

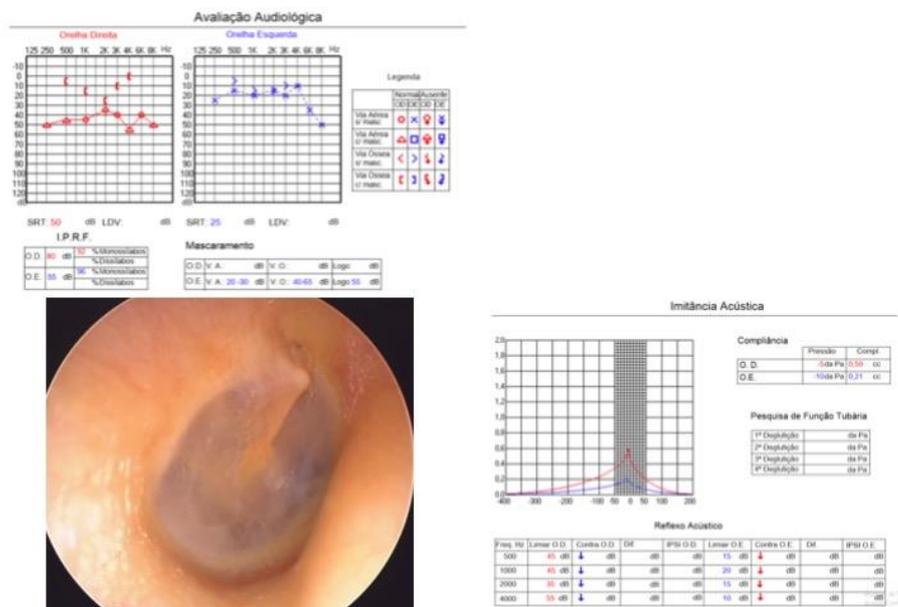
DEVOLUTIVA DA AVALIAÇÃO 1 - RFO3203 – Feita on line

- 1) Uma perfuração de membrana timpânica, sem comprometimento da orelha interna leva a que tipo de perda auditiva?

CONDUTIVA. O comprometimento das orelhas externa (conduto auditivo externo até camada superficial da membrana timpânica) ou média (membrana timpânica - camada intermediária e média- e cadeia ossicular) seja por qualquer etiologia desde que não cause qualquer comprometimento para a orelha interna. Se houver comprometimento para a orelha interna também, terá como manifestação uma perda auditiva mista.

- 2) Que tipo de curva timpanométrica espera-se encontrar em um paciente com otosclerose, com rigidez da cadeia ossicular.

De rigidez ossicular – Ar.



Audiograma acima mostra perda auditiva condutiva com o entalhe de Carhart, que ocorre na otosclerose fenestral. A membrana timpânica está normal e as curvas timpanométricas no gráfico da imatância acústica são do tipo Ar, bilateralmente.

- 3) A sigla TORCH se refere a quais infecções congênitas que podem causar perda auditiva?

Rubéola, Toxoplasmose, Citomegalovírus, Herpes simples

- 4) Acesse o link abaixo e responda de que teste o video se refere?
https://www.youtube.com/watch?time_continue=16&v=hojh4p0kAq8&feature=emb_title

