

PERFIL AUDIOLÓGICO DE PACIENTES ADULTOS PORTADORES DE INSUFICIÊNCIA RENAL EM TRATAMENTO COM HEMODIÁLISE *

Romero Vieira Vasconcelos**
Marília Silva e Nunes Botelho ***
Tatiana Lopes de Andrade****

RESUMO: A influência da hemodiálise na perda auditiva ainda não é clara, as alterações metabólicas parecem estar associadas. Muitos estudos têm sido realizados no que diz respeito à suscetibilidade das células ciliadas a diversos distúrbios metabólicos, no entanto, a associação entre perda auditiva e insuficiência renal crônica permanece incerta. O objetivo desse estudo foi levantar o perfil audiológico de pacientes portadores de Insuficiência Renal Crônica submetido à hemodiálise, associados ou não a drogas ototóxicas. Participaram desse estudo 35 pacientes no total. Os pacientes foram submetidos aos seguintes exames. Audiometria tonal e Impedanciometria. Neste estudo, a incidência de perda auditiva em pacientes que realizam hemodiálise foi de 71%. Foi encontrada alteração auditiva neurosensorial de grau leve em 19 (27%) das orelhas com alteração e 6 (8.5%) com alteração auditiva neurosensorial de grau moderado. Destas alterações 5 (14%) dos pacientes apresentaram perda unilateral e 10 (29%) perda bilateral. Na pesquisa do Reflexo Acústico Estapediano 10 (29%) pacientes apresentaram ausência na via aferente ipsi e contralateral bilateralmente, 2 (6%) não apresentaram Reflexo Acústico Estapediano na via aferente ipsi e contralateral, exceto em 4KHZ contralateral bilateralmente.

PALAVRAS-CHAVE: Ototoxicidade. Antibióticos. Aminoglicosídeos. Insuficiência Renal Crônica. Perda auditiva.

ABSTRACT: The influence of blood dialyses on hearing loss haven't been clear yet, the metabolic alterations seem to be associated. Many studies have been realized concerning on the susceptibility on the hair cell of several metabolic studies, nevertheless, the association between hearing loss and Chronic Kidney Disease auditory go on uncertain. The purpose of this study was to relate an audiological profile of patients with Chronic Kidney Disease submitted of blood dialyses, associated or not with ototoxic drugs. 35 patients participated in this study. The patients have been submitted to the following exams: Audiometry and Impedanciometry. In this study, the incidence of hearing loss in patients who have taken blood dialyses was in 71% of them. It was found neurosensorial hearing loss of mild degree in 19 (27%) among the ears with alteration and 6 (8.5%) with neurosensorial hearing of moderate degree. Among these alterations 5 (14%) from the patients presented unilateral loss and 10 (29%) of bilateral loss. On the research of the Acoustic Stapedial Reflex, 10 (29%) patients presented absent in the pathway ipsi and contralateral bilaterally, 2 (6%) didn't present Acoustic Stapedial Reflex in the pathway ipsi and contralateral, but in 4KHz contralateral bilaterally.

KEY-WORDS: Ototoxicity. Aminoglycoside Antibiotics. Chronic Kidney Disease. Hearing Loss.

1. INTRODUÇÃO

A audição tem como principal função ser o veículo que vai conduzir o homem a uma vida segura em torno de si mesmo.

* Trabalho de Conclusão do Curso de Fonoaudiologia da Faculdade São Lucas – dezembro/2006

** Fonoaudiólogo, graduado pela Faculdade São Lucas – dezembro/2006

*** Fonoaudióloga graduada pela Pontifícia Universidade Católica de São Paulo – PUC –SP, especialista em Metodologia do Ensino Superior pela UNIR. Docente do curso de fonoaudiologia da Faculdade São Lucas.

**** Fonoaudióloga graduada pela Universidade Sagrados Corações – USC, especialista em Audiologia pela Tuiuti – SC. Docente do curso de fonoaudiologia da Faculdade São Lucas.

É necessário entender que este sentido não é vital, porém, muda toda a vida de um indivíduo acarretando mudanças na família, no trabalho, na vida social, enfim, em todo o meio em que vive.

Uma alteração auditiva pode ter diversas causas. Uma delas, a Ototoxicidade (perda auditiva induzida por substâncias tóxicas à audição), constitui o alvo principal desta pesquisa.

A deficiência auditiva é uma lesão que não é visível, e isso a torna desconhecida e desrespeitada pelos seres humanos.

Um indivíduo deficiente auditivo sofre implicações sociais, físicas e ocupacionais na sua vida. Infelizmente, o número de pessoas com este problema vem crescendo assustadoramente, e a incidência de alterações auditivas induzida pelo uso de medicamentos ototóxicos ainda é desconhecida.

Segundo Frota (2003), determinados medicamentos têm a capacidade de provocar lesões na orelha interna, gerando perda auditiva neurosensorial. Esses medicamentos são: antibióticos aminoglicosídeos (gentamicina, neomicina, kanamicina, entre outros), vancomicina, viomicina, furosemide, ácido etacrínico, mostarda nitrogenada, quinino, salicilatos, etc.

Um fator muito importante, neste caso, é a predisposição individual, bem como a presença de insuficiência renal, que pode permitir o acúmulo de medicamentos na corrente sanguínea. Geralmente a perda auditiva aparece enquanto o paciente está usando o medicamento, mas, pode surgir tardiamente, o que é menos freqüente, e evoluir mesmo depois de interrompido o tratamento. (FROTA, 2003)

Diante das lesões, causados ao aparelho auditivo, faz-se necessário um estudo da ototoxicidade quanto à sua ocorrência e quanto ao perfil audiológico dos pacientes que apresentam insuficiência renal em tratamento com hemodiálise associado ou não a medicamentos ototóxicos, com o intuito de conscientizar os médicos nefrologistas, enfermeiros e os próprios pacientes para um acompanhamento auditivo constante e o uso controlado destes medicamentos. Esse processo poderá evitar lesões auditivas que comprometem a comunicação dos pacientes em seus ambientes familiares, sociais e profissionais.

2. ANATOMOFISIOLOGIA DA AUDIÇÃO

O aparelho auditivo está dividido em três partes: orelha externa, orelha média e orelha interna.

O pavilhão auricular que parece uma aba é a parte visível do mecanismo da audição, sendo preso à lateral da cabeça em ângulo de aproximadamente 30°. É afunilada e funciona, um tanto mal, para coletar e dirigir as ondas sonoras através do meato acústico externo ou conduto auditivo, até a membrana timpânica ou tímpano. (ZEMLIN, 2000)

O meato acústico externo é um canal sinuoso que prolonga a concha até a membrana timpânica. É cartilágneo no terço externo e ósseo nos dois terços internos. É constituído por 4 paredes: a) anterior, em relação com a articulação temporomandibular; b) posterior, correspondendo à apófise mastóide; c) superior, em relação com a fossa cerebral média; e finalmente, d) inferior, em relação com a glândula parótida (HUNGRIA, 2000).

