

Otite Média: O Processo da Evolução Humana em sua Patogênese

Charles D. Bluestone e Luiz Bellizia Neto

Introdução

Luiz Bellizia Neto

Há pouco mais de 150 anos, Charles Darwin, com a publicação da sua obra prima *On the Origin of Species*, revolucionou a Biologia e a Sociedade com sua fascinante Teoria da Evolução.

O Prof. Charles Bluestone apresenta-nos uma intrigante exposição do porquê da alta prevalência da otite média nos seres humanos e sua provável relação com os aspectos evolutivos da longa jornada da nossa espécie. Discorre sobre aspectos minuciosos da anatomia e fisiologia da orelha média, associados a dados antropológicos e ambientais.

Charles Bluestone

Sou Charles Bluestone, Professor da *University of Pittsburgh School of Medicine* e fui convidado a escrever este capítulo e contar-lhes uma história na qual tenho trabalhado por muitos anos, e espero que irá ajudá-los na sua prática médica e na compreensão da patogênese da otite média, bem como nas causas que levam o indivíduo a desenvolver a otite média, com relação à evolução humana. Por isto o título do meu capítulo é “otite média: o processo da evolução humana em sua patogênese”.

Um dos artigos mais importantes com relação ao nosso capítulo, foi publicado em Dezembro de 2010 na revista *Otolaryngology Head and Neck Surgery*¹, pelo meu colega Dr. Swarts que vem a ser um antropólogo, e por mim. O Dr. Swarts desempenha um papel importante para nos auxiliar na compreensão dos aspectos antropológicos relacionados com a evolução humana e a otite média.

A otite média (OM) é o diagnóstico mais comum nas crianças, feito por profissionais da saúde, sendo encontrada, com frequência, também nos adultos. De fato, a OM é um problema de atenção à saúde, para a qual medidas de tratamento e de prevenção são necessárias. Há um consenso geral que a patogênese e a etiologia da doença da orelha média sejam multifactoriais, mas as consequências da história da evolução humana com relação à presença e à prevalência da OM não têm sido abordadas. Recentemente postulamos que a OM é mais provável que ocorra com prevalência alta somente em seres humanos, em contraste com relatos infrequentes que possam ocorrer em espécies de animais mais selvagens. Nós atribuímos um menor índice de OM nas espécies selvagens com sua associação com a perda de audição, o que teria consequências dramáticas tanto para seu predador quanto para sua presa.¹ A audição normal é essencial no mundo dos animais selvagens.

A onipresença da OM em humanos é sugestiva de um recurso “normal” da nossa história de vida. Nossa hipótese é que as adaptações resultantes da evolução resultaram na doença OM onipresente: pela interação do bipedalismo com nosso cérebro grande, assim como pela perda do prognatismo facial. Nós também

descrevemos um modelo animal, um cachorro da raça Cavalier King Charles Spaniel, o qual, por meio da seleção artificial exhibe um foçinho curto (com reduzido prognatismo facial). Este cachorro tem uma prevalência alta de OM, dando “pistas” sobre a patogênese potencial da OM nos seres humanos¹.

A primeira de todas as minhas hipóteses é que os seres humanos são as únicas espécies da natureza com alta incidência de OM. Outros animais até têm doenças das orelhas, mas primariamente da orelha externa, a otite externa, mas não é habitual apresentarem a OM. Então, porque isto ocorre? Bem, em primeiro lugar, por exemplo, os peixes não tem orelha média, portanto sem chance de desenvolverem patologia em lugar inexistente. Mas quando os animais deixam a água e ficam mais eretos como, por exemplo, os anfíbios, necessitam transferir o som do meio aéreo para o meio líquido que estava dentro da orelha interna, e há necessidade de uma orelha média para isto ocorrer. Agora, na orelha média se houver fluido dentro dela, ocorre a perda auditiva, e sabemos que **a audição é essencial na vida selvagem**. O que ocorre? Se você alguma vez for ao Leste da África ou na África do Sul existem animais como os chimpanzés (*Pan troglodytes*), macacos e também panteras e cobras. As panteras e as cobras adoram proteínas e também adoram comer macacos e chimpanzés, portanto **caso ocorrer perda auditiva na vida selvagem, o animal será engulido pelo seu predador**. Nós não temos provas absolutas que outros animais não apresentam qualquer quantidade significativa da doença da orelha média associada com a perda auditiva. Porém, caso a OM fosse comum nos animais, a audição seria ruim, sendo desfavorável à sobrevivência e, excluídos por meio da seleção natural, apenas usando um raciocínio com bom senso.

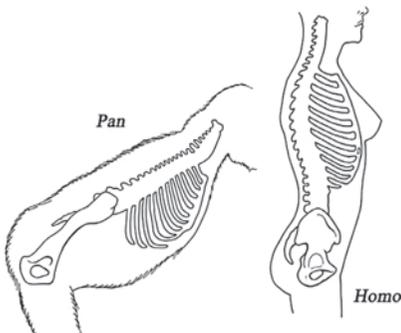


Figura 1. Postura locomotora do chimpanzé (*Pan troglodytes*) e dos humanos (*Homo sapiens*)⁵

Portanto, por que os seres humanos têm esta situação única de alta incidência da OM? O que existe de diferente entre nós, os humanos, e os macacos, gorilas, chimpanzés e orangotangos? **Existem 3 consequências da adaptação humana**. Uma adaptação é o **bipedalismo**², outra é a **fala**³ e outra é o **achatamento facial**². Irei discutir as 3.

