



## ***Etiologia da perda auditiva em adultos***

Camilla Maganhin Luquetti<sup>1</sup>, Mylena Phillipps Cunha<sup>2</sup>, Victória Scheffer Lumertz<sup>3</sup>, Caio César Galvão Cunha Cordeiro<sup>4</sup>, Ana Laura Vieira Carneiro Mendonça<sup>5</sup>, Elson Assunção de Andrade Lima Júnior<sup>6</sup>, Mariana Costa Lázaro<sup>7</sup>, Carla Cristina Maganhin<sup>8</sup>, Karylolorranne Wysllen Souza Avelino<sup>9</sup>

### **ARTIGO DE REVISÃO**

#### **RESUMO**

**Introdução:** Perda auditiva é um problema comum que todos vivenciam de tempos em tempos. A audição diminuída também pode ocorrer durante uma infecção de ouvido. **Objetivo:** discutir a etiologia da perda auditiva em adultos. **Metodologia:** Revisão de literatura a partir de bases de dados da Scielo, da PubMed e da BVS, de janeiro a abril de 2024, com descritores “Etiology”, “Hearing Loss” e “Adults”. Incluíram-se artigos de 2019-2024 (total 90), com exclusão de outros critérios e escolha de 05 artigos na íntegra. **Resultados e Discussão:** A perda auditiva é uma deficiência crônica comum, particularmente em adultos mais velhos. Na coorte Beaver Dam nos Estados Unidos, a prevalência de perda auditiva, definida pela audiometria, aumentou de forma constante com a idade. por cento com idades entre 21 e 34 anos; 6 por cento com idades entre 35 e 44 anos; 11 por cento com idades entre 44 e 54 anos; 25 por cento com idades entre 55 e 64 anos; 43 por cento têm entre 65 e 84 anos. Em todo o mundo, as estimativas da Organização Mundial de Saúde indicam que a perda auditiva afeta 538 milhões de pessoas. Todas as causas de perda auditiva do ouvido externo e médio resultam em perda auditiva condutiva; quase todas as causas do ouvido interno resultam em perda auditiva neurossensorial. As causas menos comuns de perda auditiva incluem: Uma doença autoimune (uma doença que pode levar o sistema imunológico do seu corpo a atacar os próprios tecidos); defeitos congênitos; certos medicamentos que lesam os ouvidos como efeitos colaterais; lesões ao ouvido; tumores dentro do ouvido ou em partes do cérebro. Podemos ter ainda, a perda auditiva é frequentemente associada ao avanço da idade, mas isso nem sempre é o caso. Embora possa atingir pessoas de qualquer idade, a condição aparece mais frequentemente após os 65 anos de idade. **Conclusão:** A perda de audição leve pode ser tratada com aparelhos auditivos para melhorar a qualidade de vida e facilitar a comunicação com outras pessoas. O tratamento pode também ajudar a prevenir a progressão da perda auditiva.

**Palavras-chave:** Etiologia; Perda Auditiva; Adultos.



## Etiology of hearing loss in adults

### ABSTRACT

**Introduction:** Hearing loss is a common problem that everyone experiences from time to time. Decreased hearing can also occur during an ear infection. **Objective:** To discuss the etiology of hearing loss in adults. **Methodology:** Literature review from Scielo, PubMed and BVS databases, from January to April 2024, with descriptors “Etiology”, “Hearing Loss;” and “Adults”. Articles from 2019-2024 (total 90) were included, with exclusion of other criteria and selection of 05 full articles. **Results and Discussion:** Hearing loss is a common chronic disability, particularly in older adults. In the Beaver Dam cohort in the United States, the prevalence of hearing loss, defined by audiometry, increased steadily with age. Percentages were 10 percent aged 21 to 34 years; 6 percent aged 35 to 44 years; 11 percent are between the ages of 44 and 54; 25 percent are between the ages of 55 and 64; and 43 percent are between the ages of 65 and 84. Worldwide, the World Health Organization estimates that hearing loss affects 538 million people. All causes of hearing loss in the outer and middle ear result in conductive hearing loss; almost all causes in the inner ear result in sensorineural hearing loss. Less common causes of hearing loss include: An autoimmune disease (a disease that can cause your body's immune system to attack its own tissues); birth defects; certain medications that damage the ears as side effects; injuries to the ear; tumors within the ear or in parts of the brain. Hearing loss is also often associated with advancing age, but this is not always the case. Although it can affect people of any age, the condition most often appears after age 65. **Conclusion:** Mild hearing loss can be treated with hearing aids to improve quality of life and facilitate communication with others. Treatment can also help prevent progression of hearing loss.

**Keywords:** Etiology; Hearing Loss; Adults.

Instituição afiliada – 1- Médica, Faculdade Israelita de Ciências da Saúde Albert Einstein, São Paulo – SP; 2 - Médica, Faculdade Estácio IDOMED de Jaraguá; 3- Médica, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS); 4- Médico, Centro Universitário Cesmac; 5- Médica, UNAERP; 6- Médico, Universidade Federal do Acre (UFAC); 7- Médica, UFRN; 8- Dentista, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

**Dados da publicação:** Artigo recebido em 10 de Julho e publicado em 30 de Agosto de 2024.

**DOI:** <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n8p5680-5694>

**Autor correspondente:** Camilla Maganhin Luquetti [cmaganhinmed@gmail.com](mailto:cmaganhinmed@gmail.com)

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

## **INTRODUÇÃO**

Perda auditiva é um problema comum que todos vivenciam de tempos em tempos. Mais comumente, ocorre ao voar ou subir uma montanha, e uma sensação de plenitude se desenvolve nos ouvidos, levando à sensação de querer abrir os ouvidos para ouvir melhor. A audição diminuída também pode ocorrer durante uma infecção de ouvido.

A orelha é dividida em três segmentos:

- O ouvido externo, que compreende a aurícula e o canal auditivo;
- O ouvido médio, que compreende a membrana timpânica (MT), os ossículos e o espaço do ouvido médio;
- O ouvido interno, que compreende a cóclea, os canais semicirculares e os canais auditivos internos.

