Universidade de São Paulo
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto
Departamento de Medicina Social

Cláudia Daniele Pelanda Zampronio

**A DEFICIÊNCIA AUDITIVA NAS CIDADES ABRANGIDAS
PELA DRS-6: CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO
ATENDIDA NA DIVISÃO DE SAÚDE AUDITIVA DO HRAC-
USP BAURU.**

Ribeirão Preto
2009

CLÁUDIA DANIELE PELANDA ZAMPRONIO

**A DEFICIÊNCIA AUDITIVA NAS CIDADES ABRANGIDAS
PELA DRS-6: CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO
ATENDIDA NA DIVISÃO DE SAÚDE AUDITIVA DO HRAC-
USP BAURU.**

Dissertação apresentada ao Departamento
de Medicina Social da Faculdade de
Medicina de Ribeirão Preto – FMRP - USP
para obtenção do título de Mestre.

Área de Concentração: Saúde na
Comunidade

Orientador: Prof. Dr. Amaury Lelis Dal
Fabbro

Ribeirão Preto

2009

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

FICHA CATALOGRÁFICA

Zampronio, Cláudia Daniele Pelanda

A deficiência auditiva nas cidades abrangidas pela DRS-6: caracterização da população atendida na Divisão de Saúde Auditiva do HRAC- USP Bauru.

86 p.: il. ; 30cm

Dissertação (Mestrado) apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/USP – Área de concentração: Saúde na Comunidade.

Orientador: Dal Fabbro, Amaury Lelis.

1. Deficiência Auditiva. 2. Etiologia . 3. Saúde Pública

FOLHA DE APROVAÇÃO

CLÁUDIA DANIELE PELANDA ZAMPRONIO

A DEFICIÊNCIA AUDITIVA NAS CIDADES ABRANGIDAS PELA DRS-6:
CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO ATENDIDA NA DIVISÃO DE SAÚDE
AUDITIVA DO HRAC-USP BAURU.

Dissertação apresentada à Faculdade de
Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de
São Paulo para obtenção do Título de Mestre.

Área de Concentração: Saúde na Comunidade.

Aprovado em: ____/____/____

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____

Instituição: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____ Assinatura: _____

*D*EDICAÇÃO

À **DEUS** pela presença e inspiração em todos os momentos da minha vida.

Aos meus pais **CLÁUDIO E ARLETE** que sempre me apoiaram e nunca deixaram de estar ao meu lado.

Ao meu irmão **DANIEL** que muito me ensina e sempre ajudou com paciência.

Aos meus Avós **ALFREDO, ROSA E NELSON** ,“em memória” , os quais durante a realização deste sonho deixaram de me incentivar fisicamente e passaram a me inspirar espiritualmente...

*D*EDICAÇÃO *E* ESPECIAL

Ao meu marido **ANDRÉ** por todo amor,
companheirismo e incentivo nos momentos de descrença e por sonhar, acreditar
e construir comigo uma só vida. MEU GRANDE AMOR!

A *GRADECI MENTOS*

Ao **Prof. Dr. Amaury Lelis Dal Fabbro**, orientador, cujos ensinamentos nortearam de forma segura e objetiva a realização deste trabalho. Pela paciência e carinho com que conduziu todas as minhas dúvidas, aflições e principalmente pelo ensinamento de vida. Sempre me lembrarei do seu exemplo.

À **Drª Telma Genaro Motti** pelo incentivo e ajuda no início desse trabalho.

À **Profª Drª Regina Célia Bortoleto Amantini**, por entender minhas ausências no decorrer destes dois anos.

Às fonoaudiólogas **Sandra Elisa Rosseto Agra e Adriana Ribeiro Tavares Anastásio e a Profª Drª Maria do Carmo Gullaci Guimarães Caccia-Bava** pelas valiosas sugestões no Exame de Qualificação.

À fonoaudióloga **Eliane Aparecida Tech Castiquini** sempre solícita a me ajudar na etapa final deste trabalho.

Às amigas **Raquel Sampaio Agostinho Pesse, Marisa Paranhos Netto e Thais Corina Said de Angelo** por todo incentivo e colaboração.

À fonoaudióloga e amiga **Jerusa Roberta Massola** pelo carinho, amizade e disponibilidade em auxiliar na conclusão deste trabalho.

Às amigas **Ivanil Zanuto e Audria Karina Souza Amaral** que estavam sempre dispostas a ajudar. Meu muito obrigada!

À **Paula Balieiro Theodoro** pela ajuda carinhosa nos momentos que precisei me ausentar .

À **equipe do arquivo** pelo auxílio na busca dos prontuários.

Aos **colegas de trabalho da Divisão de Saúde Auditiva** pelo convívio, aprendizado, companheirismo e dedicação.

Aos **companheiros de mestrado** pelos bons momentos e trocas de experiências que me proporcionaram.

À **Tânia, Carolina, Mônica, Regina e Solange**, funcionárias do Departamento de Medicina Social por estarem sempre prontas a ajudar com atenção e carinho.