Bipedalismo e o cérebro grande

Um dos aspectos na distinção entre os hominídeos quando comparados com os nossos predecessores, incluindo os nossos ancestrais não humanos, os primatas, é o **bipedalismo habitual (Figura 1)**. As adaptações para o **bipedalismo** são evidentes em um dos nossos ancestrais mais antigos, o *Ardipithecus ramidus*, que viveu há mais de 4 milhões de anos.⁴ Não há consenso sobre as vantagens evolutivas tanto para caminhar como para correr sobre as duas pernas, como nos macacos grandes, com relação ao padrão locomotor quadrúpede. Entretanto, dentre as hipóteses levantadas sobre as vantagens do **bipedalismo** estão a termorregulação mais eficaz devido a diminuição da exposição do corpo ao sol, a habilidade de carregar (incluindo alimentos e

bebês), a habilidade de enxergar longe através das savanas para localizar alimentos ou predadores e, tendo as mãos libérrimas, pode-se ter uma ferramenta a mais.

Agora, como o bipedalismo pode estar relacionado com a OM? Bom, em primeiro lugar, quando o ser humano ficou de pé, há um par de milhões de anos atrás, esta questão não foi um grande problema em termos de haver nascido, porém quando desenvolvemos um cérebro grande, o que nos tornou únicos no reino animal, nos tornamos born too soon ou nascidos cedo demais. O que isto significa? Bem, se você olhar os chimpanzés, estes têm quase o mesmo código genético nosso (98,4%). A **Figura 1** mostra o **chimpanzé**, e o **homo sapiens** (humanos), a medida que ficamos de pé: agora temos o bipedalismo.

Somos todos familiarizados com as desvantagens que resultam do bipedalismo, incluindo dores nas costas e nas articulações dos membros inferiores, ambas desenvolvidas após a idade reprodutiva. Mas, uma desvantagem ainda mais significativa oriunda do bipedalismo é a constrição da região pélvica. O estreitamento da pelvis ocorre, provavelmente, como uma consequência da necessidade do suporte ósseo do conteúdo abdominal e para promoção de mudanças que aumentam a eficiência biomecânica da locomoção. Nos primeiros homínídeos, estas mudanças anatômicas não alteraram o parto de recém nascidos, uma vez que seus cérebros e corpos eram relativamente pequenos, em relação ao tamanho materno. Entretanto, durante os dois milhões de anos subsequentes, o cérebro do homínídeo dobrou de tamanho, aproximadamente duas vezes, tendo este crescimento feito com que o recém-nascido humano nasça 12 meses mais cedo. Nesta situação, há uma restrição maior deste tamanho de cérebro passar

através de uma pelvis relativamente estreita. Esta sequência de eventos é bem conhecida pelos antropólogos e, como concluiu Martin,⁵ que disse, com base no crescimento do nosso cérebro, que os seres humanos deveriam ter ao menos 21 meses de período de gestação; nove meses no útero e e 12 meses fora do mesmo. A **Figura 2** mostra os tamanhos relativos da região pélvica feminina do canal do parto e o tamanho do cérebro do chimpanzé (*Pan troglodytes*), dos seres humanos (*Homo sapiens*) e na Lucy ou AL 288-1 (predecessora do *Homo sapiens*).⁶ O parto do nascimento de seres humanos, através desta pelvis tão estreita, faz com que quase todos eles necessitem de assistência médica e as vezes de cesárea. Nós somos a única espécie que necessita de assistência durante o nascimento.

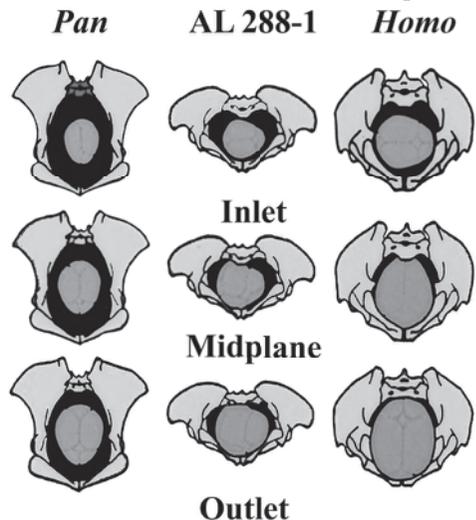


Figura 2. Tamanhos diferentes do canal pélvico do parto no sexo feminino e do tamanho de cérebro nos humanos (*Homo sapiens*), nos chimpanzés (*Pan troglodytes*) e na AL288-1 (Lucy), que foi a predecessora do *homo-sapiens*. Tague and Lovejoy, 1986.4A