Anatomicamente, a aurícula, ou ouvido externo, é um órgão construído de forma única. Ele é perfeitamente projetado para "capturar" ondas sonoras de entrada e então canalizá-las para o canal auditivo externo (CAE). Ondas sonoras vibram o TM, causando movimento dos ossículos que resulta no efeito de pistão do estribo. O movimento de pistão do estribo então empurra o fluido do ouvido interno ao redor das duas voltas e meia da cóclea. O movimento específico de frequência configura ondas de fluido dentro da cóclea, que por sua vez põe em movimento o órgão de Corti. O movimento do órgão de Corti dobra os estereocílios, despolarizando a ação subsequente da mensagem auditiva viajando através das células ciliadas através do nervo coclear (auditivo) para o cérebro. O cérebro organiza as informações no que percebemos como sons complexos. [1,2]

A perda auditiva pode ser classificada em três tipos:

- Neurossensorial, envolvendo o ouvido interno, a cóclea ou o nervo auditivo.
- Condutivo, envolvendo qualquer causa que de alguma forma limite a quantidade de som externo de ganhar acesso ao ouvido interno. Exemplos incluem impaction de cerume, fluido do ouvido médio ou fixação da cadeia ossicular (falta de movimento dos pequenos ossos do ouvido).
- Perda mista, que é uma combinação de perda auditiva condutiva e neurossensorial.

A perda auditiva condutiva geralmente está relacionada a anormalidades do ouvido externo ou médio; a perda auditiva neurossensorial está relacionada à patologia do ouvido interno.

Ressalta-se o objetivo em discutir a etiologia da perda auditiva em adultos

## **METODOLOGIA**

O presente artigo trata-se de uma revisão de literatura integrativa sobre a etiologia da perda auditiva em adultos: "Etiology", "Hearing Loss;" e "Adults" com foco no levantamento bibliográfico de produções científicas atuais e conceituadas na comunidade acadêmica, com base nas melhores evidências. Há de se construir uma nova perspectiva e linha de pensamento sobre a otorrinolaringologia, com referências teóricas na articulação de caminhos conceituais e desmistificação de terminologias.

Foi realizada uma profunda pesquisa de artigos de revisão a partir de bases científicas da Scielo, da PubMed e da BVS, no período de janeiro a março de 2024, com descritores em inglês "Etiology", "Hearing Loss" e "Adults" e correspondentes em português. Incluíram-se artigos de 2019 a 2024, com total de 90 estudos. Após exclusão de artigos que abordavam outros critérios, foram eleitos 05 artigos para leitura na íntegra.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO:

### Causas do Ouvido Externo

Toda perda auditiva relacionada ao ouvido externo é, por natureza, uma perda auditiva condutiva.

- **Congênito:** O canal auditivo externo (CAE) se desenvolve da 8<sup>a</sup> à 28<sup>a</sup> semana de gestação; problemas podem ocorrer a qualquer momento durante essa fase de desenvolvimento. Microtia, a ausência ou malformação da aurícula, pode causar perda auditiva condutiva leve a moderada. Atresia ou estenose significativa do CAE causa perda auditiva condutiva moderada a máxima (60 dB).

A aurícula em si se forma a partir de remanescentes do primeiro e segundo arco branquial durante a 12<sup>a</sup> e 20<sup>a</sup> semanas; é possível ter uma aurícula normal, mas um canal atrésico. Atresia unilateral ou estenose significativa do EAC é muito mais comum do que doença bilateral.

Malformações de atresia do CAE ocorrem em aproximadamente 1 em cada 10.000 nascimentos e geralmente estão associadas a outras anormalidades craniofaciais, como síndrome de Treacher-Collins, sequência de Robin ou síndrome de Crouzon [3-6]. A gravidade da atresia determina o quão bem a criança ouve e se a intervenção cirúrgica (reparo ou implante BAHA) pode proporcionar algum benefício. Alguns pacientes com atresia congênita têm anormalidades associadas no ouvido interno, mas essas anormalidades geralmente não causam perda auditiva neurossensorial [7].

- **Infecção** - Infecções podem levar ao bloqueio do CAE devido ao acúmulo de detritos, edema ou inflamação. A otite externa geralmente se desenvolve como resultado de trauma local associado à contaminação por bactérias (ou ocasionalmente fungos) após nadar, tomar banho ou exposição a condições quentes e úmidas. Ocorre edema significativo do CAE; o canal geralmente também é preenchido com detritos escamosos e purulentos. Os sintomas mais comuns são otalgia, prurido, secreção e perda auditiva.

- **Trauma** - Trauma penetrante no canal auditivo externo ou meato devido a uma bala, faca ou fratura pode causar perda auditiva condutiva leve ou profunda, dependendo do grau de oclusão do CAE. Colírios ototópicos previnem otite externa; colocação de stent no CAE é necessária inicialmente para garantir que o CAE não desenvolva estenose significativa. A intervenção cirúrgica é reservada para casos de estenose.

- **Tumor** - O tumor maligno mais comum do CAE é o carcinoma espinocelular [8-10]. Este e outros tumores do CAE, como carcinoma basocelular e melanoma, geralmente causam perda auditiva condutiva devido à oclusão do canal. Inicialmente, o câncer do CAE geralmente é diagnosticado erroneamente como otite externa. No entanto, após várias tentativas frustradas de tratamento com colírios ototópicos e antibióticos, uma biópsia do CAE deve ser obtida. O tratamento desses tumores malignos geralmente é cirúrgico com radioterapia adjuvante, conforme necessário.

Crescimentos ósseos benignos também podem ocluir o EAC com perda auditiva condutiva resultante. Os dois crescimentos benignos mais comuns são exostose e osteoma.

Exostose ou múltiplos crescimentos ósseos benignos do CAE ocorrem mais comumente em indivíduos que tiveram exposição repetida à água fria. Eles quase sempre se formam nas linhas de sutura dos ossos do CAE. A intervenção cirúrgica com remoção da exostose é realizada quando as exostoses se tornam tão grandes que ocluem o canal, e infecções começam a se desenvolver devido à pele e cerúmen retidos [11-13].

Osteoma é um crescimento ósseo solitário que é mais comumente ligado à linha de sutura timpanoscamosa; geralmente é encontrado mais em direção ao meato em comparação com

exostoses que são tipicamente mais mediais e mais próximas da membrana timpânica (MT). Semelhante às exostoses, os osteomas não são tratados até que se tornem tão grandes que afetem a audição por oclusão ou infecções repetidas porque os detritos não conseguem sair do CAE [14].

- Pólipos benignos - Pólipos benignos podem ocorrer como resultado de outras condições otológicas, como infecções crônicas do ouvido ou colesteatoma. Ocasionalmente, pólipos benignos podem crescer o suficiente para obscurecer o lúmen do EAC.
- Doença sistêmica - Diabetes mellitus e outros estados imunocomprometidos podem predispor ao desenvolvimento de otite externa necrosante, que por sua vez pode causar perda auditiva condutiva devido à oclusão do CAE.
- Dermatológica - Certas doenças de pele, como psoríase, podem causar descamação e edema do EAC e do meato. O tratamento geralmente é feito com pomadas ou cremes esteroides.
- Cerume - Alguns pacientes não conseguem limpar o cerume sozinhos ou usam cotonetes que empurram o cerume para baixo do canal auditivo. Esses indivíduos podem precisar de limpeza periódica do cerume para melhorar suas capacidades auditivas.