Aos funcionários de Centro de Métodos Quantitativos (CEMEQ) da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, em especial **Paula Saw e Mayara Plane** que muito colaboraram no desenvolvimento estatístico deste trabalho.

Aos que sempre torceram por mim e aos que me influenciaram positivamente ao longo da minha vida.

RESUMO

ZAMPRONIO, C. D. P. “**A deficiência auditiva nas cidades abrangidas pela DRS-6:** caracterização da população atendida na Divisão de Saúde Auditiva do HRAC- USP Bauru”. 2009. 86 f. Dissertação (Mestrado em Saúde na Comunidade). Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto-USP.

A deficiência auditiva presente ao nascimento ou estabelecida na mais tenra idade interfere significativamente no processo de desenvolvimento da criança. Quando ocorre em uma pessoa adulta pode levar a um quadro de isolamento, podendo torná-la dissociada da sua comunidade, limitando sua capacidade de atuar com independência e autonomia perante a sociedade. Assim, qualquer distúrbio no processo de audição normal, seja qual for sua causa, tipo ou severidade, constitui uma alteração auditiva que pode e deve ser evitada, em benefício da saúde do indivíduo e da sociedade como um todo.

Objetivo: Caracterização da deficiência auditiva nos pacientes atendidos na Divisão de Saúde Auditiva (DSA), do Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais (HRAC), Universidade de São Paulo (USP), residentes nas 68 cidades do estado de São Paulo abrangidas pelo Departamento Regional de Saúde (DRS)-6, segundo algumas variáveis como: faixa etária, gênero, nível socioeconômico, escolaridade, etiologia, grau e tipo da deficiência auditiva.

Métodos: Levantamento dos pacientes que iniciaram tratamento na DSA do HRAC/USP, no período 1998 a 2007, residentes nas cidades abrangidas pelo DRS-6 e que tiveram diagnóstico audiológico concluído em deficiência auditiva em pelo menos uma orelha. Para melhor visualização das características da amostra estudada, os 692 sujeitos foram separados em dois grupos, sendo um grupo da cidade de Bauru e outro das demais cidades da DRS-6. **Resultados:** Não houve predomínio entre os gêneros; a população idosa representou um número significativo de sujeitos quando comparada às demais faixas etárias; a maioria dos sujeitos pertence à classe socioeconômica baixa. Constatou-se que as principais etiologias encontradas em ambos os grupos foram: otite, otosclerose e presbiacusia. **Conclusão:** Conhecendo as características de uma população, outras pesquisas poderão ser feitas e mudanças realizadas para melhoria na qualidade do atendimento ao deficiente auditivo, principalmente quanto à precisão do diagnóstico diferencial.

Palavras-chaves: deficiência auditiva, etiologia, saúde pública

ABSTRACT

ZAMPRONIO, C. D. P. “**Hearing deficiency in DRS - 6 cities: characterization of people attended at Hearing Health Division of HRAC-USP Bauru**”. 2009. 86 f. Dissertation (Master Degree). Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto-USP.

Hearing loss, present at birth time or established at an early age, presents a significant influence upon child development process. When it occurs in an adult individual it may lead to some isolation, separating him or her from its community, limiting his ability to act independently and autonomously toward society. Thus, any disturbance in normal hearing process, whatever the cause, severity or type might be, means a hearing change that may and can be avoided for the benefit of the health of the individual and the whole society.

Objective: Characterization of hearing loss in patients attended at Hearing Health Division (HHD) of the Hospital for Craniofacial Anomalies Rehabilitation (HRAC), living in the 68 cities of the State of Sao Paulo comprising the Regional Health Department (DRS-6), according to some variables like age range, gender, socioeconomic level, school range, etiology, grade and kind of hearing loss.

Methods: Survey of patients that started a treatment at the HHD of HRAC/USP, during the period from 1998 to 2007, living in the cities comprising the DRS-6 and that received an audiologic diagnosis of hearing loss at least in one of the ears. For a better visualization of the studied sample, the 692 subjects were divided in two groups, one living in Bauru and one living in the other cities of DRS-6.

Results: There has not been any predominance between genders; elderly population represented a significant number of subjects compared to the other age ranges and most subjects belonged to low socioeconomic class. It was observed that the main etiologies found for both groups were: otitis, otosclerosis, and presbycusis.

Conclusion: Knowing the characteristics of a population, other surveys may be performed and changes made to make better the attendance quality for hearing loss people and, especially, the accuracy of differential diagnosis.