Descrevemos anteriormente, em detalhe, as diferenças anatômicas ao nascimento, entre os nossos parentes primatas e os seres humanos, bem como as consequências de termos nascido cedo demais “*born too soon*” para os ouvidos, nariz e garganta.⁷ Entre estas consequências, temos que a tuba auditiva (TA) é muito curta e flácida durante o primeiro ano de vida. Esta imaturidade estrutural e funcional, em contexto com o sistema imunológico imaturo, ajuda a explicar a alta incidência da otite média aguda (OMA) no primeiro ano de vida, em especial nas crianças que frequentam creches e são altamente susceptíveis aos patógenos respiratórios microbianos. Um relatório recente da Noruega encontra-se aumentada a prevalência da OMA nos primeiros 18 meses de vida nos bebês prematuros, quando comparados com os bebês que nasceram a termo.⁸ Esta diferença foi atribuída a diferenças na idade gestacional, não ao peso ao nascimento, pois são crianças que nascem cedo demais “*born way too soon.*” Mas mesmo tendo nascido mais cedo (*being born too soon*) não explica porque a OM permanece comum durante toda a infância e, em alguns indivíduos, mesmo na fase adulta.

Fala

Que outra adaptação o *Homo sapiens* adquiriu durante a evolução? Os **seres humanos são a única espécie que desenvolveu a fala**. Portanto, porque a fala poderia estar relacionada com a OM? Durante a nossa evolução, em um período curto de 40.000 anos, a nossa laringe desceu, alongando o trato vocal supralaríngeo em uma configuração de dois tubos que reforçam a fala.⁹ Esta adaptação estreitou a via aérea faríngea e encurtou o paato, fato este que provavelmente auxilia na produção das consoantes e das vogais, mas também tem suas consequências para os músculos palatais.

Perda do Prognatismo Facial (Achatamento Facial)

A terceira diferença relevante observada nos seres humanos modernos, quando comparados com os nossos hominídeos ancestrais, estendida aos primatas, é o achatamento facial, ou a perda do prognatismo.¹⁰ Isto é visto na **Figura 3** em uma comparação dos crânios de um ser humano com o de um chipanzé, mostrando

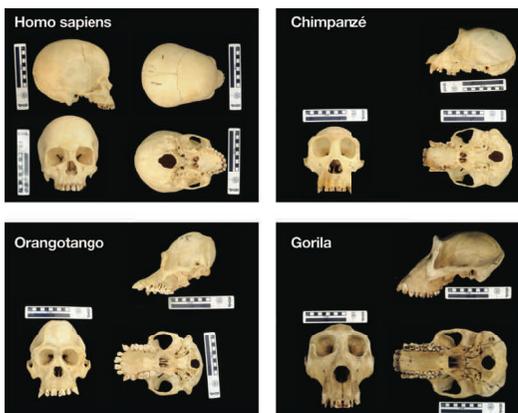


Figura 3. Diferenças no tamanho da maxila e mandíbula dos *Homo sapiens* (humanos), chimpanzé, orangotango e gorila

redução e reposicionamento do maciço maxilofacial no ser humano. O achatamento facial, junto com a descida do hioide, contribuem para o encurtamento do palato.⁹ Portanto, porque perdemos o prognatismo facial?

A **Figura 4** mostra fotografias do chimpanzé, do gorila, e do ser humano. Podemos observar que a maxila dos seres humanos é bem achatada quando comparada com a dos chimpanzés. Observe a mandíbula prognática do chimpanzé e a arcada dentária superior, mostrando uma dife-

rença importante entre a mandíbula prognática do chimpanzé e a face do ser humano, que é achatada. No orangotando esta diferença é ainda mais acentuada, com a mandíbula bem prolongada. Agora observe o gorila, olhe o tamanho da mandíbula comparada com os seres humanos. O gorila tem um tipo de cabeça grande, sai através do espaço pélvico, ao nascimento, com muita facilidade, mas no ser humano, como ocorre com muitas crianças, há necessidade de intervenção ao nascimento com cirurgia tipo cesariana.



Figura 4. Chimpanzé, gorila e humano

Diferenças faciais entre os chimpanzés e os seres humanos

Olhando a Figura 5 e comparando o chimpanzé com os seres humanos, o vermelho sendo o palato e o verde escuro a epiglote, sendo o chimpanzé a figura da esquerda e o ser humano a da direita, pode-se verificar que existe um espaço entre a epiglote e o palato. Entre estas áreas (epiglote e palato), comparando o chimpanzé e um bebê humano, antes de 3 meses de idade, verificamos um bloqueio. Esta ocorrência permite que tanto o bebê quanto os animais até 3 meses de idade sejam aptos a respirar e deglutir sem engasgar. Mas após os 3 meses de idade a laringe desce, como pode ser visto na figura da direita, no ser humano. A laringe desce para o nível, quase do hioide, sendo esta a razão pela qual somos, provavelmente, a única espécie viva na qual o engasgo e aspiração podem ocorrer, decorrentes desta peculiaridade anatômica⁹.