### **Causas do Ouvido Médio**

Assim como no ouvido externo, toda perda auditiva associada ao ouvido médio é perda auditiva condutiva.

- Congênito - Atresia ou malformação da cadeia ossicular pode causar perda auditiva condutiva. O desenvolvimento anormal da cadeia ossicular é quase impossível de ser visto no exame otoscópico; a tomografia computadorizada (TC) é virtualmente sempre necessária para fazer esse diagnóstico e, em alguns casos, a timpanostomia exploratória pode ser necessária para o diagnóstico.

A anormalidade ossicular mais comumente observada é a ausência ou desalinhamento das crura do estribo. No entanto, geralmente é uma bigorna anormal ou articulação maleoincudal que causa a perda auditiva condutiva. Outra malformação dos ossículos que pode ocorrer é a fixação da articulação maleoincudal ou de um dos ossículos à crista escutal ou ática [15].

O tratamento de qualquer uma dessas anormalidades consiste em amplificação auditiva ou intervenção cirúrgica para restaurar a mobilidade da cadeia ossicular. O tratamento cirúrgico pode incluir ossiculoplastia, realizada para restaurar a capacidade da cadeia ossicular de se mover como uma unidade.

- Disfunção da tuba auditiva - A disfunção da tuba auditiva pode causar perda auditiva percebida. A disfunção da tuba auditiva ocorre comumente no contexto de uma infecção respiratória superior viral (IRA) ou sinusite, e pode ocorrer com alergias.
- Infecção - A otite média (OMA) é uma doença comum na infância que também ocorre frequentemente em adultos [16]. Aproximadamente 80 a 90 por cento de todas as crianças terão desenvolvido pelo menos um episódio de OMA quando entrarem na escola.

A otite média é normalmente associada a dor, febre e plenitude auricular, bem como diminuição da audição. A perda auditiva condutiva ocorre porque o fluido que preenche o espaço do ouvido médio impede que a membrana timpânica (MT) vibre adequadamente, diminuindo assim o movimento da cadeia ossicular [17-20].

O ouvido médio ainda pode estar cheio de fluido seroso ou espesso e tenaz após a infecção aguda ter sido tratada com sucesso. Esse fluido persistente se resolve em quatro a seis semanas em 70 por cento dos casos [21]. Em mais 12 semanas, 85 a 90 por cento de todas as crianças ou adultos que têm OM serosa crônica resolvem a condição por conta própria. No entanto, nos 10 a 15 por cento em que o fluido não clareia, ele precisa ser removido e o ouvido médio arejado para

promover a cura e a resolução de qualquer perda auditiva condutiva [22]. O fluido é geralmente limpo por miringotomia e colocação de tubo de equalização de pressão ou miringotomia e aspiração.

A maioria dos adultos não tolera fluido no espaço do ouvido médio por mais de duas a quatro semanas; o aumento da pressão, a diminuição da audição e o zumbido que isso pode criar levam muitos adultos a se submeterem à miringotomia e à aspiração muito mais cedo do que seria recomendado para crianças. Em crianças, geralmente esperamos pelo menos dois meses e meio a três meses antes de considerar a miringotomia e a colocação de tubo para OM crônica, a menos que saibamos que a criança tem uma perda auditiva neurosensorial existente e um histórico de função deficiente da tuba auditiva [23].

- Tumores - Tumores malignos como histiocitose de células de Langerhans (incluindo a variante Letterer-Siwe) ou carcinoma de células escamosas podem causar perda auditiva condutiva. No entanto, essas entidades são relativamente raras quando comparadas com colesteatoma benigno ou otosclerose.

- Colesteatoma - O colesteatoma é um crescimento de epitélio escamoso, estratificado e descamado dentro do espaço do ouvido médio. À medida que a queratina descama do revestimento epitelial do saco, ele gradualmente aumenta com eventual erosão da cadeia ossicular, mastoide e canal auditivo externo (CAE). A formação de um colesteatoma geralmente ocorre após uma bolsa de retração ter se formado no quadrante posterior/superior, geralmente o resultado de uma função deficiente da tuba auditiva. Também pode ocorrer após trauma na MT, como uma perfuração traumática, inflamatória ou iatrogênica.

Se não forem tratados, os colesteatomas podem corroer o tegmen (a cobertura óssea da fossa média), o seio sigmoide ou mesmo o ouvido interno. Assim, os colesteatomas não tratados podem resultar em trombose do seio lateral, sepsis, abscesso cerebral, perda auditiva neurosensorial, vertigem, desequilíbrio, paralisia facial e até mesmo morte. O tratamento é cirúrgico, geralmente envolvendo uma timpanomastoidectomia.

- Otosclerose - Otosclerose é um crescimento ósseo excessivo que envolve a platina do estribo. Conforme o crescimento excessivo se desenvolve, o estribo não pode mais funcionar como um pistão, mas balança para frente e para trás e eventualmente fica totalmente fixado. A condução piora gradualmente até que uma perda auditiva condutiva máxima de 60 dB seja alcançada.

O tratamento inicial para otosclerose e a perda auditiva que a acompanha envolve amplificação auditiva ou substituição cirúrgica do osso do estribo por uma prótese. Isso pode ser obtido com um pequeno orifício criado na platina do estribo, ou uma parte da platina do estribo é completamente removida (estapedectomia). Em ambos os casos, a maior parte da superestrutura do estribo é removida. Uma prótese de pistão é então colocada da bigorna na abertura criada cirurgicamente, que retorna a ação semelhante a um pistão da cadeia ossicular. Em casos de otosclerose avançada, o implante coclear pode ser considerado [25].

- Perfuração da membrana timpânica - Perda auditiva condutiva devido à perfuração da TM é comum. O grau de perda auditiva condutiva depende do tamanho e da localização da perfuração. Pequenas perfurações e aquelas localizadas no quadrante anterior/inferior causam a menor quantidade de perda auditiva condutiva; perfurações quase totais ou no quadrante posterior/superior têm uma chance muito maior de causar perda auditiva significativa [26].