Keywords: hearing loss, etiology, public health

LISTA DE TABELAS

Tabela 1-	Distribuição dos sujeitos em relação ao gênero nos grupos estudados.....	58
Tabela 2-	Distribuição dos sujeitos dos grupos com relação à faixa etária na primeira avaliação no serviço.....	59
Tabela 3-	Distribuição dos sujeitos com relação ao nível socioeconômico nos grupos estudados.....	59
Tabela 4-	Distribuição dos sujeitos em relação à escolaridade nos grupos estudados.....	60
Tabela 5-	Distribuição dos sujeitos em relação à zona de moradia nos grupos estudados.....	61
Tabela 6-	Distribuição dos sujeitos em relação ao tempo entre a primeira avaliação e a adaptação de aparelho de amplificação sonora individual nos grupos estudados.....	62
Tabela 7-	Distribuição dos sujeitos quanto ao acometimento da perda auditiva nos grupos estudados.....	62
Tabela 8-	Distribuição dos grupos por etiologia encontrada separada por orelha.....	64
Tabela 9-	Distribuição quanto o tipo da perda em comparação às orelhas direita e esquerda nos grupos estudados.....	66
Tabela 10-	Distribuição quanto o dos grupos pelo grau da perda em relação às orelhas direita e esquerda nos grupos estudados.....	66

Tabela 11-	Distribuição quanto ao uso do aparelho de amplificação sonora individual nos grupos estudados.....	67
Tabela 12-	Distribuição segundo as hipóteses etiológicas mais encontradas em relação às orelhas direita e esquerda nos grupos estudados.....	67
Tabela 13-	Apresentação da frequência absoluta e relativa quanto à associação entre o gênero e a hipótese etiológica otite.....	68
Tabela 14-	Apresentação da frequência absoluta e relativa quanto à associação gênero e a hipótese etiológica otosclerose.....	68
Tabela 15-	Apresentação da frequência absoluta e relativa quanto à associação gênero e a hipótese etiológica presbiacusia.....	69
Tabela 16-	Apresentação da frequência absoluta e relativa quanto à associação entre o nível socioeconômico e a hipótese etiológica otite.....	69
Tabela 17-	Apresentação da frequência absoluta e relativa quanto à associação entre o nível socioeconômico e a hipótese etiológica otosclerose.....	70
Tabela 18-	Apresentação da frequência absoluta e relativa quanto à associação entre o nível socioeconômico e a hipótese etiológica presbiacusia.....	70
Tabela 19-	Apresentação da frequência absoluta e relativa quanto à associação entre a faixa etária e a hipótese etiológica otite..	71
Tabela 20-	Apresentação da frequência absoluta e relativa quanto à associação entre a faixa etária e a hipótese etiológica otosclerose.....	71
Tabela 21-	Apresentação da frequência absoluta e relativa quanto à associação entre a faixa etária e a hipótese etiológica presbiacusia.....	72

LISTA DE QUADROS

Quadro 1- Classificação dos graus de perda auditiva segundo a Organização Mundial de Saúde (1997).....	56
---	----

LISTA DE FIGURAS

Figura 1-	Mapa do estado de São Paulo destacando os municípios que compõem o Departamento Regional de Saúde-6.....	55
------------------	--	----

LISTA DE SIGLAS

AASI - Aparelho de amplificação sonora individual

AVC – Acidente Vascular Cerebral

CMV - Citomegalovírus

CEDALVI – Centro dos Distúrbios da Audição, Linguagem e Visão

DA – Deficiência auditiva

DSA – Divisão de Saúde Auditiva

dB - Decibel

EOAs - Emissões Otoacústicas Auditivas

EPI - Equipamento de proteção individual

HRAC - Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais

Hz – Hertz

JCIH - *Joint Committee on Infant Hearing*

IC – Implante Coclear

MPL - Mudanças permanentes de audição

MTL – Mudança temporária do limiar

NPS – Níveis de pressão sonora

OD – Orelha direita

OE – Orelha esquerda

PAIR - Perda Auditiva Induzida por Ruído

PEATE - Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico

SNC – Sistema Nervoso Central

(S)TORCH – Sífilis, Toxoplasmose, Outros, Rubéola, Citomegalovírus, Herpes simples

UTI – Unidade de Tratamento Intensivo

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	18
1.1	Principais causas da deficiência auditiva	20
1.1.1	Meningite	20
1.1.2	(S)TORCH	21
1.1.3	Caxumba e sarampo	26
1.1.4	Traumatismo craniano	26
1.1.5	Ototóxico	27
1.1.6	Malformações congênitas	28
1.1.7	Otites	29
1.1.8	Presbiacusia	30
1.1.9	Perda auditiva induzida por ruído	32
1.1.10	Surdez súbita	34
1.1.11	Schwannoma	35
1.1.12	Doença de Menière	36
1.1.13	Otosclerose	36
1.1.14	Genética	37
1.1.15	Dessincronia auditiva	39
1.2	Estudos populacionais sobre a deficiência auditiva	40
1.3	Implementação da saúde auditiva	49
2	OBJETIVOS	52
2.1	Objetivo geral	52
2.2	Objetivos específicos	52
3	METODOLOGIA	52
3.1	Coleta de dados	52
3.2	Análise dos resultados	56

4	RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	58
5	CONCLUSÕES.....	72
	REFERÊNCIAS.....	73
	ANEXO.....	84
	APÊNDICE A	85

1 INTRODUÇÃO

A audição no homem começa na gestação e desenvolve intensamente nos primeiros meses de vida. Ao nascimento, o sistema auditivo periférico apresenta-se completo anatomicamente, enquanto o sistema auditivo central atingirá a maturação até os dois anos de idade, sendo um dos principais canais de recebimento das informações do meio em que vive (KATZ, 1999).