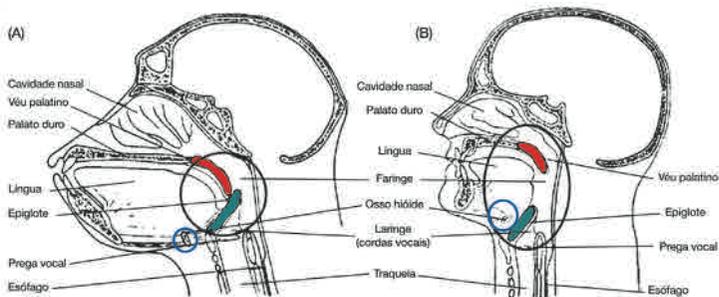


Figura 5. Chimpanzé (esquerda) e humanos (direita)

Portanto, de que outras formas somos também diferentes dos nossos antecessores? Quais os outros problemas para os quais tivemos que nos adaptar? Bom, **perdemos o prognatismo**¹⁰ e **tivemos um achatamento da face**. O quão achatado é a nossa face quando comparada com o chimpanzé? Nós tivemos o achatamento da face quando viemos dos nossos ancestrais, que foram os hominídeos que precederam o *Homo-erectus* e o *Homo-sapiens*, e também os grandes macacos (gorilas e orangotangos). Portanto por que isto é um problema?

Portanto, **por que perdemos nossa mandíbula prognata? Os hábitos de cozinhar nossos alimentos** podem ser outra explicação para o achatamento facial.

Nossa dieta mudou. O que é tão importante com relação a **cozinhar a comida**? Sabemos que o gorila passa quase 6 horas por dia tentando mastigar comida para ter suficiente aporte protéico para nutrir suas necessidades calóricas. Como recentemente descrito por Wrangham,¹¹ as primeiras evidências mais antigas dos **hábitos de cozinhar** dos hominídeos datam de quase 2 milhões de anos, desde o *Homo erectus*. Nós lançamos uma hipótese de que os hábitos de cozinhar dão a densidade calórica necessária para atender às quantidades de energia requeridas para o crescimento rápido do nosso cérebro. Um efeito acessório desta mudança do processo dietético foi uma alteração do tamanho e formato dos nossos dentes, de uma mandíbula e maxila mais curtas, uma cavidade oral relativamente menor, em comparação com os outros hominídeos. Embora especulativa, esta é uma hipótese atrativa para explicar tanto o incremento do ser humano no período neonatal, quanto o tamanho do cérebro e a perda do prognatismo facial.¹¹

Adaptive radiation in Galapagos finches

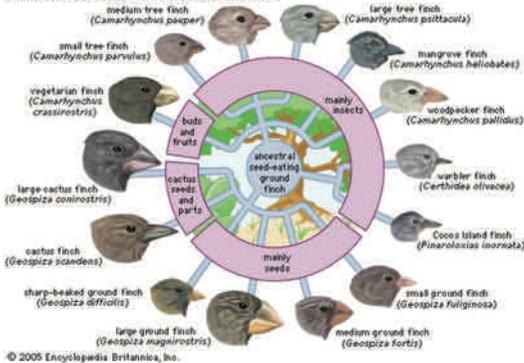


Figura 6. 13 Espécies específicas de tentilhões com os bicos modificados

comem cactos, e o bico do tentilhão pode ser similar, homólogo à maxila e à mandíbula. Portanto, o ponto importante a ser realçado, é que **a face destes animais mudou em decorrência dos seus hábitos alimentares.**

Darwin também descreve no seu livro famoso “A Origem das Espécies”, a iguana marinha de Galápagos que é uma espécie única, porque a iguana de outras regiões da América Latina é um animal que vive na terra. A iguana



Figura 7. Iguana de Galápagos

Fui à **Galápagos** e quis ver o que **Darwin** relatou sobre os tentilhões e como estes estão relacionados com os seres humanos¹². Bem, Darwin notou que existem 13 espécies específicas de tentilhões que são distintos uns dos outros (**Figura 6**). Cada espécie tem relação com a ilha onde habita, e sua alimentação com seu nicho próprio daquela ilha em particular. Alguns se alimentam de sementes que estão dispersas pelo solo, alguns

marinha de Galápagos aprendeu e adaptou-se a se alimentar de algas das rochas vulcânicas, debaixo d’água e por isto desenvolveu um nariz curto. Portanto, existe uma adaptação para se alimentar a partir de “escavar” nas rochas vulcânicas embaixo d’água do oceano (**Figura 7**). Assim sendo, **pode haver uma alteração do formato da face, em decorrência dos hábitos alimentares, mudando também o formato dos dentes e da mandíbula.**¹².

Modelo canino da otite média e suas implicações para a doença nos seres humanos

Entre os veterinários, a efusão crônica da orelha média (anteriormente cunhada como otite média secretora ou serosa, que agora recebe a denominação de otite média com efusão - OME) é uma doença bem conhecida no cachorro da raça Cavalier King Charles Spaniel.¹³ Tem sido relatada estar presente em até 40 % destes animais. A efusão é mucóide, e preenche toda a orelha média. O diagnóstico é feito por meio da microscopia, tomografia computadorizada (TC), ou ressonância magnética (RM) e tem sido confirmado pela miringotomia. A miringotomia e a colocação de tubos de ventilação fazem parte do tratamento recomendado.¹⁴ Esta raça de cachorros tem um encurtamento do diâmetro ântero-posterior do crânio, um formato que recebe o nome de braquicélafo, que ocorre devido à fusão prematura das suturas coronárias. A terminologia *neotenous* (retenção das características juvenís na idade adulta) é adequado para esta raça.¹⁵ O cachorro Cavalier King Charles Spaniel habitualmente ronca como qualquer outro cachorro braquicefálico, o que inclui o Buldogue Inglês (*English Bulldog*), uma raça que foi relatada como sendo o único animal conhecido a desenvolver a apneia obstrutiva do sono (AOS). A AOS somente ocorre, na Natureza, nos seres humano, e na vida animal o único a ter AOS é o Buldogue Inglês.