A orelha média contém, no seu interior, a cadeia de ossículos; o martelo (malleus), a bigorna (incus) e o estribo (stapes). Comunica-se com a epifaringe por intermédio da tuba auditiva e, com o antro mastóide, através de um canalículo: o ádito do antro. Os ossículos estabelecem uma cadeia ininterrupta entre a membrana do tímpano e a janela oval. O cabo do martelo está englobado entre as fibras da camada média da membrana timpânica; a cabeça do martelo articula-se com o corpo da bigorna (articulação incudomaleolar, verdadeira diartrose), enquanto o ramo longo da bigorna se articula com a cabeça do estribo (articulação incudostapédia); entre a base ou platina do estribo e em torno da janela oval, há um diminuto espaço ocupado por um conjunto de fibras que constitui o ligamento anular (articulação estapedovestibular), mais estreito e espesso inferior e posteriormente do que superior e anteriormente, onde é um pouco mais largo e delgado. O espaço ocupado pelo ligamento anular é também denominado interlinha articular. (HUNGRIA, 2000)

A orelha interna, localizada na parte petrosa do osso temporal, recebe as terminações da divisão coclear e vestibular do nervo vestibulo-coclear ou estato-acústico, oitavo par craniano. É constituída de 3 partes principais: o

labirinto ósseo ou perilinfático e a cápsula ótica envolvente. (BENTO et.al., 1998)

A orelha interna, localizada na parte petrosa do osso temporal, recebe as terminações da divisão coclear e vestibular do nervo vestibulo-coclear ou estado-acústico, oitavo par craniano. É constituída de 3 partes principais: o labirinto ósseo ou perilinfático e a cápsula ótica envolvente. (BENTO et.al., 1998)

O labirinto membranoso é um sistema de espaços epiteliais e tubos preenchidos por um fluido claro, a endolinfa ou fluido de Scarpa. O labirinto membranoso é em sua maior parte envolvido pelo labirinto perilinfático e suportado por tecido conjuntivo. Os dois labirintos se encontram no chamado labirinto ósseo da cápsula ótica. (BENTO, 1998)

No interior do canal espiral da cóclea, aloja-se uma formação membranosa, o ducto coclear, que começa na parte inferior do vestíbulo, dispõe-se ao longo da borda livre na lâmina espiral e descreve o mesmo número de voltas em espiral que o próprio canal. A lâmina espiral e o ducto coclear, reunidos, dividem o canal espiral da cóclea em duas metades chamadas escalas ou rampas: uma situada para diante, rampa anterior ou vestibular, e outra situada para trás, rampa posterior ou timpânica; ambas as rampas se comunicam no vértice da cóclea por um orifício chamado helicotrema. (HUNGRIA, 2000)

O ducto coclear ou escala média possui três faces: anterior ou membrana de Raissner, posterior ou membrana basilar, externa ou ligamento espiral. É revestido internamente por uma camada epitelial contínua que se diferencia em órgão sensorial particular – o órgão de Corti – encarregado de analisar as ondas sonoras que transitam pelos líquidos labirínticos. (HUNGRIA, 2000)

As células que contêm o órgão de Corti podem ser classificadas como receptoras ou de sustentação. Perto da lâmina espiral óssea, podemos ver duas estruturas, as células dos pilares internos e externos (bastonetes de Corti). São células de sustentação que são bastante separadas na base e convergem em direção ao topo. Elas englobam o túnel de Corti, cujo assoalho é formado pelas bases das células pilares e pela membrana basilar. O túnel contém um líquido às vezes chamado de cortilinf. No lado modiolar das células dos pilares internos, existe uma camada única de células ciliadas

internas (CCI), flanqueadas do lado interno pelas células de sustentação. No lado externo das células pilares, existem três camadas de células ciliadas externas (CCE), mantidas em posição em suas bases e topos por uma complexa rede de células de sustentação, principalmente as células de Deiters e seus processos falângicos. As partes superiores ciliadas das células ciliadas projetam-se para além de uma delicada membrana reticular, indo em direção a uma massa fibrogelatinosa denominada membrana tectória (MUNHOZ et al., 2003).

As células ciliadas internas são piriformes, em fileira única sobre a membrana basilar, com estereocílios em forma de “V” muito aberto. Apenas o pólo ciliar dessas células é banhado pela endolinfa. Os cílios estão ligados entre si por filamentos e não tocam a membrana tectória, quando não estimulados. Estas células são transdutores sensoriais, que recebem e transformam a mensagem sonora, codificando-a em mensagem elétrica, para ser enviada aos centros auditivos do lobo temporal pelas vias nervosas (MUNHOZ et al., 2003).

As células ciliadas externas são cilíndricas, menores na base e maiores no ápice da cóclea e dispostas em três, quatro ou cinco fileiras ao longo das espiras cocleares. Estão firmemente ligadas à membrana basilar do canal coclear. São banhadas pela endolinfa no pólo ciliar e pela perilinfa nas partes laterais. Cada célula apresenta dezenas de cílios em três fileiras com um padrão de disposição em forma de “W”. Por meio de contrações rápidas, tornam a cóclea um verdadeiro amplificador mecânico e podem aumentar em até 50dBNA a intensidade de um estímulo, por meio de um incremento considerável à vibração da membrana basilar. (MUNHOZ et al., 2003).

O aparelho auditivo é responsável pela detecção das ondas sonoras e por sua conversão em sinais elétricos transmitidos pelos nervos até o cérebro, onde tornam-se conscientes e passíveis de interpretação. A conversão dos sinais sonoros em potenciais neurais depende das células sensoriais, que possuem estereocílios e são denominadas células ciliadas. (BIASE apud BERNARDI, 2003)

3. OTOTOXICIDADE

A ototoxicidade é entendida como o efeito nocivo que determinadas substâncias exercem sobre o ouvido. Há muito tempo se sabe que certos produtos são lesivos à orelha interna. Estas substâncias vêm aumentando tanto em número como em ação patogênica, devido a aparição de novas drogas tanto para uso farmacológico como para outro fins (FERNÁNDEZ & GRABOLEDA,1998).

A ototoxicidade causa distúrbios às porções da orelha interna, que vão lesionar as células ciliadas do órgão de Corti, as cristas e máculas do sistema vestibular e trazem como conseqüências náuseas, vertigens e perdas auditivas neurossensoriais de diversos graus. (BRANCO NEVES, 2004)

Os aminoglicosídeos podem causar lesões progressivas no epitélio sensorial auditivo a partir das espiras basais, até as apicais, sendo as células ciliadas externas (CCE) as mais atingidas. A amicacina é um antibiótico aminoglicosídeo muito usado com propriedades ototóxicas conhecidas, sendo que o sua potencial toxicidade é predominantemente coclear. (VALLEJO et.al, 2001)

Sabe-se que alguns antibióticos, quando administrados destroem as Células Ciliadas Externas (CCE). Em 1957 um antibiótico hidrossolúvel kanamicina foi isolado e usado no tratamento de determinado tipo de tuberculose. Ele é ototóxico e destrói as CCE sem afetar as Células Ciliadas Internas (CCI) resumivelmente. Quando isso acontece, a curva de sintonia do nervo auditivo mostra uma clara perda de sensibilidade. A hipótese é que as CCE de alguma maneira aumentam a sensibilidade das fibras nervosas auditivas. (ZEMLIN, 2000)

