

Atualizações Sobre a Otite Média em Prematuros

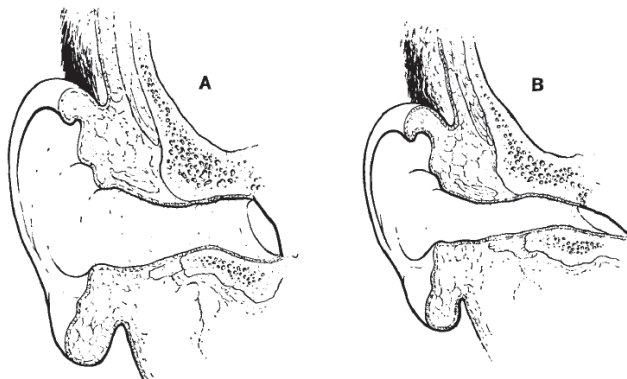
Kelvin M. Kwong and James M. Coticchia

Contexto

A otite média aguda (OMA) e otite média com efusão (OME) são problemas clínicos relevantes em bebês e crianças nos EUA e as principais causas de perda auditiva (Kenna 2005¹¹). Embora existam dados epidemiológicos significativos sobre a incidência de infecções de ouvido em crianças, poucos estudos analisaram a taxa de Otite Média (OM) congênita em recém-nascidos prematuros. Investigadores, em diferentes estudos, tentaram identificar a presença de otite média em neonatos com relatos inconsistente sobre a incidência. A presença de otite média tem sido relatada em vários estudos que variam de 3,3%, 300 recém-nascidos normais não selecionados, em uma população de 970 recém-nascidos na UTI Neonatal (UTIN), para 30% em 125 recém-nascidos criticamente doentes (Balkany, 1978¹). Em outro estudo, os investigadores identificaram otite média em recém-nascidos prematuros em até 97,7 % de 44 pacientes da UTIN (Pestalozza 1988¹², Balkany 1978¹, Eavey 1993⁹).

Essa inconsistência entre vários estudos ressalta a dificuldade de visualizar e acessar a orelha média em recém-nascidos. A otoscopia padrão fornece visualização extremamente limitada, devido ao tamanho do conduto auditivo, anatomia especial da membrana timpânica (MT), e iluminação inadequada em recém-nascidos prematuros, especialmente naqueles com peso < 1500 gramas (**Figura 1**) (Balkany 1978¹). No estudo de Eavey *et al.*, o exame adequado não pode ser realizado em 30% dos ouvidos dos neonatos usando otoscopia pneumática convencional (Eavey 1993⁹). Em todos os estudos anteriores utilizou-se a técnica da otoscopia convencional que potencialmente conduziu ao diagnóstico impreciso e inconsistente de OM congênita em bebês prematuros.

Figura 1. Orientação da membrana timpânica A. Criança B. Lactente¹



Relação entre otite média perinatal e perda auditiva congênita

A *Joint Committee on Infant Hearing* (JCIH¹⁰) ou Comissão Mista de Audição Infantil atualizando critérios de alto risco para a perda auditiva congênita, em 1994, incluía história familiar de perda auditiva sensorineura, de infecção congênita (por exemplo, toxoplasmose, outras infecções virais, rubéola, citomegalovírus e herpes simples [TORCH]), anomalias craniofaciais, peso ao nascer inferior a 1.500g, hiperbilirrubinemia grave o suficiente para exigir uma exsanguíneo transfusão, medicações ototóxicas, incluindo mas não limitado ao uso de aminoglicosídeos, em vários esquemas ou em combinação com diuréticos de alça, meningite bacteriana, Apgar de 0 a 4 no 1º minuto ou 0-6 no 5º minuto de vida, ventilação mecânica com duração de 5 dias ou mais, e a presença de sinais associados com uma síndrome conhecida que inclui perda auditiva sensorineural ou condutiva (JCIH 1994¹⁰). No entanto, a ligação entre a OM perinatal e a perda auditiva congênita ainda não foi bem estabelecida.