O ronco é sem dúvida alguma, secundário à constrição da faringe, como consequência do encurtamento do focinho. Como relatado por Davidson *et al*,¹⁶ nós também somos propensos para a AOS devido à redução da via aérea faríngea. A **Figura 8** compara o formato da cabeça do Cavalier King Charles Spaniel, com seu focinho extremamente achatado, ao do Golden Retriever, com o focinho mais alongado.



Figura 8. Fotografias das cabeças de um Cavalier King Charles Spaniel (esquerda) e de um Golden Retriever (direita) mostrando o Cavalier com um focinho extremamente curto, quando comparado com o Golden Retriever. (Com a permissão de Lynette Cole, DVM.)

O Cavalier King Charles Spaniel é um modelo animal para estudos da OME. Ele foi, de uma maneira não intencional, “artificialmente selecionado” (termo cunhado por Charles Darwin) pelo formato da cabeça mais globosa e pelo focinho achatado, por suas características de propensão à OME. Em um estudo recente com RM, veterinários ingleses relataram (como mencionamos anteriormente) que não só o Cavalier King Charles Spaniel tem OM (54%), mas outro cachorro, também braquicéfalo, o Buldogue Inglês, também tem doença da orelha média (32%),

que não está presente em outros cachorros da raça Cocker Spaniel, que é uma raça de mesaticéfalos. Os investigadores sugerem que o espaço reduzido da nasofaringe tanto nos Cavalier quanto nos Buldogues Ingleses, quando comparados com os Cocker Spaniel, predispõem os primeiros para a OM.¹⁷ Isto pode ser devido pela disfunção dos músculos peritubários devido à anatomia anormal do palato, nestas raças, sendo esta a razão das OM. A patogênese de base da doença da orelha média do Cavalier King Charles Spaniel está sendo alvo de investigações, atualmente em curso, no nosso laboratório. De maneira análoga, podemos especular que a perda do prognatismo facial dos seres humanos nos torna mais susceptíveis para a OM, uma consequência não intencional (conforme mencionamos antes, mas enfatizamos novamente) “da seleção natural”, da adaptação humana.

Fatores de risco para a otite média

Quais são os problemas relacionados com a OM nos primeiros anos de vida? Durante o primeiro ano de vida temos **uma tuba auditiva (TA) imatura**, que é muito curta, e que para a estrutura e função é **muito flácida** (o suporte cartilaginoso da TA é muito flácido). **Nós mostramos isto em amostras do osso temporal e em testes de função.** Também, mas não relacionado com a TA, o **sistema imunológico da criança é muito imaturo, no primeiro ano de vida**, como você bem sabe, e não fica mais maturo até ao redor de um ano de idade, tem melhor maturidade com 6 anos e fica totalmente maturo com 10 anos de idade. Portanto, a **prematuridade** é também um fator de risco para a OM. Portanto se você nasce fruto de uma gestação de 9 meses é um fator de risco, mas se você nasce com com 7 ou 8 meses de gestação é muito pior, é o que eu rotulo como “born way too soon” ou “nascido cedo demais”, pois é de gestação de 9 meses incompletos.

Também temos impacto dos **hábitos alimentares e dieta**¹¹, nossos predecessores que foram homens das cavernas, os homo-sapiens, as mães propiciavam o **aleitamento materno**, nunca ouviram falar de leite ou mamadeira – **alimentação por meio da mamadeira**, e nós sabemos que o **aleitamento materno é bom para a prevenção das doenças do ouvido e dentro da mamadeira há outro leite, o de vaca.** E o **meio ambiente, nossos ancestrais não tinham creches e raramente fumavam**, no início do nosso tempo como homem das cavernas, como *Homo sapiens*. Nós temos uma **exposição aumentada de vírus e bactérias nas creches, e também o tabagismo que provavelmente causa problemas nos nossos cílios do epitélio respiratório do nariz e da TA.** Portanto, estas são as causas pelas quais as doenças da orelha média ocorrem muito no primeiro ano de vida, sendo, pois, estas 3: **creches, aleitamento materno insuficiente e tabagismo passivo.** Também há de ser lembrado o uso das **chupetas**, relacionadas com a sucção constante das mesmas. Quando nosso nariz não está obstruído, não há problemas, mas sugar a chupeta com o nariz obstruído faz muita pressão negativa na parte posterior da garganta, podendo ajudar a fechar a TA. Quando a TA se abre, pode então sugar a sujeira ou secreção da parte de trás do seu nariz para a orelha média.