Perfurações de TM podem ser causadas por muitos eventos, incluindo lesão por explosão, barotrauma, trauma de corpo estranho, fraturas do osso temporal, infecções de ouvido ou trauma autoinfligido de um cotonete ou outro objeto; ou o furo pode persistir após miringotomia ou após a queda de tubos. Após uma perfuração aguda, o ouvido precisa ser examinado sob o microscópio para garantir que a pele não esteja presa na superfície inferior da TM, uma vez que a pele presa

pode levar à formação de colesteatoma. A documentação do estado auditivo de um paciente também é obrigatória para qualquer perfuração recém-diagnosticada.

A maioria das perfurações agudas da TM cicatrizam por si só ou com o auxílio de um remendo de papel ou filme biogênico. Ocasionalmente, é necessária correção cirúrgica, geralmente com um enxerto de fásia do músculo temporal. O reparo da perfuração geralmente corrige a perda auditiva condutiva [30,31].

Traumas no osso temporal por fraturas ou ferimentos contundentes também podem causar perfuração da TM, mas as sequelas da descontinuidade ossicular devem ser consideradas nessas situações, particularmente se a perfuração cicatrizar e o paciente ainda tiver perda auditiva residual. Esse tipo de perda auditiva pode eventualmente atingir um nível de perda condutiva de 60 dB (máximo). O diagnóstico de descontinuidade ossicular é frequentemente feito com tomografia computadorizada e/ou demonstrando alta complacência da TM com pneumoscopia assim que a perfuração cicatrizar.

- Barotrauma do ouvido médio - O barotrauma ocorre quando um paciente é exposto a uma mudança repentina e grande na pressão ambiente, geralmente durante mergulho ou voo. A pressão do ouvido médio se torna mais positiva em relação à pressão ambiente durante a subida até que a tuba auditiva seja forçada a abrir. Na descida, a pressão ambiente excede a pressão do ouvido médio até que a deglutição abra a tuba auditiva.

A pressão no ouvido médio normalmente se equilibra com a pressão ambiente através da tuba auditiva. Entretanto, se na descida com voo ou mergulho essa equalização for impedida por edema da mucosa secundário a uma IRA, gravidez ou variações anatômicas, a pressão relativa negativa no ouvido médio pode levar ao seu enchimento com fluido seroso ou sangue ou à ruptura interna da TM [32,33]. Os sintomas variam de uma sensação de pressão à perda auditiva e dor, que podem ser aliviadas repentinamente com a ruptura da TM. A ruptura unilateral aguda da TM também pode produzir vertigem, náusea e desorientação devido ao vazamento de água fria no ouvido médio e estimulação calórica irregular. A superpressurização do ouvido médio pode ocorrer durante a subida com voo ou mergulho, mas a ruptura da TM é rara.

O tratamento do barotrauma do ouvido médio consiste em descongestionantes tópicos e sistêmicos, analgésicos e anti-histamínicos. Antibióticos devem ser usados se otorreia purulenta for observada [34]. A maioria das rupturas da MT curam espontaneamente, se a função normal da tuba auditiva for restaurada e a infecção for controlada. Pacientes com barotrauma do ouvido médio devem ser avaliados para barotrauma do ouvido interno. (Veja 'Barotrauma do ouvido interno' abaixo.)

- Vascular - Os paragangliomas jugulotimpânicos (anteriormente chamados de tumores glomus tympanicum ou glomus jugulare) são paragangliomas altamente vasculares, tipicamente benignos, que surgem do promontório do ouvido médio ou da adventícia da cúpula do bulbo jugular. À medida que os tumores timpânicos crescem, eles tendem a preencher o ouvido médio, com zumbido pulsátil resultante com ou sem perda auditiva condutiva. Eles também erodem o osso à medida que aumentam, especialmente inferiormente, causando danos aos nervos cranianos. Além disso, os tumores podem impedir a cadeia ossicular e a TM, diminuindo assim a motilidade de uma ou ambas as estruturas.

Paragangliomas jugulotimpânicos podem ser identificados por pneumoscopia. Uma massa avermelhada pode ser vista atrás da TM que empalidece quando pressão de ar positiva é instilada no canal auditivo.

### **- Causas do ouvido interno**

Distúrbios do ouvido interno normalmente causam perda auditiva neurosensorial. A etiologia pode estar associada à cóclea, oitavo nervo, canal auditivo interno ou cérebro.

- Congênita ou hereditária - Perda auditiva congênita será definida como qualquer perda auditiva que ocorre no nascimento ou logo após o nascimento, que pode ser devido a uma causa hereditária ou não hereditária. Etiologias não hereditárias envolvem um insulto à cóclea em desenvolvimento, incluindo infecções virais como citomegalovírus (CMV), hepatite, rubéola, toxoplasmose, HIV e sífilis. Alguns medicamentos também podem ter um efeito teratogênico no ouvido em desenvolvimento do feto, incluindo drogas recreativas, álcool, quinina e ácido retinoico.

A perda auditiva neurossensorial pode ser herdada em um padrão autossômico dominante ou recessivo; 90 por cento é autossômico recessivo, de modo que as crianças geralmente têm pais com audição normal [39-41]. Mutações em um segundo gene (gene modificador) podem piorar o grau de perda auditiva produzida por certas mutações [42]. A perda auditiva neurossensorial também pode fazer parte de uma síndrome ou ocorrer como uma mutação espontânea. O déficit auditivo pode estar presente no nascimento, progressivo desde o nascimento ou presente quando a criança é mais velha, como dos 5 aos 6 anos, durante a adolescência ou mesmo no início da vida adulta. Uma pista para a presença de perda auditiva neurossensorial hereditária é que não há um padrão definido; ela pode flutuar, progredir ou permanecer estável. O defeito genético testável mais comum é uma conexina 26 anormal; as implicações clínicas em termos de triagem genética permanecem obscuras.

Malformações congênitas do ouvido interno também ocorrem; elas incluem qualquer coisa, desde atresia completa até uma cavidade comum da cóclea. A malformação mais comum é uma Mondini, onde as duas voltas e meia normais da cóclea são substituídas por uma a uma volta e meia.

Pacientes que apresentam anomalias congênitas do ouvido interno ou médio também podem desenvolver fístulas perilinfáticas (FPLs). As FPLs sozinhas podem causar perda auditiva neurossensorial progressiva ou flutuante [45,46]. Assim, a exploração cirúrgica e o reparo das FPLs podem ser indicados em pacientes que apresentam perda auditiva neurossensorial flutuante ou progressiva.

- Presbiacusia - A presbiacusia, ou perda auditiva relacionada à idade, é uma causa comum de perda auditiva em todo o mundo. A marca registrada da presbiacusia é a perda progressiva e simétrica da audição de alta frequência ao longo de muitos anos em um adulto mais velho. Uma análise de 605 indivíduos mais velhos de um grande estudo de coorte que fizeram testes audiológicos e cognitivos mostrou uma associação entre uma diminuição na audição com diminuições em uma medida da função executiva não verbal e velocidade psicomotora. Portanto, é importante identificar e tratar a perda auditiva precocemente [47].