São fatores de risco para possíveis lesões ototóxicas: insuficiência renal, paciente já com lesões auditivas (zumbidos, hipoacusia neurossensorial), predisposição familiar para surdez neurossensorial, tratamento prolongado com a droga. Em suma, deve-se evitar, dentro do possível, uso de drogas ototóxicas, notadamente em presença de fatores de risco. Quando, no entanto, não há outra opção em presença de doença grave, a administração do medicamento ototóxico deve ser precedida de audiometria, repetida regularmente durante o tratamento. (HUNGRIA, 2000)

A disacusia sensorial decorre de lesões localizadas nas células ciliadas e de sustentação do órgão sensorial de Corti. Entre outras, a Síndrome de Alport se caracteriza por nefrite hemorrágica de caráter familiar e disacusia sensorial bilateral de mediana intensidade. As lesões renais surgem na infância e traduzem-se por, ou ambas simultaneamente, com albuminúria e hematúria. Em 15% dos casos, observam-se também lesões oculares. (HUNGRIA, 2000)

Excepcionalmente, a disacusia pode preceder a nefropatia. As provas audiológicas revelam tratar-se de cortipatia. Por vezes surgem distúrbios vertiginosos e as provas vestibulares assinalam hiporreflexia. Exames histopatológicos *post mortem* mostram lesões do neuroepitélio labiríntico. (HUNGRIA, 2000)

A neomicina foi isolada por Waksman & Lechevalier a partir do *Streptomyces Fradies*, sendo seu uso restrito à via tópica, pois apresenta grande oto- e nefrotoxicidade à via parenteral. Umezawa et.al, desenvolveram a kanamicina, bastante eficaz contra bactérias entéricas (menos *Pseudomonas*). (BENTO et.al, 1998)

Em 1960, foi isolada a gentamicina, que é o mais utilizado dos aminoglicosídeos, e tal como a netilmicina ela é produzida por espécies de *Actinomyces micronospora*. Outros aminoglicosídeos, como a tobramicina (1967), a amicacina (1972), primeiro aminoglicosídeo anti-sintético, e a netilmicina foram desenvolvidos para suplantarem a resistência as *Pseudomonas*. A ação dos aminoglicosídeos é primariamente contra bactérias gram-negativas, e o desenvolvimento de resistência é resultado da aquisição de plasmídios contendo genes que codificam enzimas que os metabolizam. (BENTO et.al, 1998)

Devemos lembrar que todo aminoglicosídeo é ototóxico, alguns primeiramente cocleotóxicos, outros primeiramente vestibulotóxicos, sendo o que os difere em sua toxicidade o número de aminos ou netilaminas livres ligadas à porção glicosídea da molécula. (BENTO et.al, 1998)

Os aminoglicosídeos são metabolizados e excretados quase exclusivamente por filtração glomerular, sendo sua concentração urinária quase dez vezes maior que a sanguínea e o tecidual um terço desta. Portanto, se houver diminuição da função renal deve-se ajustar as doses (diminuição de

excreção e conseqüentemente aumento na concentração sanguínea), diminuindo as chances de oto- e nefrotoxicidade. (BENTO et.al, 1998)

É difícil avaliar qual destes aminoglicosídeos tem maior índice de ototoxicidade vestibular ou coclear e/ou nefrotoxicidade. Evans, em sua revisão de 45 trabalhos sobre os vários tipos de aminoglicosídeos (amicacina, gentamicina, netilmicina, sisomicina e tobramicina), não chegou a uma conclusão sobre qual o mais ototóxico ou nefrotóxico. Kahlmeter e Dahlager, em revisão de estudos de 1975 a 1982, acreditam que netilmicina tem ototoxicidade ligeiramente menor. Nesses estudos, a perda é geralmente em altas freqüências, sendo alguns casos unilaterais e ocasionalmente reversíveis. (BENTO et.al, 1998)

Devemos, porém, ter em mente que os pacientes que necessitam de aminoglicosídeos são pacientes com infecções graves e que tomam a medicação por tempo prolongado, além de muitas vezes em condições precárias de saúde. Tendo em vista esta situação, seria interessante monitorar a função renal, audiológica e vestibular desses pacientes. (BENTO et.al, 1998)

Os aminoglicosídeos têm seu efeito piorado com a função renal alterada. O dano agudo se manifesta geralmente com zumbido, porém este sintoma pode estar ausente. A queda da audição se dá primeiramente nas altas freqüências, progredindo depois para freqüências graves. O ouvido humano pode ouvir além de 16mil Hz, mas os exames só detectam abaixo de 8 mil Hz. O paciente vem com queixa quando a perda já está em torno de 30 dB e que inclui freqüências mais baixas (3 mil/4 mil Hz). Portanto, a detecção precoce é difícil. Os pacientes debilitados podem não relatar inicialmente o zumbido, queixando-se apenas após a suspensão do medicamento. Os efeitos ototóxicos presentes após duas ou três semanas do término ou da mudança da terapia são praticamente definitivos. (BENTO et.al, 1998)

Muitos fatores biológicos e fisiológicos relacionados à idade interagem para determinar a ação resultante das medicações ototóxicas. Os fatores que influenciam a farmacologia dos medicamentos incluem a absorção da droga, sua distribuição, seu metabolismo e a função renal (KANE e cols. apud KATS, 1999)

A perda auditiva causada pela ototoxicidade manifesta-se como uma perda neurossensorial mais pronunciada nas altas frequências. Frequentemente, o efeito ototóxico exacerba o comprometimento auditivo associado ao envelhecimento. Do ponto de vista audiométrico, é difícil especificar a extensão em que a perda auditiva se deve a fatores intrínsecos, como o envelhecimento biológico e fisiológico. (KATZ,1999)

4. INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA

Atualmente a Insuficiência Renal Crônica (IRC) decorre principalmente de diabetes mérito e da doença renal hipertensiva, que levam a destruição progressiva e irreversível da massa de néfrons. As glomerulonefrites, que no passado eram as principais causadoras de IRC, hoje ocupam apenas um lugar secundário devido aos tratamentos precoces que são realizados. Muitos pacientes portadores de IRC acabam por apresentarem um pobre controle com tratamento conservador, necessitando da realização de hemodiálise (HD) (BAZZI cols. apud PETTEN cols, 2006)

O papel da HD na perda auditiva ainda não é claro. Alterações metabólicas e distúrbios hidroeletrólíticos parecem estar associados, porém, a cóclea de pacientes em HD está susceptível a diferentes agressões inclusive relacionadas às doenças de base. (BERGSTROM cols. apud PETTEN cols, 2006)

Em paciente onde há necessidade de se utilizar uma droga sabidamente ototóxica, deve-se avaliar previamente sua audição com audiometria tonal liminar e/ou emissões otoacústicas, monitorando com exames regulares até o término do tratamento. (HYPPOLITO cols., 2005)

Constituem fatores de risco que devem ser evitados: exposição a ruídos intensos; associação de drogas, como por exemplo, uso concomitante de diuréticos; perdas auditivas prévias; problemas hepáticos ou renais; administração em crianças e recém-nascidos e pacientes em idade avançada e gravidez. Há que se tomar como medida preventiva a administração da droga em doses e vias adequadas, escolher a droga menos tóxica e administrar a

dose mais baixa por um período mais curto, se possível. (HYPPOLITO cols., 2005)