Infecções congênitas relacionadas com prematuridade e baixo peso ao nascer foram identificados como alguns dos fatores de risco intrínsecos para infecções do ouvido e perda auditiva potencial (Chu et al 2003³, Cristobal et al 2008⁴, Vargha et al 1975¹³). O estudo realizado por Vargha et al¹³ identificou a presença de otite média em 44 dos 253 bebês prematuros através da realização de drenagem por aspiração timpânica e análise das culturas bacterianas (Vargha et al. 1975¹³). Estudos anteriores demonstraram que os bebês em uma UTIN têm um maior risco de desenvolvimento de perda de audição e têm uma incidência de perda que é 10 a 20 vezes maior do que a dos lactentes de termo. (Davis and Wood 1992⁶; Curnock 1993⁵; Veen, Sassen et al 1993¹⁴). Além disso, um estudo recente relatou também uma associação positiva entre a incidência de perda auditiva e infecções congênitas entre as crianças internadas em UTIN (2004 Yoshikawa, Ikeda et al. 2004¹⁵). Infecções intrauterinas têm sido frequentemente relacionadas ao nascimento prematuro e muitas vezes permanecem na forma subclínica.

Há uma hipótese de associação entre infecção ou inflamação subclínica intra-uterina e o desenvolvimento de infecções do ouvido em bebês prematuros. Estudos histopatológicos foram realizados em cavidades da orelha média de crianças falecidas, para estudar a incidência de infecções de ouvido e possível papel das infecções intrauterinas (de Sá 1973⁸; Eavey 1993⁹), demonstrando conteúdo celular do líquido amniótico na orelha média. Um estudo prospectivo recente constatou incidência OME recorrente seis vezes maior na presença de corioamnionite histológica (CHM) em prematuros do que naquelas crianças CHM-negativa (De Felice et al. 2008⁷), possivelmente sugerindo que a CHM é um fator de risco previamente não reconhecido para o desenvolvimento da OME recorrente em lactentes prematuros.

Embora a fisiopatologia da otite média (OM) em populações pediátricas e adultas tenha sido bem estabelecida, a incidência e a etiologia da OM congênita ainda é desconhecida e pode ser fundamentalmente diferente. O suposto mecanismo de infecções intrauterinas que levam à OM congênita pode ser por meio do fluido amniótico infectado que, se ingerido pelo feto, pode constituir uma via de entrada dos microorganismos para o trato respiratório superior, de onde eles podem

ascender para a orelha média através da tuba auditiva. Estes agentes patogênicos podem prender-se às superfícies da mucosa da nasofaringe, bem como na orelha média, e eventualmente colonizar a superfície mucosa através da formação de biofilmes resistentes. A colonização na orelha média ou a colonização ascendente da nasofaringe através da tuba auditiva pode resultar em infecção/inflamação da orelha média. Derrames planctônicos de bactérias a partir de biofilmes podem ser associados com a recorrência de infecções da orelha média, mais tarde na vida. A infecção da orelha média pode fornecer também um modo de entrada para os agentes patogênicos bacterianos, toxinas e/ou mediadores inflamatórios para a orelha interna, resultando em infecções na orelha interna, que poderiam levar à perda auditiva parcial ou completa.

Significado clínico da otite média congênita

A OM não diagnosticada pode representar um número significativo de casos de doença levando a complicações indesejáveis. A identificação precisa da OM congênita em recém-nascidos prematuros podem ajudar a explicar a maior incidência de perda auditiva nessas crianças. Além disso, uma pequena porcentagem de infecções da orelha média pode se espalhar para a orelha interna e levar a complicações intracranianas e extracranianas, como a meningite, abscessos cerebrais, perda auditiva sensorineural permanente, paralisia do nervo facial, mastoidite coalescente e abscesso subperiosteal. O desenvolvimento de uma técnica padronizada permitirá a detecção precoce e confiável da OM em prematuros e o tratamento apropriado para evitar complicações adversas. Este estudo também vai lançar uma nova luz sobre a etiologia da OM congênita, explorando sua relação potencial com infecção intrauterina. Com base em modelo fisiopatológico hipotético, os agentes patogênicos da OM congênita podem ser fundamentalmente diferentes dos encontrados em OM na população em geral. Ao identificar os patógenos específicos deste estudo, o tratamento com antibióticos com espectro de atividade adequado pode ser usado para tratar a OM congênita.