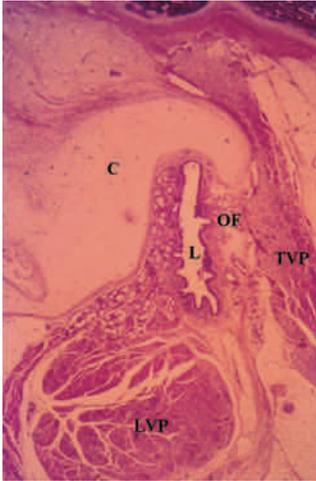


Figura 9. Corte transversal através da porção média cartilaginosa de uma tuba auditiva esquerda. Repare no cinturão robusto do músculo elevador do véu palatino, confinando a porção inferior do lúmen tubário, e a fina camada do ligamento do músculo tensor do véu palatino, com relação à lamina lateral da tuba. C, cartilagem tubária; L, lúmen tubário; EVP, músculo elevador do véu palatino; OF, coxim de gordura de Ostman; TVP, músculo tensor do véu palatino. (Cortesias: I. Sando, MD.)

Mudanças na morfologia do palato relacionadas com a função da tuba auditiva (TA)

Nosso achatamento facial modifica a anatomia do palato, incluindo os músculos palatais envolvidos na função da TA (FTA), músculo tensor véu palatino (mTVP), e músculo elevador do véu palatino (mEVP). Eles se tornam menos eficazes fisiologicamente do que nos primatas não humanos (*Macaca mullata*).²

Quando comparamos a FTA de macacos e seres humanos, a função da abertura e dilatação tubária dos macacos é consistentemente superior.¹⁸ Colocando de uma maneira mais simples, os seres humanos têm uma função tubária ruim. Isto fica mais evidente durante as atividades que impoem estresse não fisiológico na TA, como voos em aviões e mergulhos, durante as quais a equalização da pressão negativa da orelha média torna-se problemática. Mas o contraste ocorre no macaco, onde mesmo com a aplicação de uma pressão negativa súbita e grande na orelha média, esta fica facilmente equilibrada, com uma simples deglutição. Tão simples, não é?

A função da TA nos seres humanos é fisiologicamente inferior quando comparada com os macacos e isto, muito provavelmente, é devido à anatomia dos músculos peritubários. A **Figura 9** é uma fotografia de um corte transversal da TA mostrando um mTVP relativamente delgado, preso à lâmina lateral da cartilagem tubária e o cinturão relativamente grande do mEVP, uma massa arredondada que confina a porção inferior do lúmen

tubário. Embora o genoma do macaco *Rhesus* seja semelhante ao nosso, e embora nós os utilizássemos nos nossos laboratórios como um modelo para os seres humanos, nos estudos envolvidos na fisiologia e na patofisiologia da TA e na patogênese da OM, os músculos paratubários do *Rhesus* NÃO são idênticos aos dos seres humanos. A comparação da anatomia destes dois músculos entre o *Rhesus* e os seres humanos revela duas diferenças maiores: 1) no macaco, o mTVP é mais volumoso e se prende ao longo de todo o comprimento da TA cartilaginosa, enquanto que nos seres humanos, este músculo não é tão robusto e somente se prende na porção mediana da tuba auditiva; 2) o cinturão do mEVP não é tão proeminente e não interfere na porção inferior do lúmen tubário no macaco, em contraste com a condição humana (**Figura 10**).¹⁹ Os seres humanos têm uma inserção menor do músculo tensor, sendo este, portanto, anatomicamente diferente do macaco.

Doyle e Rood¹⁹ dissecaram tanto seres humanos quanto macacos e a **Figura 10** mostra o ser humano à esquerda (**Figura 10A**) onde você visualiza a marca para o mEVP que no ser humano é grande e o mTVP é uma lâmina delgada. Se você comparar com o macaco Rhesus a sua direita (**Figura 10B**) você irá ver que o mTVP é grande e o mEVP é pequeno. Portanto, estas são as diferenças.



Figura 10A, Humano **10B**, Macaco *Rhesus*

Músculos da tuba auditiva relacionados com a patogênese das doenças da orelha média nos seres humanos

Ao contrário da frequência extraordinariamente alta da OM nos seres humanos, em especial na infância, quase nunca temos observados a doença espontânea da orelha média nos animais nos quais temos conduzido pesquisas nos últimos 30 anos no nosso laboratório, como por exemplo, os furões e macacos. Seria esta diferença acentuada do índice da OM relacionado com a função ruim da TA como consequência das diferenças da anatomia da musculatura peritubária no *Homo sapiens* quando comparado com os macacos? Experimentos realizados com macacos, no nosso laboratório, amparam nosso conhecimento da patogênese da doença da orelha média nos seres humanos.²⁰ Desenvolvemos, com sucesso, a OM neste modelo de animal, inativando o mTVP seja pelo rompimento do tendão no hamulus do osso pterigóide, seja pela injeção de toxina botulínica no seu abdomen. Uma vez que o mTVP é o único músculo que abre (dilata) o lúmen tubário durante a deglutição, ocorre a formação da efusão dentro da cavidade da orelha média, ou seja, esta efusão aparece quando o músculo torna-se não-funcional. Concluímos que um músculo saudável, como o mTVP é importante na prevenção da OM²⁰. Hipoteticamente uma vez que no macaco o mTVP é maior e tem uma fixação mais comprida ao longo da TA, com uma função tubária excelente, uma inflamação não poderia conduzir, na seqüência, a uma OM. Já os seres humanos, por outro lado, têm comparativamente uma função tubária ruim, são susceptíveis a condições inflamatórias que degradam a função da TA, resultando na OM. Em outras palavras, a inserção do mTVP na cartilagem da TA no macaco é muito maior que a inserção nos seres humanos. Reafirmamos, portanto, que os seres humanos têm uma menor inserção do tensor e, portanto, o tensor é anatomicamente distinto do macaco.