5 RESULTADOS

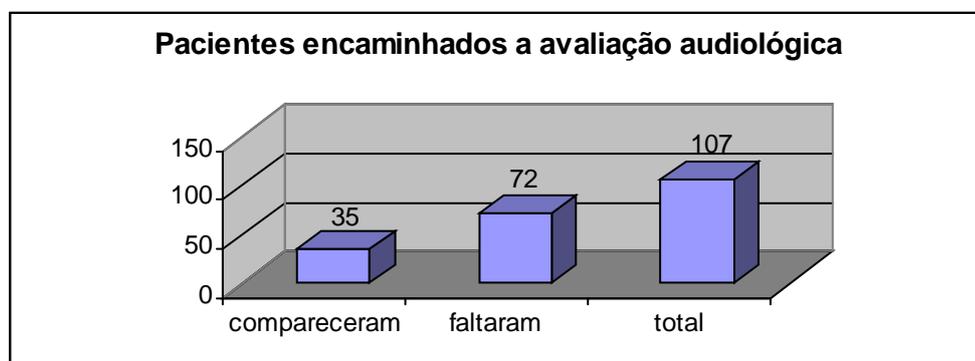
5.1 RESULTADO DO NÚMERO DE PACIENTES QUE COMPARECERAM PARA A AVALIAÇÃO AUDIOLÓGICA.

A tabela I e gráfico 1, ilustram a distribuição do número de pacientes que fizeram parte do presente estudo, e do número de comparecimento para a avaliação audiológica.

TABELA I

Número e porcentagem de pacientes que compareceram para o exame.

REALIZARAM O EXAME					
<u>Compareceram</u>		<u>Faltaram</u>		<u>Total</u>	
N	%	N	%	N	%
35	33	72	67	107	100



Fonte: Vasconcelos (2006).

Gráficos 1 – Distribuição percentual dos pacientes que foram encaminhados para a avaliação audiológica.

Dos 107 pacientes portadores de Insuficiência Renal Crônica, submetidos à hemodiálise, que no presente momento, estejam ou já estiveram fazendo uso de drogas ototóxicas na clínica NEFRON, compareceram à Clínica Limiar para avaliação audiológica 35 pacientes.

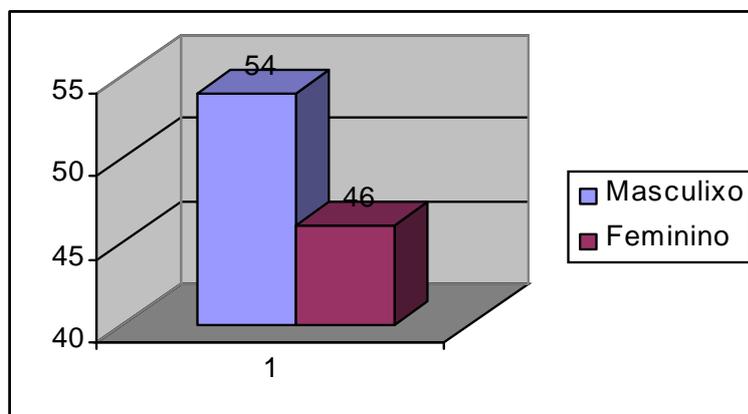
5.2 RESULTADO DO NÚMERO DE PACIENTES AVALIADOS EM FUNÇÃO DO SEXO

A tabela II e gráfico 2, ilustram a distribuição do número de pacientes que fizeram parte do presente estudo, em função da variável sexo.

TABELA II

Número e porcentagem de pacientes avaliados em função do sexo.

SEXO					
<u>Masculino</u>		<u>Feminino</u>		<u>Total</u>	
N	%	N	%	N	%
19	54	16	46	35	100



Fonte: Vasconcelos (2006).

Gráfico 2 – Distribuição percentual dos pacientes em função do sexo.

Dos 35 pacientes submetidos a avaliação audiológica, 19 pacientes, ou seja, 54% do número total de atendimentos foram do sexo masculino e 16 pacientes, 46% ,foram sexo feminino.

5.3 RESULTADO DO NÚMERO DE PACIENTES QUE APRESENTARAM PERDA AUDITIVA NO EXAME.

A tabela III e gráfico 3, ilustram a distribuição do número de pacientes que fizeram parte do presente estudo, de acordo com a presença de perda auditiva e audição dentro da normalidade.

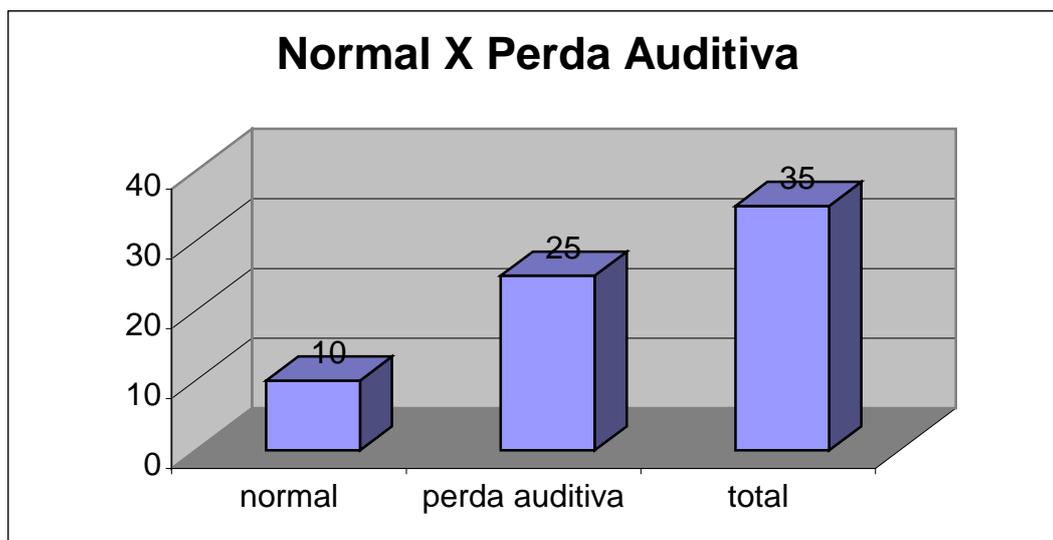
TABELA III

Número e porcentagem de pacientes que apresentaram perda auditiva.

NORMAL / PERDA AUDITIVA					
Normal		Perda Auditiva		Total	
N	%	N	%	N	%
10	29	25	71	35	100

Fonte: Vasconcelos (2006).

Gráfico 3 – Distribuição percentual dos pacientes que apresentaram perda auditiva e que apresentaram audição normal no exame audiológico



Após avaliação audiológica observou-se que 10 pacientes , 29%, apresentaram limiares auditivos dentro dos padrões de normalidade e 25 pacientes,71%, apresentaram algum comprometimento auditivo.