A linguagem também é de extrema importância, pois faz o homem organizar o seu universo, entender o mundo ao redor, compreender o outro, transmitir e abstrair pensamentos e sentimentos, interagir com o meio e adquirir conhecimento (ROSLYNG-JENSEN, 1997). Dessa forma, a deficiência auditiva (DA) presente ao nascimento ou estabelecida nos primeiros anos de vida, interferirá significativamente no processo de desenvolvimento da criança, além disso, a DA em uma pessoa adulta conduz a um quadro de isolamento, podendo torná-la dissociada da sua comunidade e assim, fazê-la mais vulnerável às ameaças externas, limitando sua capacidade de atuar com independência e autonomia perante a sociedade (SILVA; LLERENA JUNIOR; CARDOSO, 2007).

A DA sendo uma das principais deficiências, pode surgir em qualquer fase da vida, restringindo, impedindo ou dificultando ao ser humano o desempenho de seu papel na sociedade. Quando adquirida, impõe dificuldades e implicações psicossociais sérias na convivência familiar (RUSSO; ALMEIDA, 1995), uma vez que esse indivíduo já teve oportunidade de experimentar um tipo de convivência mais efetiva em termos de comunicação.

Segundo dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 2000), o Brasil apresenta 4,08 milhões de deficientes auditivos, com incidência de 2,42%. Pode-se considerar este número discutível, devido aos critérios utilizados, pois engloba todas as pessoas que afirmaram apresentar problemas auditivos na época da realização do senso. Esta é uma parcela muito significativa da população, que precisa ser considerada quando se aborda políticas públicas de saúde e educação.

No Brasil, são escassos os estudos epidemiológicos na população sobre a DA devido à carência de publicações acerca do fator epidemiológico. Existem exclusivamente dois trabalhos com base populacional que oferecem informação

das perdas auditivas incapacitantes (BEVILACQUA, 2007; BÉRIA et al., 2007). De acordo com esses estudos, espera-se de 4,8% a 6,8% de deficiências auditivas incapacitantes, que necessitam de AASI ou implante coclear.

A prevalência da DA é alta devido à precariedade das condições socioeconômicas. Para Mondelli (1999), a etiologia da deficiência auditiva varia em maior ou menor incidência para determinada região, em função de fatores geográficos e econômicos, aliados às condições culturais e ambientais da população. Acrescenta assim, que a prevalência de DA é menor nos países onde a população possui alto padrão de vida e o sistema de saúde é bem desenvolvido. A falta de vacinação, o abuso de agentes ototóxicos e o tratamento inadequado de infecções agudas do trato respiratório aumenta a incidência de perda auditiva (KARIKOSHI; MARTTILA, 1995; PENNACCHI, 1997; HANISCH; COSTA FILHO; FERRARI, 1998).

Lima, Salles e Barreto (2000) apontaram algumas prováveis etiologias passíveis de prevenção para a DA como a rubéola, a meningite e o uso de drogas ototóxicas, visto que aparecem como principais fatores etiológicos nos recentes estudos epidemiológicos.

Desde 1972, o *Joint Committee on Infant Hearing* (JCIH) busca sistematizar a identificação dos indicadores de risco específicos que frequentemente estão associados à DA em neonatos e em crianças (29 dias a 2 anos). Em 2007, esse comitê apresentou sua última modificação dos indicadores de risco:

- Observação pelo cuidador de eventuais atrasos no desenvolvimento da audição, fala ou linguagem;
- História familiar de perdas auditivas permanentes com início na infância;
- Permanência na Unidade de Tratamento Intensivo (UTI) neonatal por mais de 5 dias, independente do tempo de permanência, uso de: ventilação assistida, medicamentos ototóxicos, diuréticos de alça e/ou hiperbilirrubinemia;
- Infecções intra-útero (S*TORCH) - Sífilis, Toxoplasmose, Outros, Rubéola, Citomegalovírus, Herpes simples;
- Anomalias craniofaciais envolvendo o pavilhão auricular, o canal auditivo, pregas pré-auriculares e/ou anomalias do osso temporal;

- Síndromes associadas a perdas auditivas tardias ou progressivas como: neurofibromatoses, Síndrome de Usher, Síndrome de Waardenburg, Síndrome de Alpert e outras;
- Desordens neurodegenerativas (Síndrome de Hunter) ou neuropatias sensorio-motoras (Síndrome de Charcot-Marie-Tooth);
- Infecções pós-natais associadas a DA sensorineural (meningite);
- Trauma craniano que necessite de hospitalização;
- Quimioterapia.

O *Joint Committee on Infant Hearing* (2007) também propõe que as crianças, que apresentem algum dos indicadores pontuados, sejam encaminhadas para avaliação audiológica completa, sendo o diagnóstico audiológico concluído até os três meses de vida e a intervenção até os seis meses.