Atualização na otite média em lactentes prematuros

Através do nosso estudo recente, elucidamos a incidência de otite média em lactentes prematuros, utilizando equipamentos mais modernos que podem superar desafios colocados devido ao tamanho e anatomia do conduto auditivo externo (CAE) de prematuros e nos permite fazer até seis avaliações precisas do estado da orelha média. A endoscopia da orelha foi complementada com o uso da timpanometria de alta frequência para aumentar a qualidade da avaliação do estado da orelha média nos sujeitos do estudo.

O estado da orelha média foi determinado usando o sistema de classificação otoscópica mostrado na **Tabela 1**. Fotos da endoscopia da membrana timpânica foram capturados usando a câmera de vídeo de alta definição (**Figura 2**). A avaliação da perda auditiva foi feita através da medição dos produtos de distorção das emissões otoacústicas (EOAPD) e limiares auditivos de tronco encefálico. Nosso estudo documentou que a OMA e a OME eram comuns em prematuros, pelo fato de que 19/30 dos pacientes (63,3%) mostraram evidência endoscópica de OMA ou OME: 19 indivíduos com OM e 11 demonstraram OMA (57,9%). Os achados endoscópicos foram validados pela timpanometria (**Figura 3**).

Tabela 1. Sistema de classificação otoscópica com base em características morfológicas da membrana timpânica (MT)

Esquema de graduação otoscópica com base nas características morfológicas da MT - Pontos			
	0	I	2
Cor	Cinza perolada	Branca	Eritematosa
Transparência	Transparente	Translucente	Opaca
Posição da MT	Neutra	Retraída	Significativamente abaulada
Espessamento da MT	Normal	Medianamente espessada	Espessada

Critérios diagnósticos Normal: 0 pontos; Otitis média com efusão: 1-5 pontos; Otitis média aguda: ≥ 6 pontos; *Adaptado do Capítulo 8, Management of otitis media, Managing the Allergic Patient, 1st Edition. 2007 Saunders.

A excelente concordância em achados entre endoscopia e timpanometria em nosso estudo poderia ser explicada pela visualização ideal da TM em nossos pacientes, usando as técnicas endoscópicas de otoscopia. Estratificando a incidência de OM por idade gestacional (IG), os bebês com IG <30 semanas tinha uma incidência muito maior de OM (**Figura 4**).

Figura 2. Imagens endoscópicas da orelha média: status normal da MT (esquerda) OME (meio) AOM (à direita)

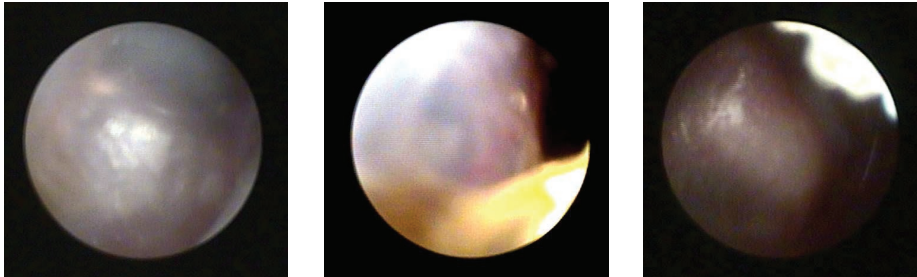


Figura 3. Timpanometria (Timp) da orelha média

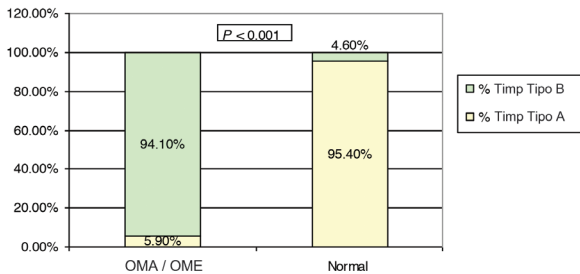
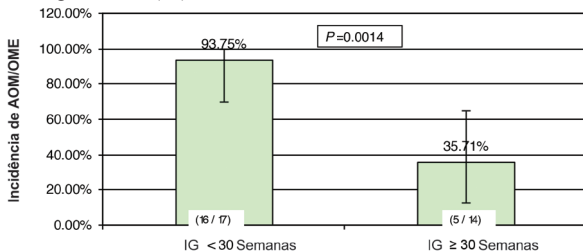


Figura 4. A incidência de otite média aguda/OME estratificada pela idade gestacional (IG)