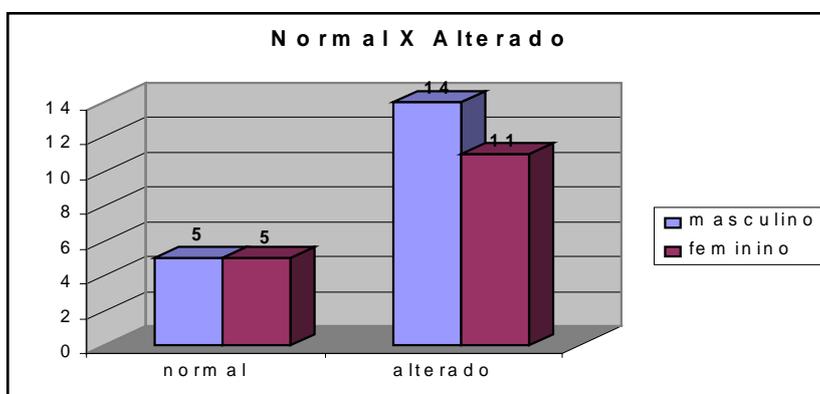
5.4 Resultado do número de pacientes que apresentaram perda auditiva no exame em função do sexo.

A tabela IV e gráfico 4, ilustram a distribuição do número de pacientes que fizeram parte do presente estudo, os quais apresentaram presença de perda auditiva e audição dentro da normalidade, de acordo com a variável sexo.

TABELA IV

Número e porcentagem de pacientes do sexo feminino e masculino que apresentaram perda auditiva.

<i>FEMININO (F) / MASCULINO (M)</i>									
<i>Normal</i>			<i>Perda Auditiva</i>			<i>Total</i>			
Total %	F %	M %	Total %	F %	M %	N	%		
10	29	5 50	5 50	25	71	11 44	14 56	35	100



Fonte: Vasconcelos (2006).

Gráfico 4 – Distribuição percentual dos pacientes do sexo masculino e feminino que apresentaram perda auditiva e audição dentro da normalidade.

Dos 25 pacientes ,71% , que apresentaram perda auditiva, 11 ,44%, eram do sexo feminino e 14 ,56%, do sexo masculino. Já dos 10 pacientes que apresentaram limiares tonais dentro dos padrões de normalidade, 29%, 5 eram homens e 5 mulheres.

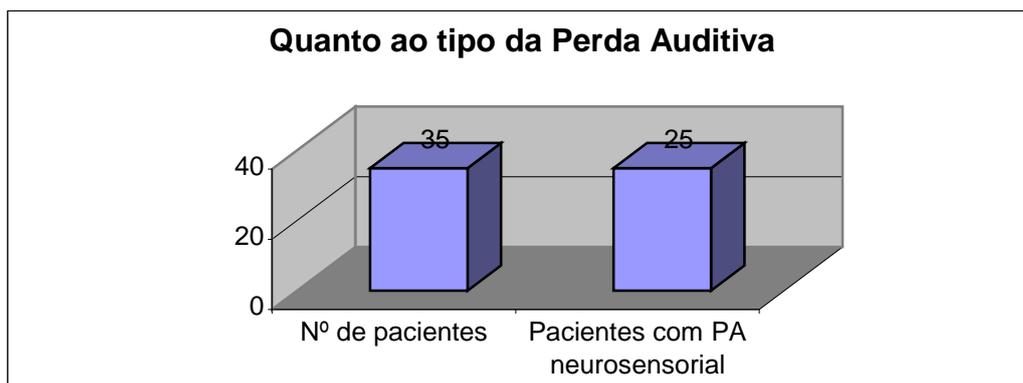
5.5 RESULTADO DO NÚMERO DE PACIENTES AVALIADOS QUE APRESENTARAM PERDA AUDITIVA DO TIPO NEUROSENSORIAL.

A tabela V e gráfico 5, ilustram a distribuição do número de pacientes que fizeram parte do presente estudo, os quais apresentaram presença de perda auditiva do tipo neurosensorial.

TABELA V

Número e porcentagem de pacientes apresentaram perda auditiva do tipo neurosensorial.

PERDA AUDITIVA NEUROSENSORIAL			
Total pacientes	%	Pacientes	%
Perda auditiva neurosensorial			
35	100	25	71



Fonte: Vasconcelos (2006).

Gráfico 5 – Distribuição do número de pacientes avaliados que apresentaram perda auditiva do tipo neurosensorial.

Dos 35 pacientes avaliados (100%), 25(71%) apresentaram perda auditiva do tipo neurosensorial.

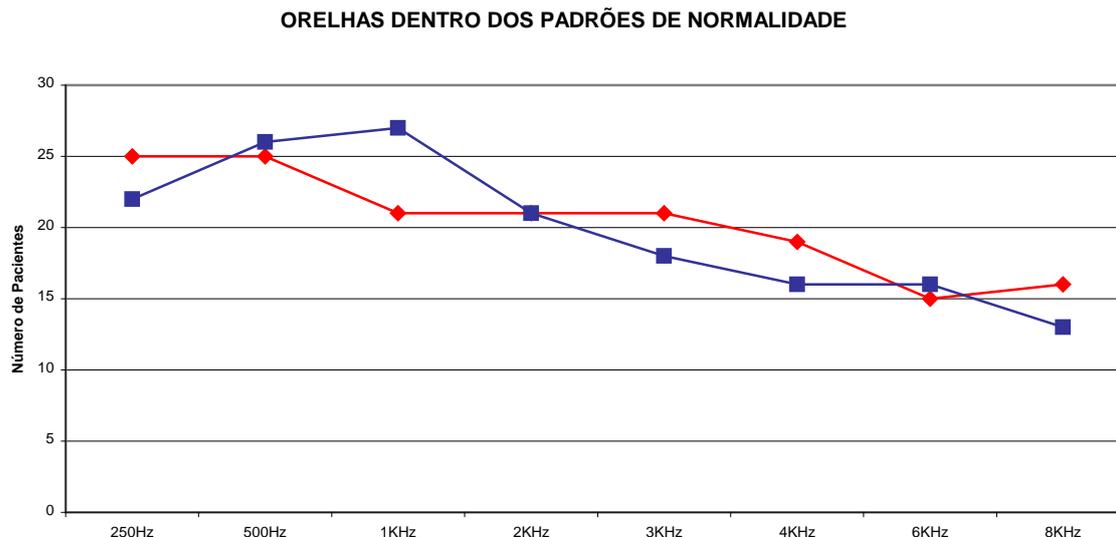
5.6 RESULTADO DAS ORELHAS AVALIADAS EM FUNÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DAS FREQUÊNCIAS NO AUDIOGRAMA.

A tabela VI e gráfico 6, ilustram a distribuição das orelhas avaliadas que fazem parte do presente estudo, em função da distribuição das frequências com limiares tonais normais.

TABELA VI

Número de orelhas que obtiveram limiares tonais normais.

Frequências	250Hz	500Hz	1KHz	2KHz	3KHz	4KHz	6KHz	8KHz
OD	25	25	21	21	21	19	15	16
OE	22	26	27	21	18	16	16	13



Fonte: Vasconcelos (2006).

Gráfico 6 – Distribuição das orelhas com audição dentro da normalidade, de acordo com a frequência avaliada.