1.1- Principais causas da deficiência auditiva

1.1.1- Meningite

Entre as infecções do sistema nervoso central (SNC), a meningite bacteriana é uma das responsáveis por sequelas neurológicas em crianças durante a primeira infância, e se constitui na maior causa de surdez sensorineural pós- natal adquirida (ANJOS et al., 2004). A maioria dos casos de meningite ocorre em crianças, a perda auditiva pode afetar criticamente seu desenvolvimento global, dependendo da época do início da deficiência e do grau da DA.

Caracterizada como inflamação nas meninges, membranas que recobrem e protegem o sistema nervoso central, pode ser de origem viral, adquirida após gripe ou doença viral, ou bacteriana, sendo esta considerada mais grave.

Anjos et al. (2004) realizaram uma investigação com 19 crianças, com idade entre 5 e 7 anos, admitidas no Hospital Couto Maia da Bahia no ano de 1997, que tiveram o diagnóstico de meningite com idade inferior a 2 anos e sobreviveram com ou sem sequela evidente. Nos resultados, quanto à etiologia,

52,63% tiveram meningite piogênica, 42,1% meningite viral e 5,26% meningite tuberculosa. Em 26,31% das crianças avaliadas observou-se alteração não compatível com o esperado para a idade e 15,78% apresentaram DA sensorineural bilateral. O grau da DA variou de leve a profundo. Em 5,26% da amostra acometida por meningite bacteriana e que apresentava déficit auditivo, a DA foi percebida tardiamente, quatro anos após a infecção do sistema nervoso central.

Estudos evidenciam que no tratamento com a introdução de antibiótico, a base fisiopatológica da labirintite purulenta passou de causa predominantemente de otite média na orelha interna para o resultante da meningite (RUBEN, 2008).

No tratamento da meningite com antibiótico pode-se agravar o quadro da DA se este for usado abusivamente, podendo se tornar ototóxico.

1.1.2- (S)TORCH

Infecções bacterianas e virais pré-natais e pós-natais há muito tempo têm sido reconhecidas como causas de perda auditiva em graus e padrões variáveis; a doença infecciosa pode ser transmitida ao feto durante a gestação (pré-natal) ou ser adquirida pelo recém nascido no momento do parto (pós-natal). Algumas doenças são classificadas como complexo (S)TORCH; o “T” significa toxoplasmose, “O” significa outras infecções bacterianas, “R”, rubéola, “C”, citomegalovírus (CMV), o “H”, herpes simples (HSV) e o “S”, utilizado de maneira mnemônica significa sífilis (MONDELLI, 1999).

A) Sífilis

A sífilis é uma doença sexualmente transmissível que é passada da mãe infectada para o feto. No início da síndrome não tratada, a transmissão para o feto ocorre em 80-90% dos casos. Aproximadamente 30% dos fetos infectados morrem no útero, 30% morrem no período pós natal e 40% dos sobreviventes desenvolvem sífilis sintomática tardia. A sífilis congênita pode propiciar várias anormalidades do sistema nervoso central, incluindo disfunção vestibular, perda

auditiva sensorineural e complicações cardíacas. Pode incidir um possível retardo no desenvolvimento global, dependendo da gravidade do dano neurológico. A deficiência auditiva pode não estar presente ao nascimento. Os sintomas da deficiência podem iniciar subitamente transcorrendo de grau severo a profundo, bilateralmente simétrico (NORTHERN; DOWNS, 2005).

Segundo Diniz Junior et al. (1999), a sífilis já causou epidemias, sendo uma das grandes responsáveis pela morbidade e mortalidade no século passado. Teve um grande declínio após a descoberta da penicilina e, nessa última década, apresentou um aumento de sua incidência e o vírus da imunodeficiência humana (SIDA) tem sido implicado na reativação da sífilis latente previamente tratada. Os pacientes soropositivos para a SIDA desenvolvem a sífilis tardia mais rapidamente.

B) Toxoplasmose

A toxoplasmose é uma doença transmitida por animais, sendo o gato seu hospedeiro definitivo e todos os outros hospedeiros incidentais.

Esta é uma infecção parasitária transmitida por mulheres grávidas ao seu feto. Muitos adultos infectados com o parasita não apresentam sintomas. No entanto, a criança infectada com toxoplasmose congênita tipicamente apresenta coriorretinite (inflamação da coróide e da retina do olho), calcificação cerebral, retardo neuropsicomotor, hidrocefalia ou microcefalia e convulsões. Quanto ao sistema auditivo, a infecção congênita é tão grave que não permite dúvidas quanto à possibilidade de causar deficiência auditiva. A infecção congênita pode ser fatal em dias ou semanas ou se torna inativa resultando em problemas clínicos de vários graus. Quanto mais tarde a infecção ocorrer na gravidez, menor a gravidade dos sintomas clínicos. Alguns recém nascidos afetados parecem normais, porem podem desenvolver cegueira, epilepsia ou retardo mental nos anos seguintes (NORTHERN; DOWNS, 2005).