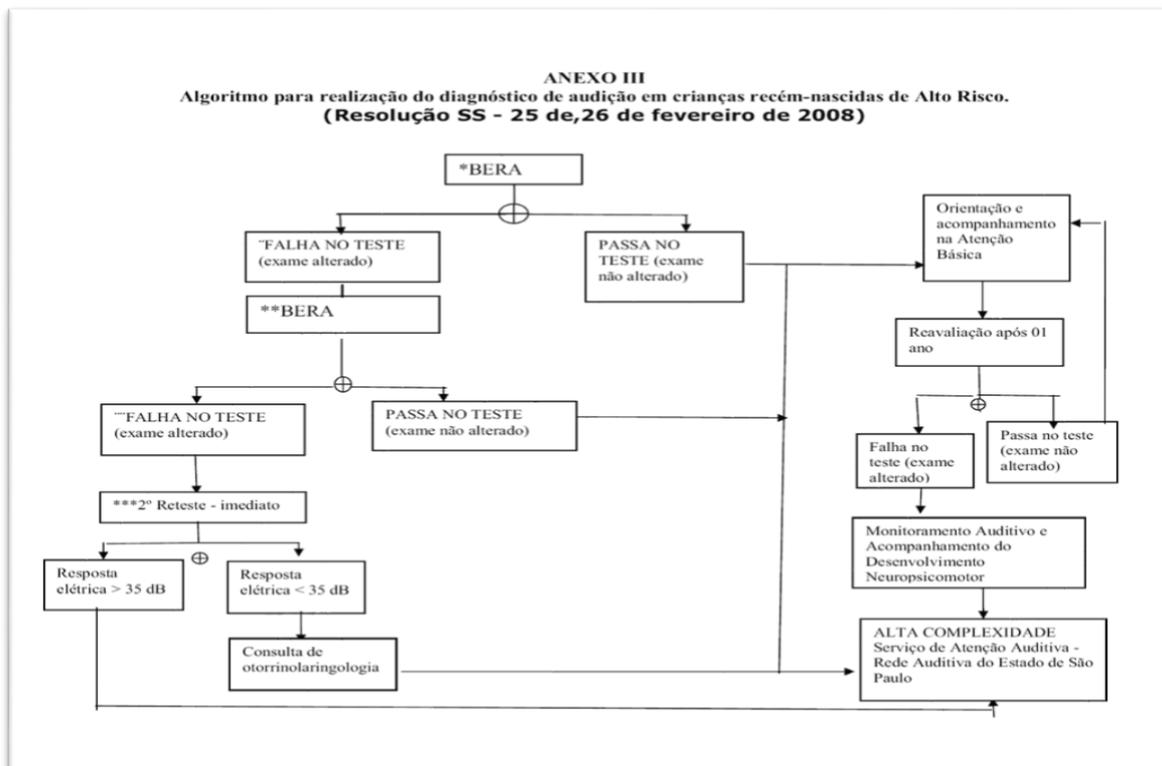
O filme do youtube mostra uma entrevista sobre a importância do teste da orelhinha que é o exame de emissões otoacústicas.

O diagnóstico da perda auditiva deverá ser feito o mais precoce possível, antes dos 3 meses de vida, recomendado pela Academia Americana de Audiologia, para que possamos intervir em caso de necessidades de amplificação sonora, seja por implante coclear ou por aparelho auditivo individual.

A Triagem Auditiva Neonatal tem possibilitado que o diagnóstico de perda auditiva seja feito precocemente. A triagem Universal é realizada inicialmente com Emissões otoacústicas, o ABR de triagem pode ser utilizado.



Figura 1: TANU – COMUSA



Observações:

Critério – Passa no teste – respostas elétricas entre 30 e 35 dB.

* BERA – exame realizado no período de internação.

** BERA – exame realizado antes da alta hospitalar (15 a 30 dias).

*** 2º Reteste – imediato após falha no teste.

.. Falha no teste – percentual esperado < 10%.

... Falha no teste – percentual esperado < 4%.

Figura 2: Fluxograma da Triagem Auditiva Neonatal alto risco.

Fazemos a triagem auditiva com Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico (PEATE) automático para detectarmos os casos com Emissões Otoacústicas Evocadas (EOA) normal e PEATE alterado, para afastar o espectro da neuropatia auditiva, estes casos são descritos como neuropatia auditiva que podem ocorrer nos casos de hiperbilirrubinemias, de alterações neurais. A neuropatia auditiva é uma dissincronia do nervo auditivo em que existe integridade das células ciliadas externas e dissincronia das células ciliadas internas, nos neurotransmissores e sinapses do nervo auditivo.

Quando a criança falha no reteste da triagem auditiva ela é encaminhada para o diagnóstico médico e audiológico para o qual são realizados o PEATE com estímulos cliques para avaliação da condução neural e pelo PEATE com estímulos frequência específica, os tone bursts. São registradas as EOA por produtos de distorção e as transientes e feitos exames comportamentais com o objetivo de confirmar a perda e avaliar os limiares audiométricos para a indicação de aparelho auditivo e reabilitação fonoaudiológica, antes de indicação de Implante Coclear.