Os resultados encontrados foram analisados por orelha e por frequência no audiograma. Das orelhas avaliadas 70,100%, do total de 35 pacientes, constatou-se que: na frequência de 250 Hz, 25 orelhas direitas (35%) e 22 orelhas esquerdas (31%) apresentaram limiares tonais dentro dos padrões de normalidade, em 500 HZ 25 orelhas direitas (35%) e 26 orelhas esquerdas, em 1 KHZ 21 orelhas direitas e 27 orelhas esquerdas, em 2 KHz 21 orelhas direita e esquerda, em 3 KHz 21 orelhas direitas e 18 orelhas esquerdas, em 4 KHz 19 orelhas direitas e 16 orelhas esquerdas, em 6 KHZ 15 orelhas direitas e 16 orelhas esquerdas e em 8 KHZ 16 orelhas direitas e 13 orelhas esquerdas.

5.7 RESULTADO DAS ORELHAS AVALIADAS EM FUNÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DAS FREQUÊNCIAS NO AUDIOGRAMA .

A tabela VII e gráfico 7, ilustram a distribuição das orelhas avaliadas que fazem parte do presente estudo, em função da distribuição dos limiares tonais com perda auditiva leve.

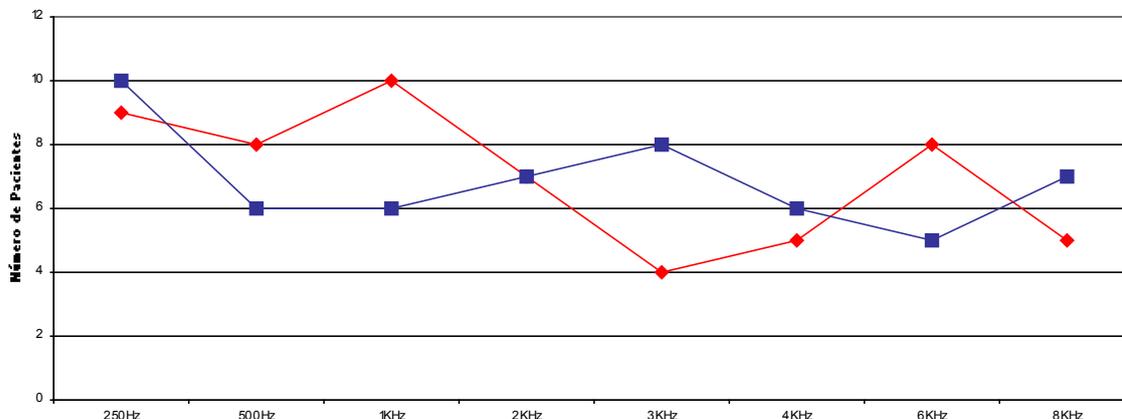
TABELA VII

Número de orelhas que obtiveram limiares tonais com perda auditiva leve

Frequências	250Hz	500Hz	1KHz	2KHz	3KHz	4KHz	6KHz	8KHz
-------------	-------	-------	------	------	------	------	------	------

OD	9	8	10	7	4	5	8	5
OE	10	6	6	7	8	6	5	7

PACIENTES COM PERDA AUDITIVA LEVE



Fonte: Vasconcelos (2006).

Gráfico 7 – Distribuição das orelhas com perda auditiva leve, de acordo com a frequência avaliada.

Com relação ao grau de perda auditiva leve e sua distribuição por frequência observou-se a presença de 09 orelhas direitas e 10 orelhas esquerdas em 250 Hz com perda auditiva de grau leve, em 500Hz foram 08 orelhas direitas e 06 orelhas esquerdas, em 1 KHz 10 orelhas direitas e 06 orelhas esquerdas, em 2 KHz 07 orelhas direitas e 07 orelhas esquerdas, em 3 KHz 04 orelhas direitas e 08 orelhas esquerdas, em 4 KHz 05 orelhas direitas e 06 orelhas esquerdas, em 6 KHz 08 orelhas direitas e 05 orelhas esquerdas e em 8 KHz 05 orelhas direitas e 07 orelhas esquerdas com perda auditiva de grau leve.

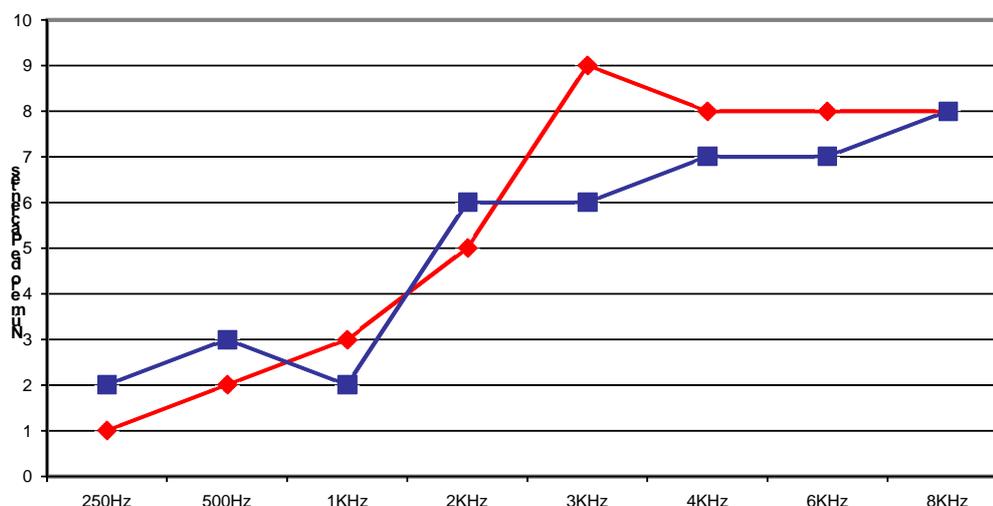
5.8 RESULTADO DAS ORELHAS EM FUNÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DAS FREQUÊNCIAS COM PERDA AUDITIVA MODERADA.

A tabela VIII e gráfico 8, ilustram a distribuição das orelhas avaliadas que fazem parte do presente estudo, em função da distribuição das frequências com limiares tonais com perda auditiva moderada.

TABELA VIII

Número e porcentagem de pacientes que obtiveram limiares tonais com perda auditiva moderada.

Frequências	250Hz	500Hz	1KHz	2KHz	3KHz	4KHz	6KHz	8KHz
OD	1	2	3	5	9	8	8	8
OE	2	3	2	6	6	7	7	8

ORELHAS COM PERDA AUDITIVA MODERADA

Fonte: Vasconcelos (2006).

Gráfico 8 – Distribuição das orelhas com perda auditiva moderada, de acordo com a frequência avaliada.

Com relação ao grau de perda auditiva moderada e sua distribuição por frequência observou-se a presença de 01 orelha direita e 02 orelhas esquerdas em 250 Hz com perda auditiva de grau moderado, em 500Hz foram 02 orelhas direitas e 03 orelhas esquerdas, em 1 KHz 03 orelhas direitas e 02 orelhas esquerdas, em 2 KHz 05 orelhas direitas e 06 orelhas esquerdas, em 3 KHz 09 orelhas direitas e 06 orelhas esquerdas, em 4 KHz 08 orelhas direitas e 07 orelhas esquerdas, em 6 KHz 08 orelhas direitas e 07 orelhas esquerdas e em 8 KHz 08 orelhas direitas e 08 orelhas esquerdas com perda auditiva de grau moderado.