No estudo realizado por Andrade et al. (2008) com 30.808 crianças que passaram por triagem auditiva neonatal em Belo Horizonte/ Minas Gerais, foram identificadas 20 crianças com toxoplasmose congênita com sorologia confirmatória (mãe/ filho), resultando numa proporção de 1: 1590 infectados por

nascidos vivos. Destes infectados uma criança evoluiu para óbito no período neonatal e a deficiência auditiva sensorioneural foi detectada em 21,1% das sobreviventes.

Noorbakhsh et al. (2008) recomendam a prevenção e o tratamento da toxoplasmose em mulheres grávidas como prevenção da toxoplasmose congênita e o tratamento da criança recém nascida que a adquiriu, afim de diminuir a incidência de deficiência auditiva sensorioneural.

C) Rubéola

A rubéola é uma doença infecciosa e sua contaminação ocorre por via respiratória, sendo a secreção nasal a principal via de contágio. A infecção é causada pelo vírus da rubéola, podendo ocorrer de forma assintomática; sendo mais comum em crianças, mas pode acometer adultos que não foram imunizados. Os casos mais graves da doença acontecem quando mulheres grávidas são contaminadas pelo vírus da rubéola, podendo resultar em aborto, parto prematuro, malformação, além da síndrome da rubéola congênita. (CASTIÑEIRAS; PEDRO; MARTINS, 2006).

Para Grellet et al. (1995) a síndrome da rubéola congênita se caracteriza por deficiência auditiva, anomalias congênitas do coração e alterações visuais. Em mulheres grávidas com rubéola confirmada sorologicamente se a infecção fetal ocorrer no primeiro trimestre da gestação os riscos de defeitos congênitos são de 85% e mais de 50% das crianças nascidas apresentam deficiência auditiva.

Zambonato, Bevilacqua e Amantini (2002) realizaram análise dos prontuários dos pacientes portadores de deficiência auditiva ocasionada pela rubéola congênita, atendidos no Centro dos Distúrbios da Audição, Linguagem e Visão (CEDALVI) do Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais da Universidade de São Paulo, Bauru/ São Paulo. As autoras observaram que dos 101 pacientes com deficiência auditiva houve prevalência de comprometimento de grau severo a profundo e em 87,1% a rubéola foi adquirida no primeiro trimestre gestacional. Além da deficiência auditiva, 20,8% dos pacientes apresentaram alterações cardíacas e 12,9% alterações visuais.

A melhor forma de prevenção da rubéola congênita é a imunização. Recentemente em nosso país houve a campanha de vacinação contra rubéola, a fim de exterminar uma grande causadora de malformações fetais. A vacinação é particularmente importante para mulheres em idade fértil, mesmo as que tenham história de rubéola sem comprovação sorológica da infecção. Para Castiñeiras, Pedro e Martins (2006), embora pareça pequeno o risco teratogênico com o vírus vacinal, durante a gravidez deve ser evitada sua utilização.

D) Citomegalovírus

O citomegalovírus (CMV) pertence à família do herpes vírus, a mesma dos vírus da varicela (catapora), herpes simples, herpes genital e herpes zoster. As manifestações clínicas da infecção pelo CMV variam de uma pessoa para outra. Após a infecção, embora o anticorpo seja produzido, o vírus continua nas células do corpo em um estado inativo, tornando possível futura infecção no decorrer da vida do indivíduo. Esse vírus inativo pode ser reativado sob certas circunstâncias, inclusive a gravidez. Quando o vírus é reativo, ele pode ser excretado nos fluidos do corpo, como urina, saliva, fezes, sangue, sêmen e secreções cervicais. Cerca de 40% dos adultos jovens (em países industrializados) já foram infectados, com esta taxa crescendo ao ritmo de 1% ao ano até a 6ª década de vida (JORGE, 2007).

Segundo Brock e Martinez (1998) a incidência mundial da infecção por CMV varia em torno de 0,3 a 2,45% dos nascidos vivos, sendo que 95% destes apresentam a doença na forma assintomática e destes, 10 a 20% apresentam anomalias do nervo óptico, surdez, deficiência de aprendizado ou retardo mental em idade mais avançada. Os 5% dos recém nascidos restantes infectados no útero apresentam sintomas graves como vários graus de retardo mental, espasticidade, hiperatividade, atrofia óptica, catarata congênita, aumento do fígado, icterícia, erupções, coreorretinite, calcificações cerebrais, microcefalia e convulsões. Além das complicações que podem estar associadas, como astenia facial, fenda do palato mole ou duro, e uma incidência elevada de perda auditiva progressiva de início congênito ou mais tardio. Já a infecção do CMV adquirida no período pós-natal não está associada à perda auditiva.

Para Graça et al. (2004), o melhor caminho no combate ao CMV é a prevenção não apenas pela vacinação, mas também pela sorologia sistemática a todas as mulheres em idade fértil e a adoção de medidas higiênicas, a fim de evitar as fontes principais de infecção por CMV, alterando assim o quadro atual das inúmeras crianças assintomáticas ao nascer, com sequelas mais ou menos graves, que são frequentemente nomeadas de surdas e/ou com atraso neuropsico-motor. Além disso, diminuir o drama causado às famílias com os custos financeiros associados ao tratamento a todas estas crianças.