5) Que tipo de perda auditiva pode resultar do uso de medicamento ototóxico?

Sensorioneural.

Ototoxicoses são afecções que comprometem a orelha interna, mais especificamente, estruturas do órgão de Córti e são provocadas por drogas medicamentosas de forma iatrogênica, levando a alterações na função auditiva e/ou no sistema vestibular periférico. São caracterizadas quando é evidenciada uma perda auditiva neurossensorial de mais de 25 dB em uma ou mais frequências na faixa de 250 a 8000 Hz, com ou sem comprometimento do labirinto posterior.

A incidência de Ototoxicidade é variável, sendo comum nos aminoglicosídeos. Para a gentamicina, varia de 6% a 16%; Tobramicina, 6,1%;

Amicacina 13,9%; Netilmicina 2,5%; existindo relato de até 80% para a Kanamicina.

Outro aspecto importante é a reversibilidade da ototoxicidade que segundo estudo de Matz em 1993, houve uma reversibilidade da ototoxicidade da gentamicina em 50%, com tempo de recuperação variando de 1 semana a 6 meses, após cessar o seu uso.

Diferentes substâncias podem causar perda auditiva por lesão coclear, podendo-se destacar: antineoplásicos (cisplatina), antibióticos (aminoglicosídeos, eritromicina, cefalexinas), diuréticos (ácido etacrínico, furosemida), antiinflamatórios não esteroidais (salicilato, quinino, ibuprofeno), antihipertensivos (propranolol, practolol), desinfetantes (clorexedina, iodo, álcool). Dentre estas, dois grupos têm destaque, por sua utilização difundida na prática clínica que são os antibióticos aminoglicosídeos (gentamicina) e os antineoplásicos (cisplatina).

A cisplatina é uma potente droga antineoplásica utilizada na terapia do câncer avançado em adultos e em crianças. A maioria de seus efeitos colaterais são irreversíveis podem ser prevenidos se monitorados, mas não podem ser evitados. Sua toxicidade ocorre no rim, no sistema nervoso central ou periférico, no trato gastrointestinal, na medula óssea e lesões cocleares no nível do órgão de Corti.

A cisplatina provoca danos em doses agudas elevadas ou cumulativas, tendo como alvo as células ciliadas externas, inicialmente as da espira basal da cóclea, progredindo para as células apicais. As lesões ocorrem em graus variados desde o bloqueio na transdução dos canais de cálcio das células ciliadas externas, lesões às células ciliadas externas e internas, às células suportes e "stria vascularis", bem como lesão aos neurônios do gânglio espiral.

A apresentação clínica em humanos é de uma perda auditiva bilateral e irreversível associada a zumbido unilateral ou bilateral e comprometendo as altas frequências (4.000 Hz a 8.000 Hz). Os exames clínicos para diagnosticar e prevenir os efeitos ototóxicos destas drogas têm sido a audiometria tonal liminar, Potencial Auditivo Evocado de Tronco Cerebral (PAETC), Potencial Endococlear e às emissões otoacústicas.

O mecanismo que leva à lesão celular está relacionado a alterações do sistema antioxidante celular tanto para a ototoxicidade quanto para a nefrotoxicidade geradas pela cisplatina e gentamicina e outras drogas