5.9 RESULTADO DAS ORELHAS AVALIADAS EM FUNÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DAS FREQUÊNCIAS COM PERDA AUDITIVA SEVERA.

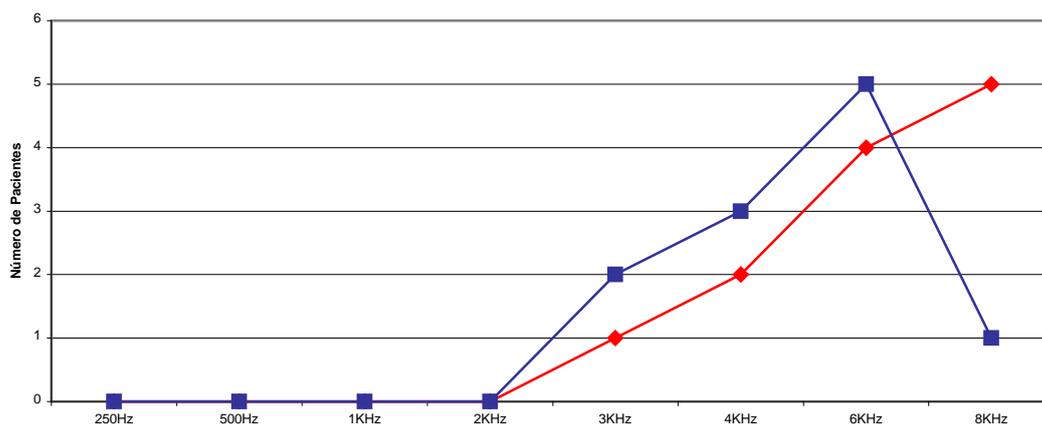
A tabela IX e gráfico 9, ilustram a distribuição das orelhas avaliadas que fazem parte do presente estudo, em função da distribuição dos limiares tonais com perda auditiva severa.

TABELA IX

Número de orelhas que obtiveram limiares tonais com perda auditiva severa.

Frequências	250Hz	500Hz	1KHz	2KHz	3KHz	4KHz	6KHz	8KHz
OD	0	0	0	0	1	2	4	5
OE	0	0	0	0	2	3	5	1

ORELHAS COM PERDA AUDITIVA SEVERA



Fonte: Vasconcelos (2006).

Gráfico 9 – Distribuição das orelhas com perda auditiva severa, de acordo com a frequência avaliada.

Com relação ao grau de perda auditiva severa e sua distribuição por frequência observou-se a presença de 01 orelha direita e 02 orelhas esquerdas em 3 KHz com perda auditiva de grau moderado, em 4 KHz foram 02 orelhas direitas e 03 orelhas esquerdas, em 6 KHz 04 orelhas direitas e 05 orelhas esquerdas e em 8 KHz 05 orelhas direitas e 01 orelha esquerda com perda auditiva de grau moderado.

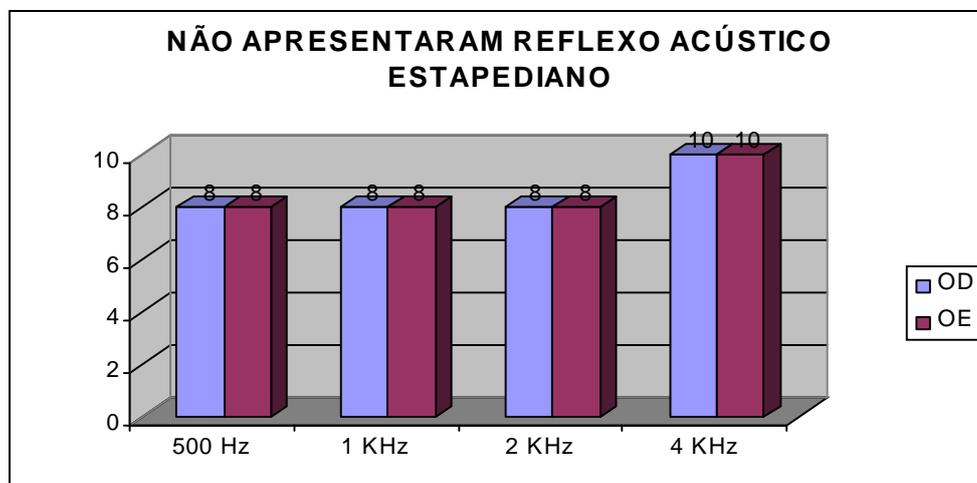
5.10 RESULTADO DO NÚMERO DE PACIENTES QUE APRESENTARAM REFLEXO ACÚSTICO ESTAPEDIANO AUSENTE.

A tabela X e gráfico 10, ilustram a distribuição dos pacientes avaliadas que fazem parte do presente estudo, em função da distribuição da pesquisa do Reflexo Acústico Estapediano (R.A.E.).

TABELA X

AUSÊNCIA DO ERA

Ausente em todas as freq.		Ausente em freq. isolada		Total	
N	%	N	%	N	%
8	80	2	20	10	100



Fonte: Vasconcelos (2006).

Gráfico 10 – Distribuição dos pacientes avaliados que apresentaram ausência do reflexo acústico estapediano, de acordo com a orelha.

Dos 35 pacientes avaliados, 10 (29%) não apresentaram Reflexo Acústico Estapediano (RAE), sendo que desse total 8 (23%) não apresentaram RAE ipsi e contralateral bilateralmente em todas as frequências (500 Hz, 1

KHz, 2 KHz e 4 KHz) e 2 (6%) apresentaram RAE ausente somente 4KHz contralateral bilateralmente.

6. DISCUSSÃO

Gutierrez (1992) vem afirmar que alterações da função renal são fatores de risco para ototoxicidade por conta do potencial ototóxico intrínseco do fármaco, da administração simultânea de outros medicamentos tóxicos, dose acumulativa da droga e idade avançada.

Branco Neves (2004), afirma que a ototoxicidade causa distúrbios às porções da orelha interna, que vão lesionar as células ciliadas do órgão de Corti, provocando perda auditiva neurossensorial de diversos graus.

Fernández e Glaboleda (1998) entendem a ototoxicidade como o efeito nocivo que determinadas substâncias exercem sobre o ouvido.

No presente estudo, ao ser analisada a presença de perda auditiva, constatou-se que os pacientes com Insuficiência Renal Crônica apresentaram não nas freqüências graves (250H, 500H, 1K e 2KHz) déficit auditivo. Entretanto, ao se analisar as freqüências agudas (4, 6 e 8KHz) pôde-se observar diminuição da audição.

Sendo assim, os resultados citados anteriormente estão de acordo com o estudo realizado por Mendes et. al (2000). Este, quando dissertou sobre a acuidade auditiva na insuficiência renal crônica, constatou uma maior incidência de limiares auditivos dentro dos padrões de normalidade nas freqüências graves e perda auditiva nas freqüências agudas.

Cerca de 80% dos casos de perda auditiva neurossensorial em pacientes com IRC seriam devidos a causas que já sabidamente levam as perdas deste tipo, com o uso de aminoglicosídeos (MENDES, 2000).

Segundo Machado et. al (2006), a incidência de hipoacusia em pacientes submetidos a hemodiálise foi de 48,6%.

Para Brummett apud Vallejo (2003) a incidência é de 20 a 33%.