Queixas comuns associadas à presbiacusia incluem a incapacidade de ouvir ou entender a fala em um ambiente lotado ou barulhento, dificuldade em entender consoantes e a incapacidade de ouvir vozes ou ruídos agudos. O zumbido está frequentemente presente e pode ser descrito como um som de rugido, grilos ou sinos no ouvido.

Aparelhos auditivos podem beneficiar a maioria dos pacientes com presbiacusia. A progressão da perda auditiva raramente se torna tão grave que os aparelhos auditivos não são eficazes em restaurar a capacidade de comunicação. Às vezes, a amplificação auditiva não é tolerada pelos pacientes porque eles produzem muita cera de ouvido, que obstrui o dispositivo; o meato é muito pequeno; ou o dispositivo aumentou a estática ou o ruído. O aparelho também pode causar desconforto e é uma preocupação estética para muitos pacientes. O implante coclear pode beneficiar pacientes de qualquer idade que não são ajudados por aparelhos auditivos. Questões específicas relacionadas à amplificação auditiva são discutidas separadamente, incluindo a identificação de candidatos apropriados, a escolha do tipo de aparelho auditivo e a adaptação.

Pacientes com perda auditiva neurosensorial unilateral ou assimétrica de alta frequência não se enquadram na categoria de presbiacusia típica. Todos esses pacientes merecem avaliações otológicas mais completas [48].

- Infecção - A infecção mais comum do ouvido interno em adultos é a cocleíte viral; em crianças pequenas, é a meningite [49]. A meningite pode acessar a cóclea por meio da conexão do líquido cefalorraquidiano (LCR)-fluido perilinfático e causar uma perda auditiva neurosensorial profunda ao destruir as células ciliadas do ouvido interno.

Aqueles que sofreram perda auditiva neurosensorial grave ou profunda devido a meningite ou outras causas ainda podem ouvir com implantes cocleares. Os implantes cocleares são úteis para qualquer paciente com perda auditiva neurosensorial bilateral moderada a grave ou profunda com pontuações de fala (teste de sentença AZ Bio em silêncio ou ruído) tão altas quanto 50 por cento nas melhores condições assistidas [50,51]. O implante consiste em um conjunto de eletrodos de 22 ou 16 canais que é inserido na cóclea. O paciente então usa um processador, muito parecido com um aparelho auditivo retroauricular, que é conectado ao dispositivo implantado subjacente à pele por meio de um ímã. Os pacientes que parecem obter o maior benefício de um implante coclear são adultos pós-linguais que têm perda auditiva neurosensorial profunda bilateralmente.

A cocleíte viral geralmente se manifesta como perda auditiva neurosensorial súbita [52,53]; vertigem, paralisia facial ou dor ocorrem raramente. Outras causas de perda auditiva neurosensorial súbita, como neuroma acústico, PLF, doença de Ménière, insuficiência vascular, esclerose múltipla e outras etiologias centrais, só serão descobertas na ressonância magnética (RM). Assim, embora a etiologia primária da perda auditiva neurosensorial súbita seja quase sempre viral ou um evento isquêmico vascular, os pacientes com essa apresentação precisam passar por avaliação audiométrica, bem como uma ressonância magnética com gadolínio.

- Exposição ao ruído - A exposição diária ao ruído, agravada ao longo do tempo, tem um impacto sobre nossa capacidade de ouvir. O ruído excessivo pode, em última análise, afetar o grau de presbiacusia que se desenvolve. A exposição constante a ruídos altos pode causar perda auditiva neurosensorial de alta frequência.

O mecanismo pelo qual o ruído excessivo induz a perda auditiva inclui danos mecânicos diretos das estruturas cocleares e sobrecarga metabólica devido à superestimulação [57,58]. Alguns efeitos metabólicos potenciais são a liberação excessiva de óxido nítrico que pode danificar as células ciliadas, a geração de radicais livres de oxigênio que se tornam tóxicos para as membranas e baixas concentrações de magnésio que enfraquecem as células ciliadas ao reduzir a concentração de cálcio intracelular.

- Tumores - A maioria dos tumores do ouvido interno são benignos, embora tumores malignos como carcinoma de células escamosas, sarcomas e carcinoma adenoide raramente ocorram com envolvimento ósseo. Tumores ósseos benignos, incluindo displasia fibrosa e doença de Paget, também são raros.

O tumor mais comum que causa perda auditiva neurosensorial é um neuroma acústico. Este é um tumor benigno que geralmente se origina da porção vestibular do oitavo nervo craniano. A queixa mais comum é uma perda auditiva neurosensorial assimétrica ou unilateral, que ocorre em 90 por cento de todos os pacientes [66]. Outros sintomas incluem zumbido unilateral, desequilíbrio, tontura, lipomas ou dores de cabeça. Achados adicionais podem incluir hiperestésias faciais ou espasmos musculares faciais.

- Endócrino/sistêmico/metabólico - Várias anormalidades metabólicas são conhecidas por causar ou estar associadas à perda auditiva neurosensorial. Assim, uma avaliação de uma perda auditiva neurosensorial inexplicada deve envolver uma avaliação laboratorial completa para incluir o seguinte: Medição de açúcar no sangue; doença de pequenos vasos como resultado de

vasculopatia diabética pode causar isquemia coclear; Hemograma completo (HC) com diferencial; anemia ou discrasia de leucócitos pode levar à perda auditiva neurosensorial por um mecanismo desconhecido que pode envolver diminuição da oxigenação, microbloqueio dos vasos ou infecção; Testes de função tireoidiana para descartar hiper ou hipotireoidismo; Teste sorológico para sífilis.

A diabetes tem sido associada a um aumento de aproximadamente duas vezes na prevalência de deficiência auditiva de baixa e média frequência em adultos; isso pode estar relacionado ao impacto da diabetes nos componentes vasculares ou neurais do ouvido interno [67]. Há evidências observacionais conflitantes sobre se o aumento dos níveis séricos de folato está associado a um risco reduzido de perda auditiva relacionada à idade [68,69]. Um estudo randomizado na Holanda encontrou um declínio ligeiramente mais lento na audição de baixa frequência com três anos de suplementação com ácido fólico 800 mcg; estudos adicionais são necessários antes que a suplementação de folato possa ser recomendada com o propósito de prevenir a perda auditiva.