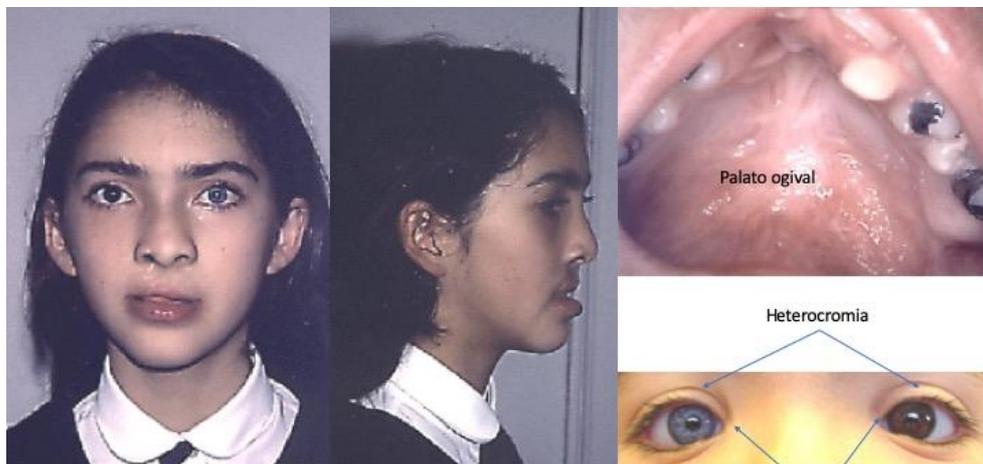
ototóxicas. Os níveis de glutathione e a atividade de enzimas antioxidantes como superóxido dismutase, catalase, GSH peroxidase e GSH redutase estão reduzidas no rim e na coclea, levando a peroxidação lipídica, o que desencadeia a instauração da toxicidade celular.

6) De qual surdez genética estamos citando neste slide?

Sindrômica. Além da perda auditiva apresenta comprometimento de outros órgãos ou sistemas. É um conjunto de sinais e sintomas.

(8) Qual Síndrome está envolvida no caso abaixo?

Waardenburg



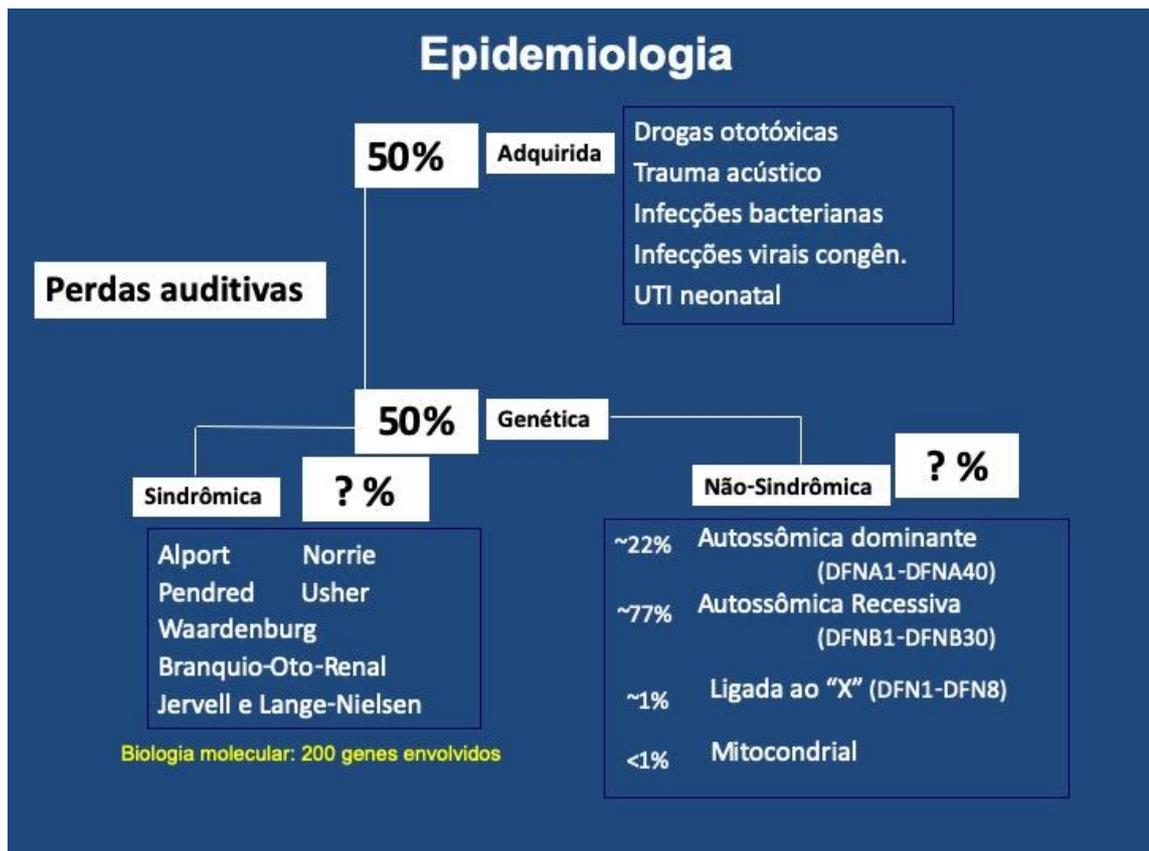
Menina, 14 anos, estudante, perda auditiva sensorioneural progressiva bilateral com dificuldade escolar. Tem mecha branca no cabelo, heterocromia íris e distopia no canto medial dos olhos.