Figueiredo et al (2004) relatam que as perdas auditivas provocadas por ototóxicos são mais comuns de forma leve à moderada neurossensorial simétrica.

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir da avaliação audiológica dos 35 pacientes com Insuficiência Renal Crônica em tratamento com hemodiálise, pôde-se concluir que aqueles que apresentaram perda auditiva leve tiveram como característica um maior número de orelhas com tal grau de perda auditiva concentradas nas frequências graves.

Com o aumento do grau da perda auditiva para moderada e severa, a tendência observada foi o aumento do número de orelhas alteradas nas frequências agudas. Sendo que a maior concentração de orelhas com perda auditiva foi observada na perda moderada.

Com relação ao tipo de perda auditiva, a mesma caracterizou-se como sendo neurossensorial, evidenciando assim o acometimento coclear, mais especificamente das células ciliadas externas do Órgão de Corti.

Em vista do constatado no presente estudo, é de suma importância ressaltar a necessidade do acompanhamento audiológico de pacientes com insuficiência renal crônica que fazem ou fizeram uso, em algum momento de seu tratamento, de medicamentos ototóxicos, uma vez que apresentam tal fator de risco para o desenvolvimento de alterações auditivas.

O avanço terapêutico e tecnológico fez com que a sobrevivência de doentes, particularmente os com doenças crônicas, aumentasse bastante. Frequentemente estes permanecem com complicações ou seqüelas, sendo assim, devido a constatação da escassez de estudos referentes às alterações causadas pela hemodiálise e o uso de medicamentos ototóxicos em pacientes com Insuficiência Renal Crônica, reforça-se aqui, a importância do incentivo a

SABER CIENTÍFICO, Porto Velho, 1 (1): 75 - 98, jan./jun.,2008.

novas pesquisas que envolvam tal população, a fim de disponibilizar a eles subsídios para uma melhor qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

BENTO, R. F.; **MINITI**, A.; **MARONE**, S. A. M. Tratado de Otologia. 1ª Ed. São Paulo/SP: EDUSP, 1998.

BERLYNE, G. M. Curso de Nefrologia. 3ª Ed. São Paulo/SP: Lopes da Silva, 1987.

BERNARDI, A. P. A. Audiologia Ocupacional. São José dos Campos/SP: Pulso, 2003.

BRANCO NEVES, MVSSC. Estudio de los efectos ototóxicos en 725 pacientes tratados con antimaláricos en el hospital central de Maputo (Mozambique). Tese de Doutorado. Barcelona: Facultat de Medicina Departament de ciències morfològiques (unitat d anatomia; embriologia) da Universitat Autònoma de Barcelona; 2004.

DRAIBE, S. et al. Os Processos Dialíticos. Revista de Divulgação Científica da Sociedade Brasileira para o Progresso da Ciência. Vol. 18, nº 105. Nov/Dez. 1994.

FERNÁNDEZ, A.J.M & **GRABOLEDA**, P. Fármacos que podem causar problemas de ototoxicidad, 1998. Disponível em <http://www.implantecoclear.org/index.php?Menuid=143&lleng=0>. Consultado em 16/03/06 às 16:45min.

FERREIRA, Aurélio Buarque de Holanda. Novo dicionário Brasileiro da Língua Portuguesa. São Paulo: Melhoramento, 1973.

FIGUEIREDO, C.M; **ATHERINO**, C.C.C.T; **MONTEIRO**, C.V; & **LEVY**, R.A. *Antimaláricos e ototoxicidade*. Rev. Reumatol, v.44, n2 p.212-4, 2004.

FILHO, O. L. *Tratado de Fonoaudiologia*. 2ª Ed. Ribeirão Preto/SP: Tecmed, 2005.

FRAZZA, M.M. et al. *Audiologia Clínica*. São Paulo: Atheneu, 2003. p.85-101.

FROTA, S. Fundamentos em Fonoaudiologia. Audiologia. 2ª Ed. Rio de Janeiro/RJ: Guanabara Koogan, 2003.

FROTA S. & **SAMPAIO** F. *Logaudiometria*. In: **FROTA**, S. *Fundamentos em Fonoaudiologia-Audiologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003. p.1-17.

SABER CIENTÍFICO, Porto Velho, 1 (1): 75 - 98, jan./jun.,2008.

FURASTÉ, P. A. Normas e Técnicas para o Trabalho Científico. 14. ed. Porto Alegre, 2004.

GUTIERREZ, O. et al. Aminoglucósidos y efecto post antibiótico. *Rev Soc Mex Ped*, n 30, p 1-8, abr-maio 1992.

HOPMAN EB; **FENIMAN MR**; **SCOTON MA**. *Correlação Entre O Perfil Audiológico e o Tipo de Medicamento em Indivíduos Pós-Ototoxicidade. Jornal Brasileiro de Fonoaudiologia. V. 3 (12) jul-set, 2002 pag. 218-222.*

HYPOLLITO, M. & **OLIVEIRA**, J. A. A. Ototoxicidade, Otoproteção e Auto defesa das Células Ciliadas da Cóclea. *Medicina, Ribeirão Preto*, n 38, p 279-289, jul/dez. 2005.

HUNGRIA, H. Otorrinolaringologia. 8ª Ed. Rio de Janeiro/RJ: Guanabara Koogan S.A., 2000.

KATZ, Jack. Tratado de Audiologia Clínica. 4ª Ed. São Paulo/SP: Manole, 1999.

LACERDA A; **LEROUX T**; **MORATA T**. *Efeitos Ototóxicos a Exposição ao Monóxido de Carbono: Uma Revisão. Revista Pró-Fono. V.17 (3), set-dez, 2005, pág. 403-412*

MACHADO, J. A. V. P. et al. Incidência de Sintomas Otológicos em Pacientes Submetidos a Hemodiálise. *Arquivos Internacionais e Otorrinolaringologia*. vol.10, Ed.1 – jan/mar – (7º), 2006.

MENDES, R. C. C. G. et al. Acuidade Auditiva na Insuficiência Renal Crônica. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*. Vol.66. Ed. 6 – nov/dez, 2000.

MUNHOZ, M. S. L., et al. *Audiologia Clínica – Série Otoneurologia*. São Paulo/SP: Atheneu, 2003.

NOGUEIRA, P.C.K. e CARVALHAES, J.T.A. Insuficiência Renal Crônica. *Revista de Divulgação Científica da Sociedade Brasileira para o Progresso da Ciência*. Vol. 18, nº 105. Nov/Dez. 1994.

ROTHSCHILD, E. *Dietética da Insuficiência Renal Crônica*. 1ª Ed. São Paulo/SP: Organização Andrei Editora Ltda., 1983

SALOMÃO FILHO, A. et al. *Nefrologia*. 1ª Ed. Rio de Janeiro/RJ: Guanabara Koogan, 1977.

VALLEJO, J. C, et al. Detecção precoce de ototoxicidade usando emissões otoacústicas produtivas de distorção. *Rev. Bras. Otorrinolaringologia*. vol.69, n. 2, p. 25-28, Mar./Abr. 2003 .

ZEMLIN, W. R. *Princípios de Anatomia e Fisiologia em Fonoaudiologia*. 4ª Ed. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 2000.