- Perda auditiva autoimune - A perda auditiva autoimune foi descrita pela primeira vez em 1979. Geralmente é uma perda auditiva bilateral, assimétrica, neurosensorial, de natureza flutuante ou progressiva. A doença autoimune do ouvido interno pode ser limitada apenas ao ouvido ou pode ser parte de um problema sistêmico geral, como granulomatose com poliangeíte, síndrome de Cogan, artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico, poliarterite nodosa ou policondrite recidivante. Vários estudos são consistentes com perda auditiva autoimune, incluindo uma taxa de sedimentação de eritrócitos (VHS) elevada, anticorpo antinuclear (ANA) e fator reumatoide (FR).

- Iatrogênica- Lesões iatrogênicas do ouvido interno podem ocorrer durante procedimentos cirúrgicos como timpanomastoidectomia ou estapedectomia; após radioterapia, seja para tumores intracranianos ou nasofaríngeos; ou podem estar relacionadas a medicamentos.

- Substâncias ototóxicas - Vários medicamentos ototóxicos e metais pesados podem causar perda auditiva [77]. Antibióticos e agentes quimioterápicos estão entre os medicamentos mais comumente usados que causam perda auditiva. A perda auditiva causada por antibióticos ou agentes quimioterápicos geralmente começa em altas frequências; com o uso contínuo de medicamentos, a perda auditiva se tornará mais pronunciada e pode até mesmo continuar a piorar por um tempo após a interrupção do medicamento. Qualquer perda auditiva neurosensorial associada a antibióticos ou medicamentos quimioterápicos é permanente.

- Vários antibióticos causam ototoxicidade. Todos os aminoglicosídeos orais são ototóxicos. Alguns aminoglicosídeos são mais vestibulotóxicos do que cocleotóxicos. A ordem relativa de cocleotoxicidade é gentamicina > tobramicina > ampicacina > neomicina . Gotas ototópicas de aminoglicosídeos têm o potencial de causar ototoxicidade. Elas incluem gentamicina, tobramicina e cortisporina (que contém neomicina). No entanto, há poucos relatos de casos de perda auditiva neurosensorial com o uso de medicamentos ototópicos e, nesses, não está claro que as gotas foram a causa. A razão pela qual se acredita que esses medicamentos não têm seu efeito ototóxico normal é que a mucosa inflamada dentro do ouvido impede a penetração significativa do medicamento nas janelas oval e redonda [78].

Outros antibióticos orais que podem causar ototoxicidade incluem eritromicina e tetraciclina. Esses medicamentos têm um efeito ototóxico mais pronunciado em pacientes com função renal prejudicada.

Sabe-se que muitos agentes quimioterápicos causam perda auditiva. A pior ototoxicidade ocorre com cisplatina. Outros agentes comumente usados com ototoxicidade são fluorouracil e bleomicina.

- Neurogênica - Vários distúrbios neurológicos podem causar perda auditiva neurosensorial:

- Acidente vascular cerebral ou ataque isquêmico transitório.
- As malformações de Arnold-Chiari podem esticar o nervo vestibular auditivo, causando perda auditiva e/ou queixas vestibulares [88]. A malformação pode ser descomprimida com a restauração da audição.
- A esclerose múltipla é outra doença que pode se apresentar inicialmente como perda auditiva neurosensorial súbita e/ou vertigem [89]. A perda auditiva pode ser temporária ou permanente.
- Otosífilis é uma causa rara de perda auditiva neurosensorial unilateral ou bilateral súbita. A perda auditiva às vezes é acompanhada de vertigem ou zumbido, e pode ser reversível quando prontamente reconhecida e tratada [90].

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A perda de audição leve pode ser tratada com aparelhos auditivos para melhorar a qualidade de vida e facilitar a comunicação com outras pessoas. O tratamento pode também ajudar a prevenir a progressão da perda auditiva. Sempre importante considerar outros diagnósticos diferenciais e manejar comorbidades.

## REFERÊNCIAS

1. Nash SD, Cruickshanks KJ, Klein R, et al. A prevalência de deficiência auditiva e fatores de risco associados: o Beaver Dam Offspring Study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 137:432.
2. Stevens G, Flaxman S, Brunskill E, et al. Prevalência global e regional de deficiência auditiva: uma análise de 42 estudos em 29 países. *Eur J Public Health* 2013; 23:146.
3. Teufert KB, De la Cruz A. Avanços na cirurgia de atresia aural congênita: efeitos no resultado. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 131:263.
4. Declau F, Cremers C, Van de Heyning P. Diagnóstico e estratégias de tratamento em atresia congênita do canal auditivo externo. Grupo de Estudo sobre Malformações Otológicas e Deficiência Auditiva. *Br J Audiol* 1999; 33:313.
5. Yellon RF. Estenose congênita do canal auditivo externo e placa atrésica parcial. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2009; 73:1545.
6. Fuchsmann C, Tringali S, Disant F, et al. Reabilitação auditiva em atresia aural congênita usando o aparelho auditivo ancorado no osso: resultados audiológicos e de satisfação. *Acta Otolaryngol* 2010; 130:1343.
7. Vrabec JT, Lin JW. Anomalias do ouvido interno na atresia aural congênita. *Otol Neurotol* 2010; 31:1421.
8. Kinney SE. Malignidades do osso temporal - ressecção óssea limitada. Em: *Otologic Surgery*, Brackman DE (Ed), WB Saunders, Filadélfia 1994. p.38.
9. Nyrop M, Grøntved A. Câncer do canal auditivo externo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 128:834.
10. Gidley PW, Roberts DB, Sturgis EM. Carcinoma de células escamosas do osso temporal. *Laryngoscope* 2010; 120:1144.
11. DiBartolomeo JR. Exostoses do canal auditivo externo. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 1979; 88:2.
12. Kroon DF, Lawson ML, Derkay CS, et al. Ouvido de surfista: exostoses auditivas externas são mais prevalentes em surfistas de águas frias. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 126:499.
13. House JW, Wilkinson EP. Exostoses auditivas externas: avaliação e tratamento. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008; 138:672.
14. Hsiao SH, Liu TC. Osteoma do canal auditivo externo. *Otol Neurotol* 2003; 24:960.
15. Tan TY, Goh JP. Imagem de surdez congênita do ouvido médio. *Ann Acad Med Singapore* 2003; 32:495.
16. Chole RA. Infecções agudas e crônicas do osso temporal, incluindo otite média com efusão. Em: *Otolaryngology: Head & Neck Surgery*, Cummings CW (Ed), CV Mosby Co, St. Louis 1986. p.2963.