Menos de 50% dos indivíduos com OM falharam na EOAPD, o que pode sugerir que havia apenas efusões parciais na orelha média. Audiometria de Tronco Encefálico (BERA) foi realizada em três crianças que tinham evidência endoscópica de OM, timpanograma Tipo B e EOAPD detectáveis. Todas as três crianças passaram pela triagem da audiometria de tronco com estímulo clique (dados não mostrados), que foram confirmadas pela EOAPD.⁷

Ao comparar a incidência de OM em função da corio-amnionite (CHM) histológica materna, nossos dados também forneceram evidências preliminares de que a incidência de otite média em lactentes prematuros com história de CHM materna seria potencialmente maior do que a daqueles sem história de CHM materna. Apesar da falta de significância estatística, esta descoberta levantou uma pergunta sobre a possível etiologia da otite média congênita na qual o líquido amniótico poderia potencialmente ter refluído através da tuba auditiva.

Direções para o futuro

A otite média congênita continua a ser uma entidade que não tem sido bem estudada e estabelecida. Mais pesquisas precisam ser feitas em relação à sua verdadeira incidência na população de recém-nascidos prematuros, sobre a história natural da doença e sua implicação na perda de audição. A etiologia ou patógenos da otite média congênita também é um aspecto importante da investigação para uma maior compreensão da fisiopatologia levando a um tratamento médico adequado desta doença. Além disso, dados da audiometria de tronco cerebral precisam ser estabelecidos para prematuros, a fim de avaliar adequadamente o grau de perda auditiva nesta população.⁸

Referências bibliográficas

1. Balkany TJ, Berman SA, Simmons MA, Jafek BW. Middle ear effusions in neonates. *Laryngoscope*. Mar 1978;88(3):398-405.
2. Berman, S. A., T. J. Balkany, et al. (1978). "Otitis media in the neonatal intensive care unit." *Pediatrics* 62(2): 198-201.
3. Chu K, Elimian A, Barbera J, Ogburn P, Spitzer A, Quirk JG. Antecedents of newborn hearing loss. *Obstet Gynecol*. Mar 2003;101(3):584-588.
4. Cristobal R, Oghalai JS. Hearing loss in children with very low birth weight: current review of epidemiology and pathophysiology. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. Nov 2008;93(6):F462-468.
5. Cumock, D. A. (1993). "Identifying hearing impairment in infants and young children." *BMJ* 307(6914): 1225-6.
6. Davis, A. and S. Wood (1992). "The epidemiology of childhood hearing impairment: factor relevant to planning of services." *Br J Audiol* 26(2): 77-90.
7. De Felice, C., B. De Capua, et al. (2008). "Recurrent otitis media with effusion in preterm infants with histologic chorioamnionitis--a 3 years follow-up study." *Early Hum Dev* 84(10): 667-71.
8. de Sa, D. J. (1973). "Infection and amniotic aspiration of middle ear in stillbirths and neonatal deaths." *Arch Dis Child* 48(11): 872-80.
9. Eavey, R. D. (1993). "Abnormalities of the neonatal ear: otoscopic observations, histologic observations, and a model for contamination of the middle ear by cellular contents of amniotic fluid." *Laryngoscope* 103(1 Pt 2 Suppl 58): 1-31.
10. Joint Committee on Infant Hearing 1994 Position Statement. American Academy of Pediatrics Joint Committee on Infant Hearing. *Pediatrics* 1995; 95:152.
11. Kenna MA. Otitis media and the new guidelines. *J Otolaryngol*. Jun 2005;34 Suppl 1:S24-32.
12. Pestalozza, G., M. Romagnoli, et al. (1988). "Incidence and risk factors of acute otitis media and otitis media with effusion in children of different age groups." *Adv Otorhinolaryngol* 40: 47-56.
13. Vargha, E., D. Kollar, et al. (1975). "[Otitis media in premature infants]." *Monatsschr Kinderheilkd* 123(12): 763-6.
14. Veen, S., M. L. Sassen, et al. (1993). "Hearing loss in very preterm and very low birthweight infants at the age of 5 years in a nationwide cohort." *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 26(1): 11-28.
15. Yoshikawa, S., K. Ikeda, et al. (2004). "The effects of hypoxia, premature birth, infection, ototoxic drugs, circulatory system and congenital disease on neonatal hearing loss." *Auris Nasus Larynx* 31(4): 361-8.