7) A perda auditiva genética Síndrômica é responsável por qual porcentagem das perdas?

Sindrômica – 30%

(13) A perda auditiva genética Não-Sindrômica é responsável por qual porcentagem das perdas?

Não Síndrômica – 70%



(9) A perda auditiva mais comumente encontrada na perda auditiva induzida por ruído. Qual audiograma representa esta perda?
Sensorineural. (AUDIOGRAMA C)

Perda Auditiva Induzida por Ruído (Pair) é a perda provocada pela ex- posição por tempo prolongado ao ruído. Configura-se como uma per- da auditiva do tipo neurossensorial, geralmente bilateral, irreversível e progressiva com o tempo de exposição ao ruído (CID 10 – H 83.3).

Consideram-se como sinônimos: perda auditiva por exposição ao ruí- do no trabalho, perda auditiva ocupacional, surdez profissional, disa- cusia ocupacional, perda auditiva induzida por níveis elevados de pres- são sonora, perda auditiva induzida por ruído ocupacional, perda au- ditiva neurossensorial por exposição continuada a níveis elevados de pressão sonora de origem ocupacional.

Quando o ruído é intenso e a exposição a ele é continuada, em média 85dB(A) por oito horas por dia, ocorrem alterações estruturais na ore- lha interna, que determinam a ocorrência da Pair (CID 10 – H83.3). A Pair é o agravo mais freqüente à saúde dos

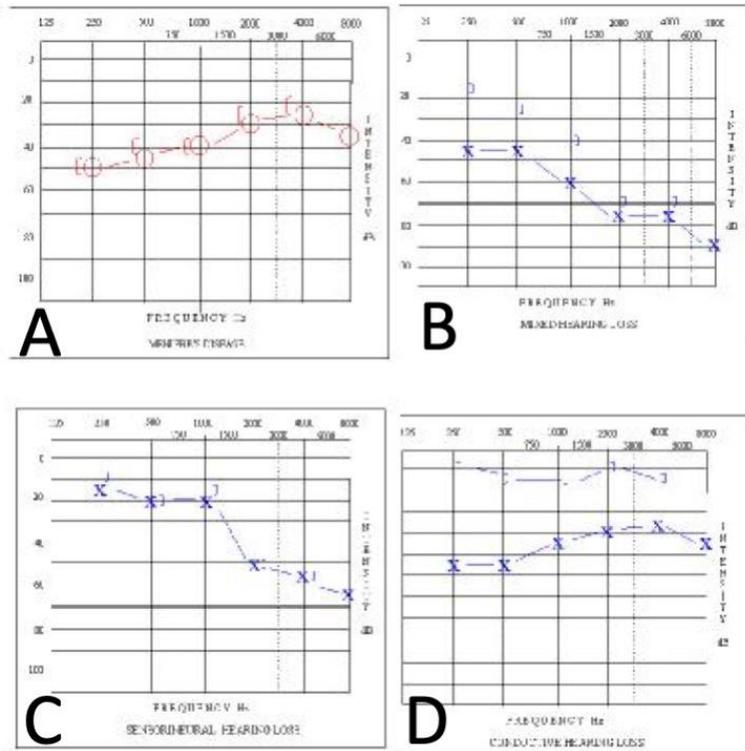
trabalhadores, estando presente em diversos ramos de atividade, principalmente siderurgia, metalurgia, gráfica, têxteis, papel e papelão, vidraria, entre outros.