17. Klein JO. Microbiologia da otite média. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 1980; 89:98.
18. Ryding M, Konradsson K, White P, Kalm O. Perda auditiva após otite média secretora "refratária". *Acta Otolaryngol* 2005; 125:250.
19. Lyon JL, Ashton A, Turner B, Magill M. Variação no diagnóstico de infecções do trato respiratório superior e otite média em uma prática de atendimento médico de urgência. *Arch Fam Med* 1998; 7:249.
20. Lesinskas E. Fatores que afetam os resultados do tratamento não cirúrgico de otite média secretora em adultos. *Auris Nasus Larynx* 2003; 30:7.
21. Simpósio sobre otorrinolaringologia pediátrica. *Pediatr Clin North Am* 1981; 28:727.
22. Bluestone CD, Klein JO. Complicações intratemporais e sequelas de otite média. Em: *Pediatric Otolaryngology*, Bluestone CD, Stool SE (Eds), WB Saunders, 1983. Vol I.
23. Hellström S, Groth A, Jörgensen F, et al. Tratamento com tubo de ventilação: uma revisão sistemática da literatura. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 145:383.
24. Sudhoff H, Tos M. Patogênese do colesteatoma ático: suporte clínico e imuno-histoquímico para combinação da teoria da retração e teoria da proliferação. *Am J Otol* 2000; 21:786.
25. Abdurehim Y, Lehmann A, Zeitouni AG. Estapedotomia vs Implante Coclear para Otosclerose Avançada: Revisão Sistemática e Meta-análise. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2016; 155:764.
26. Causse JR, Causse JB, Uriel J, et al. Terapia com fluoreto de sódio. *Am J Otol* 1993; 14:482.
27. Bretlau P, Salomon G, Johnsen NJ. Otospongiose e fluoreto de sódio. Um estudo clínico duplo-cego, controlado por placebo, sobre tratamento com fluoreto de sódio em otospongiose. *Am J Otol* 1989; 10:20.
28. Derks W, De Groot JA, Raymakers JA, Veldman JE. Terapia com flúor para otosclerose coclear? uma avaliação audiométrica e tomográfica computadorizada. *Acta Otolaryngol* 2001; 121:174.
29. Saliba I, Abela A, Arcand P. Perfuração da membrana timpânica: tamanho, local e avaliação auditiva. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2011; 75:527.
30. Lee DH. Re: Um ensaio clínico randomizado comparando cura espontânea, remendo de gelfoam e aproximação de borda mais remendo de gelfoam em perfuração traumática da membrana timpânica com bordas para dentro/evertidas. *Clin Otolaryngol* 2011; 36:399.
31. Lou ZC, Hu YX, Tang YM. Efeito do tratamento em diferentes intervalos de tempo para perfuração traumática da membrana timpânica no fechamento. *Acta Otolaryngol* 2011; 131:1032.
32. Farmer, JC Jr. Função da tuba auditiva e barotrauma otológico. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985; 120 suppl:45.
33. Michaund M, Escobar S, Parker G. Ferimentos por mergulho e o otorrinolaringologista. *Current Opinion in Otolaryngology and Head and Neck Surgery* 1999; 7:155.
34. Melamed Y, Shupak A, Bitterman H. Problemas médicos associados ao mergulho subaquático. *N Engl J Med* 1992; 326:30.
35. ALFORD BR, GUILFORD FR. Um estudo abrangente de tumores do glomus jugulare. *Laryngoscope* 1962; 72:765.
36. Casa JW, Fayad JN. Glomus tympanicum. *Ouvido, nariz, garganta J* 2005; 84:548.
37. Poznanovic SA, Cass SP, Kavanagh BD. Controle de tumor de curto prazo e toxicidade aguda após radiocirurgia estereotáxica para tumores do glomus jugulare. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 134:437.
38. Gottfried ON, Liu JK, Couldwell WT. Comparação de radiocirurgia e cirurgia convencional para o tratamento de tumores do glomus jugulare. *Neurosurg Focus* 2004; 17:E4.
39. Grundfast KM. Perda auditiva. Em: *Otorrinolaringologia Pediátrica*, Bluestone CD, Stool SE (Eds), WB Saunders, Filadélfia 1990. p.203.
40. Ruben RR. Doenças do ouvido interno e surdez neurossensorial. Em: *Otorrinolaringologia Pediátrica*, Bluestone CD, Stool SE (Eds), WB Saunders, Filadélfia 1990. p.547.
41. Petersen MB, Willems PJ. Surdez não sindrômica, autossômica recessiva. *Clin Genet* 2006; 69:371.
42. Schultz JM, Yang Y, Caride AJ, et al. Modificação da perda auditiva humana pela bomba de cálcio da membrana plasmática PMCA2. *N Engl J Med* 2005; 352:1557.