Assim, um mTVP relativamente ineficaz nos seres humanos é uma condição viável para a patogênese da doença da orelha média em alguns indivíduos, mas qual é o papel desempenhado pelo outro músculo, o mEVP na OM? Nós relatamos que, crianças mais velhas e adultos com OM com efusão crônica, apresentavam uma *disfunção da TA caracterizada pela constrição*

da TA, oposto da dilatação, durante a deglutição e nos testes de respostas forçadas.²¹ Esta observação, no contexto da estimulação elétrica dos músculos peritubários do macaco ²², sugere que a constrição ocorre mais pela contração do mEVP, que colapsa o lúmen da TA durante a tentativa para abri-la. Esta hipótese atualmente está no foco das nossas pesquisas no nosso laboratório.

O papel que o mLVP desempenha, possivelmente, na constrição tubária foi realçado por mais estudos que conduzimos com crianças com fissura palatina. O bebê com fissura palatina ainda não corrigida é um modelo in vivo para a doença OM crônica, que foi demonstrada ser, neste caso, uma alteração funcional, e não anatômica, da TA.²³ A constrição da TA foi identificada nestes bebês.²⁴ Após reproduzirmos uma fissura palatina nos nossos macacos, apareceu a efusão na orelha média.²⁵ Os testes de função da TA revelam constrição do lúmen tubário que, agora, atribuímos a uma disfunção do mEVP. Hipoteticamente, como um esforço para prevenir a OM neste grupo de bebês, o reparo cirúrgico do palato deve focar o mEVP, bem como corrigir a insuficiência velofaríngea e os defeitos da fala.

Buchman *et al*²⁶ relataram que alguns voluntários adultos que tiveram provocação nasal com vírus desenvolveram doença da orelha média. O porquê da infecção viral acometer alguns indivíduos e não outros pode ser explicado pelos resultados de um estudo posterior com voluntários adultos. Aqueles que tinham sinais de disfunção da TA, antes da provocação viral, foram os que desenvolveram uma disfunção mais grave, com as pressões da orelha média mais baixas. Indivíduos com boa função tubária antes da provocação viral, não desenvolveram OM.¹⁶

Sumário e conclusões

A evolução humana tem seu papel na OM. É hereditária, e conhecemos este fato por meio dos estudos de Casselbrant em crianças gêmeas e trigêmeas, tanto homocigotas quanto heterocigotas. A autora relatou que existe herança da OM, sendo provavelmente maior no sexo feminino e um pouco menos (mas ainda alta) no masculino. Também existe uma tendência maior para desenvolver a otite média em certos grupos étnicos e raciais como os Aborígenes da Austrália e os índios americanos (Navajos e Apaches). Eles têm a doença da orelha média em quase 100% das crianças até 1 ano de idade, da mesma forma como os Inuits, que são os Esquimós da América do Norte, Alasca, Canadá e Groelândia. Também têm outros grupos raciais que são mais propensos à otite o que também pode estar relacionado com a anatomia craniofacial e com os músculos palatais da tuba auditiva.

Portanto a OM é uma condição dos seres humanos relacionada com as consequências da evolução que é a adaptação do bipedalismo e do cérebro grande, da fala e da perda do prognatismo, que provavelmente estão relacionados com os hábitos de cozinhar os alimentos, com a impressão digital genética, com os fatores imunológicos e ambientais. Devemos lembrar que viemos de um percurso longo na evolução dos seres humanos, desde andar em quatro patas e depois nos levar a ser bípedes com um cérebro mais avantajado e, com isto, desenvolvemos mais OM a partir do nosso bipedalismo. Algumas vezes tenho dores nas costas, que estão relacionadas com o fato da posição ereta em cima dos meus dois pés, sendo que, se ainda andasse apoiado nos quatro membros, não teria estes inconvenientes.

Nossa hipótese é que **a OM é primeiramente uma condição humana e que o desenho comprometido do nosso corpo durante nossa evolução, nos tornou predispostos para desenvolvê-la.** Nós apresentamos duas adaptações humanas da evolução, que podem produzir alterações da estrutura e da função da tuba auditiva e contribuir para a prevalência não habitual desta doença: termos nascido cedo demais, devido ao desenvolvimento de um cérebro muito grande no contexto do bipedalismo, e a perda do prognatismo facial devido à fala ou aos hábitos de cozinhar alimentos, quando nos comparamos com os nossos ancestrais. Para reduzir a incidência da OM devemos apontar possíveis diferenças anatômicas (como os músculos peritubários) dos seres humanos, quando comparados com outras espécies (por exemplo, o macaco) que não tem doenças da orelha média.