Além dos sintomas auditivos frequentes – quais sejam perda auditiva, dificuldade de compreensão de fala, zumbido e intolerância a sons intensos –, o trabalhador portador de Pair também apresenta queixas, como cefaléia, tontura, irritabilidade e problemas digestivos, entre outros.

Quando a exposição ao ruído é de forma súbita e muito intensa, pode ocorrer o trauma acústico, lesando, temporária ou definitivamente, diversas estruturas do ouvido. Outro tipo de alteração auditiva provocado pela exposição ao ruído intenso é a mudança transitória de limiar, que se caracteriza por uma diminuição da acuidade auditiva que pode retornar ao normal, após um período de afastamento do ruído.

O American College of Occupational and Environmental Medicine (Acoem), em 2003, apresenta como principais características da Pair:

- Perda auditiva sensorio-neural com comprometimento das células ciliadas da orelha interna.
- Quase sempre bilateral.
- Seu primeiro sinal é um rebaixamento no limiar audiométrico de 3, 4 ou 6kHz. No início da perda, a média dos limiares de 500, 1 e 2kHz é melhor do que a média de 3,4 ou 6kHz. O limiar de 8kHz tem que ser melhor do que o pior limiar.
- Em condições normais, apenas a exposição ao ruído não produz perdas maiores do que 75dB em frequências altas e do que 40dB nas baixas.
- A progressão da perda auditiva decorrente da exposição crônica é maior nos primeiros 10 a 15 anos e tende a diminuir com a piora dos limiares.
- Evidências científicas indicam que a orelha com exposições prévias a ruído não são mais sensíveis a futuras exposições. Uma vez cessada a exposição, a Pair não progride.
- O risco de Pair aumenta muito quando a média da exposição está acima de 85dB(A) por oito horas diárias. As exposições contínuas são piores do que as intermitentes, porém, curtas exposições a ruído intenso também podem desencadear perdas auditivas. Quando o histórico identificar o uso de protetores auditivos, deve ser considerada a atenuação real do mesmo, assim como a variabilidade individual durante o seu uso.



10) A perda auditiva mais comumente encontrada na perda auditiva por ototoxicidade. Qual audiograma representa esta perda?

Sensorineural – AUDIOGRAMA C

Explicação na questão 5.

11) A perda auditiva mais comumente encontrada na otosclerose fenestral. Qual audiograma representa esta perda?

A otosclerose fenestral compromete somente o estribo, portanto, há rigidez da cadeia ossicular e perda auditiva condutiva. (AUDIOGRAMA D)

12) A perda auditiva mais comumente encontrada na Doença de Ménière. Qual o audiograma representa esta perda?

Sensorineural em graves (ou U invertido) – AUDIOGRAMA A

A doença de Ménière descrita em 1861 representa uma das vestibulopatias mais freqüentes, com prevalência variável na dependência da metodologia de estudo, de 46 a 200 casos em cada 100 mil indivíduos. Não há diferença de distribuição entre os sexos e manifesta-se geralmente a partir da quarta década de vida. Tem como características: vertigem, hipoacusia, zumbido e plenitude auricular. A vertigem é

incapacitante com ataques recorrentes. Com a repetição das crises, a audição costuma se deteriorar progressivamente.

Na Doença de Ménière existem danos cocleares e vestibulares variáveis com crises de vertigem, perda auditiva progressiva e flutuante, zumbidos e desequilíbrio.

Além dos vestibulares, a Doença de Ménière, na sua forma típica, é complementada por sintomas auditivos e de pressão auricular, que formam uma tríade nem sempre presente nos pacientes que apresentam a forma atípica da doença, os quais desenvolvem isoladamente esses sintomas podendo apresentar a vertigem paroxística não associada com a perda da audição.

