrose ou neo-formação óssea em nenhum local da orelha interna, sinais sugestivos de lesão coclear por oclusão vascular, além de arteríolas e vênulas responsáveis pelo suprimento sanguíneo coclear parecerem estar intactas.

COMENTÁRIOS FINAIS

Este paciente desenvolveu surdez súbita neurosensorial idiopática profunda à esquerda, com um padrão audiométrico tipo “downsloping”, que pode ser explicado com base na perda do órgão de Corti e células ciliadas nos giros basais. Não há evidências microscópicas para o diagnóstico de lesão viral, por oclusão vascular, fistula perilynfática, ou qualquer outra causa conhecida.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schuknecht HF. Pathology of the Ear. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993; 523-9.
 2. Merchant SN, Adams JC, Nadol JBJr. Pathology and pathophysiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Otol Neurotol 2005;26:151-60.

¹ Médico Especialista e Aluno de Doutorado FM-UnB, Pesquisador do Departamento de Otolgia da Massachusetts Eye & Ear Infirmary - Harvard Medical School, Boston, MA, EUA. Departamento de Otorrinolaringologia do Hospital Universitário de Brasília, Brasília, Distrito Federal, Brasil 2 Departamento de Otolgia da Massachusetts Eye & Ear Infirmary, Boston, Massachusetts, EUA. 243 Charles St., Massachusetts Eye & Ear Infirmary, 4 th Floor, Room 468, ZC 02114, Boston, MA, USA.

O autor é financiado pelo CNPQ - MEC (Bolsa de Doutorado).

O autor é financiado pelo CNPQ / MEC (Bolsa de Doutorado).
Este artigo foi submetido no SGP (Sistema de Gestão de Publicações) da RBORL em 26 de junho de 2006, cod. 2053.

Artigo aceito em 2 de setembro de 2006