E) Herpes

Finalmente, dentre as doenças do complexo (S)TORCH, pode-se citar o herpes simples (HSV), a qual é uma doença sexualmente transmissível, sendo o vírus transmitido ao feto no útero ou durante o parto.

O HSV pode causar doenças generalizadas graves no neonato, com altas taxas de mortalidade e sequelas devastadoras, raramente são subclínicas ou assintomáticas. Na maioria dos casos, a infecção é adquirida durante a passagem pelo canal vaginal, sendo indicado parto cesariano para mães com a infecção genital conhecida. Quando a infecção do HSV ocorre, de fato, no neonato mais de 50% dos casos são fatais e, quando sobrevivem, os sintomas podem variar de lesões cutâneas localizadas até infecção generalizada grave, sendo as complicações neurológicas e sensoriais comuns, incluindo a perda auditiva sensorial (NORTHERN; DOWNS, 2005).

Do ponto de vista epidemiológico, a literatura tem mostrado que o vírus do HSV do tipo 2 acomete mais frequentemente o trato genital materno, sendo o maior responsável pela infecção herpética no período neonatal. Entre os casos mencionados na literatura mundial, encontra-se uma alta incidência de recém-nascidos prematuros e de baixo peso, proporção esta maior que na população em geral (BROCK; MARTINEZ, 1998).

1.1.3- Caxumba e sarampo

Víroses comuns na infância podem ser consideradas como causadoras de DA, algumas vezes com sintomas vestibulares. Estas, incluem a caxumba (talvez a causa mais comum de DA sensorineural unilateral), sarampo, varicela, gripe e até o resfriado comum. As infecções virais podem causar qualquer grau de DA. A deficiência ocorre quando a orelha interna é danificada como resultado da infiltração direta na corrente sanguínea ou meninges via meato auditivo interno (NORTHERN; DOWNS, 2005).

Na parotidite endêmica (caxumba) a DA geralmente surge na infância, de modo súbito e unilateral (LOPES FILHO, 1997); pode passar despercebida na ausência de edema na região da parótida e pode ser a causa de uma surdez súbita. Estes sujeitos que apresentaram parotidite endêmica devem ser acompanhados, devido à possibilidade do surgimento de um quadro de hidropsia endolinfática tardia descrita por Schucknecht.

O vírus da caxumba e do sarampo são agentes bem conhecidos. O sarampo geralmente provoca DA bilateral de grau moderado a severo, envolvendo tanto o sistema vestibular quanto o coclear (KATZ, 1999).

Amplos programas de vacinação em países desenvolvidos têm diminuído consideravelmente as doenças infecciosas comuns na infância, como sarampo, caxumba, difteria, tétano, hepatite B, meningite, coqueluche e poliomielite. Asatryan et al. (2008) calcularam que a incidência de relatos da ocorrência da perda auditiva após a administração da vacina MMCV (vírus do sarampo e caxumba atenuados) apresentou a razão de 1 caso a cada 6-8 milhões de doses administradas nos Estados Unidos.

1.1.4- Traumatismo craniano

Os traumatismos cranianos são lesões devastadoras às quais todos são susceptíveis; quanto mais ativamente se participa da vida, maior é o perigo, portanto, os mais vulneráveis são os jovens (MONDELLI, 1999).

O traumatismo craniano constitui a principal causa de óbitos e sequelas em pacientes multitraumatizados. Entre as principais causas estão: acidente de

trânsito (60 a 70%), quedas (20%) e outras causas mais raras como agressões e projétil de arma de fogo. No Brasil, anualmente, meio milhão de pessoas requerem hospitalização devido a traumatismo craniano; destas, 75 a 100 mil pessoas morrem no decorrer de horas, enquanto outras 70 a 90 mil desenvolvem perda irreversível de alguma função neurológica (OLIVEIRA; WIBELINGER; DEL LUCA, 2005).

A deficiência auditiva causada por traumatismo craniano pode ser dividida em duas categorias: as que acompanham a fratura do rochedo e as que ocorrem na ausência de fratura (PORTMANN; PORTMANN, 1993).

Lopes Filho (1997) citou que os traumatismos cranianos podem levar a fratura da cápsula ótica e perda total da audição, podendo ser acompanhados de paralisia facial de início imediato (com o trauma) e vertigem que costuma demorar meses para ser controlada. Estes traumas podem provocar outros tipos de lesões, como fístulas das janelas (redonda e oval) e rupturas de membranas cocleares.

1.1.5- Ototóxicos

As ototoxicoses são afecções iatrogênicas provocadas por drogas medicamentosas capazes de lesar o sistema coclear, o sistema vestibular ou até mesmo ambos. Com isso, pode-se alterar duas funções importantes do organismo: a audição e o equilíbrio. A ototoxicose ocorre quando há perda auditiva sensorioneural de mais de 25 dB em uma ou mais frequências.