43. Angeli SI. Correlações fenótipo/genótipo em uma coorte DFNB1 com diversidade étnica. *Laryngoscope* 2008; 118:2014.
44. Schimmenti LA, Martinez A, Telatar M, et al. Perda auditiva infantil e teste de conexina em uma população diversa. *Genet Med* 2008; 10:517.
45. Weber PC, Perez BA, Bluestone CD. Fístula perilinfática congênita e anormalidades associadas do ouvido médio. *Laryngoscope* 1993; 103:160.
46. Weber PC, Bluestone CD, Kenna MA, Kelley RH. Correlação de beta-2 transferrina e anormalidades do ouvido médio em fístula perilinfática congênita. *Am J Otol* 1995; 16:277.
47. Lin FR. Perda auditiva e cognição entre adultos mais velhos nos Estados Unidos. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2011; 66:1131.
48. Weber PC, Zbar RI, Gantz BJ. Adequação da ressonância magnética na perda auditiva neurossensorial súbita. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 116:153.
49. Barr, G, Widenberg, E. Prognóstico de perda auditiva perceptiva em crianças com relação à gênese e uso de aparelho auditivo. *Acta Otolaryngol* 1965; 59:462.
50. Gifford RH, Dorman MF, Shallop JK, Sydlowski SA. Evidências para a expansão da candidatura de implante coclear em adultos. *Ear Hear* 2010; 31:186.
51. Heman-Ackah SE, Roland JT Jr, Haynes DS, Waltzman SB. Implante coclear pediátrico: avaliação de candidatura, considerações médicas e cirúrgicas e critérios de expansão. *Otolaryngol Clin North Am* 2012; 45:41.
52. Eisenman D, Arts HA. Eficácia do tratamento para perda auditiva neurossensorial súbita. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126:1161.
53. Hashisaki GT. Qual tratamento para perda auditiva neurossensorial súbita? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126:1165.
54. Weber PC, Adkins WY Jr. O diagnóstico diferencial da doença de Ménière. *Otolaryngol Clin North Am* 1997; 30:977.
55. Minor LB, Schessel DA, Carey JP. Doença de Ménière. *Curr Opin Neurol* 2004; 17:9.
56. Carroll YI, Eichwald J, Scinicariello F, et al. Sinais vitais: perda auditiva induzida por ruído entre adultos - Estados Unidos 2011-2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2017; 66:139.
57. Prasher D. Novas estratégias para prevenção e tratamento de perda auditiva induzida por ruído. *Lancet* 1998; 352:1240.
58. Balatsouras DG, Tsimpiris N, Korres S, et al. O efeito do ruído de impulso nas emissões otoacústicas de produtos de distorção. *Int J Audiol* 2005; 44:540.
59. Recomendações para um padrão de ruído. Em: *Occupational Noise Exposure: NIOSH Publication Number 98-126/CDC/NIOSH*. [www.cdc.gov/niosh/docs/98-126/chap1.html](http://www.cdc.gov/niosh/docs/98-126/chap1.html) (Acessado em 19 de dezembro de 2006).
60. Eichwald J, Scinicariello F, Telfer JL, Carroll YI. Uso de dispositivos de proteção auditiva pessoal em eventos esportivos ou de entretenimento barulhentos entre adultos - Estados Unidos, 2018. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2018; 67:1151.
61. Tittman SM, Yawn RJ, Manzoor N, et al. Não há escassez de decibéis na cidade da música: avaliação da exposição ao ruído em locais de música urbana. *Laryngoscope* 2021; 131:25.
62. Moon RE. Tratamento de emergências de mergulho. *Crit Care Clin* 1999; 15:429.
63. Parell GJ, Becker GD. Tratamento conservador de barotrauma do ouvido interno resultante de mergulho autônomo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985; 93:393.
64. Ishman SL, Friedland DR. Fraturas do osso temporal: classificação tradicional e relevância clínica. *Laryngoscope* 2004; 114:1734.
65. Cannon CR, Jahrsdoerfer RA. Fraturas do osso temporal. Revisão de 90 casos. *Arch Otolaryngol* 1983; 109:285.
66. Jackler RK. Neuroma acústico. Em: *Neurotologia*, Jackler R, Brackman DE (Eds), CV Mosby, St. Louis 1994. p.729.
67. Bainbridge KE, Hoffman HJ, Cowie CC. Diabetes e deficiência auditiva nos Estados Unidos: evidências audiométricas da Pesquisa Nacional de Exame de Saúde e Nutrição, 1999 a 2004. *Ann Intern Med* 2008; 149:1.



68. Houston DK, Johnson MA, Nozza RJ, et al. Perda auditiva relacionada à idade, vitamina B-12 e folato em mulheres idosas. *Am J Clin Nutr* 1999; 69:564.
69. Berner B, Odum L, Parving A. Deficiência auditiva relacionada à idade e estado da vitamina B. *Acta Otolaryngol* 2000; 120:633.
70. Durga J, Verhoef P, Anteunis LJ, et al. Efeitos da suplementação de ácido fólico na audição em adultos mais velhos: um ensaio randomizado e controlado. *Ann Intern Med* 2007; 146:1.
71. McCabe BF. Perda auditiva neurossensorial autoimune. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1979; 88:585.
72. Ruckenstein MJ. Doença autoimune do ouvido interno. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 12:426.
73. Harris JP, Weisman MH, Derebery JM, et al. Tratamento de doença autoimune do ouvido interno responsiva a corticoides com metotrexato: um ensaio clínico randomizado. *JAMA* 2003; 290:1875.
74. Alexander TH, Weisman MH, Derebery JM, et al. Segurança de corticoides em altas doses para o tratamento de doença autoimune do ouvido interno. *Otol Neurotol* 2009; 30:443.
75. Jackson CA. Doença autoimune do ouvido interno. Em: *Neurotology*, Jackler R, Brackman DE (Eds), CV Mosby, St. Louis 1994. p.516.
76. Salley LH Jr, Grimm M, Sismanis A, et al. Metotrexato no tratamento de distúrbios cocleovesibulares imunomediados: experiência clínica com 53 pacientes. *J Rheumatol* 2001; 28:1037.
77. Rizk HG, Lee JA, Liu YF, et al. Ototoxicidade induzida por medicamentos: uma revisão abrangente e guia de referência. *Farmacoterapia* 2020; 40:1265.
78. Roland PS, Stewart MG, Hannley M, et al. Painel de consenso sobre o papel de antibióticos potencialmente ototóxicos para uso tópico no ouvido médio: Introdução, metodologia e recomendações. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 130:S51.
79. Curhan SG, Eavey R, Shargorodsky J, Curhan GC. Uso de analgésicos e o risco de perda auditiva em homens. *Am J Med* 2010; 123:231.
80. Curhan SG, Shargorodsky J, Eavey R, Curhan GC. Uso de analgésicos e o risco de perda auditiva em mulheres. *Am J Epidemiol* 2012; 176:544.
81. Maddox PT, Saunders J, Chandrasekhar SS. Perda auditiva súbita por inibidores de PDE-5: Uma possível etiologia de estresse celular. *Laryngoscope* 2009; 119:1586.
82. McGwin G Jr. Uso de inibidor de fosfodiesterase tipo 5 e deficiência auditiva. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2010; 136:488.
83. Khan AS, Sheikh Z, Khan S, et al. Surdez por Viagra--perda auditiva neurossensorial e inibidores da fosfodiesterase-5. *Laryngoscope* 2011; 121:1049.
84. Ding D, Liu H, Qi W, et al. Efeitos ototóxicos e mecanismos de diuréticos de alça. *J Otol* 2016; 11:145.
85. Stenner M, Stürmer K, Beutner D, Klussmann JP. Perda auditiva neurossensorial bilateral súbita após injeção intravenosa de cocaína: relato de caso e revisão da literatura. *Laryngoscope* 2009; 119:2441.
86. Prasher D. Metais pesados e exposição ao ruído: efeitos na saúde. *Noise Health* 2009; 11:141.
87. Campo P, Morata TC, Hong O. Exposição química e perda auditiva. *Dis Mon* 2013; 59:119.
88. Weber PC, Cass SP. Avaliação clínica da estabilidade postural. *Am J Otol* 1993; 14:566.
89. Fischer C, Manguière F, Ibanez V, et al. A surdez aguda da esclerose múltipla definida: padrões BAEP. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1985; 61:7.
90. de Goffau MJ, Doelman JC, van Rijswijk JB. Perda auditiva súbita unilateral por otosífilis. *Prática Clínica* 2011; 1:e133.