Propomos que as consequências da evolução tenham desempenhado um papel importante na patogênese da OM nos seres humanos. Mas a grande incidência de OM, hoje em dia, não pode ser explicada somente por este “desenho” que compromete ou tenha uma consequência adaptativa negativa. Outros fatores, tais como a herança e deficiências imunológicas, bem como os derivados da nossa existência em um novo meio ambiente (ao qual não estamos ainda adaptados) tais como **diminuição do aleitamento materno, fumantes nas casas, uso de chupetas, e muito, mas muito importante, a frequência a creches são fatores bem conhecidos para aumentar o risco de desenvolver a OM.**

Referências bibliográficas

1. Bluestone CD, Douglas Swarts JD. Human evolutionary history: Consequences for the pathogenesis of otitis media. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, December 2010; vol. 143, 6: pp. 739-744.
2. Bluestone CD. Impact of evolution on the eustachian tube. *Laryngoscope* 2008;118:522-7.
3. Bluestone CD. Humans are born too soon: impact on pediatric otolaryngology. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005;69:1-8.
4. Bluestone CD. Galapagos: Darwin, evolution, and ENT. *Laryngoscope* 2009;119:1902-5.
4. Lovejoy CO. Reexamining human origins in light of *Ardipithecus ramidus*. *Science* 2009;326:741-8.
5. Martin RD. *Primate Origins and Evolution: A Phylogenetic Reconstruction*. Princeton, NJ: Princeton University Press; 1990.
6. Tague RG, Lovejoy CO. The obstetric pelvis of A.L. 288-1 (Lucy). *J Human Evol* 1986;15:237-55.
7. Bluestone CD. Humans are born too soon: impact on pediatric otolaryngology. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005;69:1-8.
8. Bentdel YE, Haberg SE, Karevold G, *et al.* Birth characteristics and acute otitis media in early life. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2010; 74:168-72
9. Nishimura T, Mikami A, Suzuki J, *et al.* Descent of the larynx in chimpanzee infants. *Proc Natl Acad Sci* 2003;100:6930-3.
10. Schumacher K-U, Koppe T, Fanghanel J, *et al.* Morphometric studies on the facial skeleton of humans and Pongids based on CT-scans. *Acta Anat Nippon* 1994;69:636-44
11. Wrangham R. *Catching Fire: How Cooking Made Us Human*. New York: Basic Books; 2009.
12. Bluestone CD. Galapagos: Darwin, evolution, and ENT. *Laryngoscope* 2009;119:1902-5.
13. Stern-Bertholtz W, Sjostrom L, Hakanson NW. Primary secretory otitis media in the Cavalier King Charles spaniel: a review of 61 cases. *J Small Anim Pract* 2003;44:253-6.
14. Corfield GS, Burrows AK, Imani P, *et al.* The method of application and short term results of tympanostomy tubes for treatment of primary secretory otitis media in three Cavalier King Charles Spaniel dogs. *Aust Vet J* 2008;86:88-94.
15. Dawkins R. *The greatest show on earth: the evidence for evolution*. New York: Free Press; 2009. p.36.

16. Davidson TM, Sedgh J, Tran D, *et al.* The anatomic basis for the acquisition of speech and obstructive sleep apnea: evidence from cephalometric analysis supports The Great Leap Forward Hypothesis. *Sleep Med* 2005;6:497–505.
17. Hayes GM, Friend EJ, Jeffrey ND. Relationship between pharyngeal conformation and otitis media with effusion in Cavalier King Charles spaniels. *Vet Rec* 2010;167:55–58.
18. Swarts JD, Ghadiali S. Interspecies comparisons of eustachian tube flow patterns during swallowing in the forced-response test (Abstract). Presented at the 9th International Symposium on Recent Advances in Otitis Media, St. Petersburg Beach, Florida, June 3–7, 2007:124.
19. Doyle WJ, Rood SR. Comparison of the anatomy of the eustachian tube in the rhesus monkey (*Macaca mulatta*) and man: implications for physiologic modeling. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1980 Jan-Feb;89(1 Pt 1):49-57
20. Bluestone CD. Studies in otitis media: Children’s Hospital of Pittsburgh & University of Pittsburgh Progress Report 2004. *Laryngoscope* 2004;114(Suppl 105):1–26.
21. Swarts JD, Bluestone CD. Eustachian tube function in older children and adults with persistent otitis media. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2003;67:853–9.
22. Cantekin EI, Doyle WJ, Reichert TJ, *et al.* Dilation of the eustachian tube by electrical stimulation of the mandibular nerve. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1979;88:40 –51.
23. Bluestone CD. Eustachian tube obstruction in the infant with cleft palate. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1971;80:1–30.
24. Doyle WJ, Reilly JS, Stool SE, *et al.* Eustachian tube function in children with unrepaired cleft palates. In: Lim DJ, Bluestone CD, Klein JO, *et al.*, eds. *Recent Advances in Otitis Media: Proceedings of the Third International Symposium.* Philadelphia: BC Decker; 1984. p. 59–61.
25. Doyle WJ, Cantekin EI, Bluestone CD, *et al.* A nonhuman primate model of cleft palate and its implications to middle ear pathology. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980;89(Suppl 68):41–6.
26. Buchman CA, Doyle WJ, Skoner D, *et al.* Otologic manifestations of experimental rhinovirus infection. *Laryngoscope* 1994;104: 1295–9.