Na doença de Ménière, a vertigem geralmente é o sintoma mais incapacitante e com ataques recorrentes. Com a repetição das crises, a audição costuma se deteriorar progressivamente.

14) Qual o diagnóstico da foto?

Rolha de Cerume.



15) São causas de perda auditiva: drogas ototóxicas, trauma acústico, infecções bacterianas e virais congênitas (VERDADEIRO)

16) Patologias de orelha externa causam perda auditiva de condução por levarem a uma obstrução da condução do som. (VERDADEIRO)

17) A perda auditiva mista ocorre na orelha interna pela deterioração das células ciliadas externas da cóclea. (FALSO). Mista ocorre na orelha interna e compromete as CCE, mas ela ocorre nas orelhas externa e/ou média e interna.

18) Em uma perda auditiva neurossensorial os limiares aéreos e ósseos estão piores com uma diferença de 15 dBNA. (FALSO) A diferença deve ser menor de 15 dB.

19) A ausência da membrana timpânica e cadeia ossicular levam a uma perda de 20 dB no nível de audição. (FALSO) Levam a uma perda de 60 dB.

20) Que tipo(s) de perda(s) auditiva(s) pode-se encontrar em uma otite média crônica Colesteatomatosa? Todos os tipos. O colesteatoma compromete a orelha média, mas também pode liberar substâncias tóxicas para orelha interna ou causar lise óssea da cóclea dando perda sensorineural. Portanto a Resposta é Condução, Sensorineural e Mista.

21) Paciente de 20 anos refere traumatismo com cotonete na orelha e apresentou dor e surdez logo após. No exame havia uma perfuração da membrana timpânica. Qual tipo de perda auditiva provavelmente ele teria em uma audiometria: Perda auditiva condutiva. Se não lesou a cadeia ossicular uma perda com gap aero-ósseo de 20 a 25 dB.

22) Quando temos a presença de secreção em orelha média em criança. Qual tipo de audiometria seria mais provável ela ter: Condução. Não há lesão da cadeia ossicular e há uma perda condutiva com gap aero-ósseo de 20 a 30 dB, pelo efeito de aumento de resistência da presença de secreção na orelha média.

23) A perda condutiva auditiva no colesteatoma é maior devido:

erosão da cadeia ossicular. Quando há perfuração da membrana timpânica a perda é de até 20 a 25 dB, quando compromete a cadeia ossicular pode chegar ao máximo de 60 dB (é o máximo de amplificação da MT e cadeia ossicular). Dependendo da lesão que ocorreu na cadeia ossicular.

24) A principal causa de surdez genética não síndrômica é: defeito no gene GJB 2.

Alta prevalência da surdez autossômica recessiva DFNB1 - mutações do gene GJB2 que codifica a proteína de conexão entre as células ciliadas cocleares - CONEXINA 26.

Estima-se que 70% de todas as causas genéticas de surdez sejam não-síndrômicas e entre estas, 80% se apresentam com padrão de herança autossômico recessivo. O gene **GJB2**, que codifica a proteína conexina 26 (**Cx26**), está envolvido tanto nas formas dominantes quanto recessivas de surdez não-síndrômica. Mutações neste gene são responsáveis por 80% dos casos com padrão de herança recessivo e uma mutação específica (**35delG**) é a maior envolvida nos casos de surdez com etiologia genética.

Trata-se da perda de uma base guanina da seqüência de DNA deste gene na posição 35. Esta mutação corresponde de 75 a 80% daquelas encontradas neste gene.

25) Na herança mitocondrial na surdez genética a característica é:
a herança sempre é materna.

A mutação **A1555G** no gene mitocondrial **12SrRNA** foi a primeira associada com surdez não-sindrômica e determina um padrão de herança materno. Esta mutação tem sido associada à surdez vinculada a ototoxicidade dos aminoglicosídeos e nos Estados Unidos ela está presente em 15% de todos os pacientes com surdez induzida por estes antibióticos. Outra mutação mitocondrial que determina surdez é a **A7445G** no gene **tRNASer** (UCN) que, em alguns casos, está associada a ceratodermia palmoplantar.