As drogas tóxicas mais comuns para a audição pertencem ao grupo de alguns antibióticos, salicilatos e quinina. Estreptomicina, diidroestreptomicina, kanamicina, neomicina, gentamicina, viomicina e mais recentemente a cisplatina (utilizada no tratamento de câncer) são exemplos de drogas que se revelam ototóxicas e que deveriam ser utilizadas somente na ausência de outras drogas (KATZ, 1999).

Hyppolito e Oliveira (2005) notificaram que a incidência de ototoxicidade é variável para algumas drogas como, por exemplo: a gentamicina, que varia de 6% a 16%; a tobramicina 6,1%, a amicacina 13,9%, a netilmicina 2,5%, existindo relatos de até 80% para a kanamicina.

Os fatores mais importantes no desenvolvimento da ototoxicidade são a insuficiência renal e o uso concomitante com diuréticos de alça, como o ácido etacrínico e a furosemida por um tempo prolongado de terapia medicamentosa (NORTHERN; DOWNS, 2005).

Na busca pela proteção do sistema auditivo, dentre todas as drogas testadas até o momento, as maiores evidências de otoproteção apontam para substâncias designadas como tiois (compostos sulfurados), quelantes de metais que atuam como carregadores de radicais livres intracelulares. No estudo de Hyppolito e Oliveira (2005) as maiores evidências de ação efetiva são o tiosulfato de sódio e d-metionina. No entanto, os estudos clínicos são restritos, por não se saber exatamente qual a interação de tais agentes com a cisplatina e permanecer a dúvida se a formação de radicais livres intracelulares seria o principal mecanismo de lesão ototóxica da cisplatina.

Com o advento da revolução industrial, novos riscos à saúde apareceram, como a indústria de solventes químicos e poluentes que favoreceram o surgimento de um novo fator ambiental causador de deficiência auditiva. Atualmente, a preocupação se estende ao uso dos solventes, tal como o tolueno e o monóxido de carbono, os quais são muito utilizados na indústria e podem afetar a audição e o funcionamento da orelha interna se houver exposição crônica (SCHACHT; HAWKINS, 2006).

Outros solventes orgânicos como tricloroetileno, dissulfeto de carbono, tolueno, xileno, estireno e diclorometano que são utilizados em indústrias de plásticos, tintas, construção, verniz, pesticidas, ceras, lubrificantes, diluidores e removedores de manchas de gorduras são neurotóxicos e lesam órgãos sensoriais e o sistema nervoso central. Na contaminação pode-se desenvolver encefalopatia tóxica, vertigem, desequilíbrio, náusea, dificuldade de concentração, alteração muscular, irritabilidade e fadiga (OLIVEIRA, 1999).

1.1.6- Malformações congênitas

As malformações congênitas que podem ocorrer no desenvolvimento das estruturas da orelha são variadas, sendo a dificuldade na condução do som

nestes indivíduos inevitável, podendo se tornar pior dependendo da gravidade do problema.

As malformações que acometem o pavilhão auricular e o conduto auditivo externo com frequência também comprometem a orelha média. E este fato é compreensível, pois estas estruturas têm a mesma origem embrionária. Já a orelha interna tem origem embrionária diferente, porém ocasionalmente podem surgir alterações associadas com as outras orelhas e, às vezes ocorre até mesmo agenesia (GRANATO; RIOS, 1999).

Para Northern e Downs (2005), as anomalias que podem ocorrer quando há malformação da orelha externa são: atresia (fechamento completo do meato acústicoexterno), estenose (estreitamento do meato acústico externo) e microtia (orelha externa formada anormalmente ou ausente). As anomalias de orelha média são notadas frequentemente como parte de síndromes congênicas e ocorrem como falha no desenvolvimento apropriado do primeiro e segundo arco branquiais, podendo resultar na ausência dos ossículos ou fusão entre eles. Embora exista uma ampla variedade de anormalidades anatômicas de orelha interna, são três os tipos clássicos: o de Michel (falha completa no desenvolvimento), o de Mondine (desenvolvimento incompleto e malformação) e o de Scheibe (degeneração cocleossacular membranosa).

No estudo desenvolvido por Paccola (2007) na DSA do HRAC de Bauru foi verificado predomínio da DA condutiva moderada e DA condutiva severa, nas malformações bilaterais e unilaterais.

1.1.7- Otites

A criança apresenta comunicação natural logo após o nascimento, contudo algumas crianças podem apresentar dificuldades em algum aspecto da comunicação. O problema de comunicação de ocorrência mais comum na criança é a perda auditiva periférica relacionada à infecção do ouvido médio, a otite média.

A otite média caracteriza-se por uma inflamação do ouvido médio, que pode ter como conseqüência a perda auditiva condutiva, geralmente temporária, ou permanente, quando a doença evolui. O grau da perda oscila continuamente.

É definida como uma inflamação que pode ou não ter origem infecciosa e pode estar relacionada à ventilação inadequada da cavidade timpânica, devido à disfunção ou obstrução da tuba auditiva. As causas das disfunções da tuba incluem alergia e adenóide entre outras (HANISCH; COSTA FILHO; FERRARI, 1998).

Sua manifestação pode ocorrer nas formas:

A) Otite Média Aguda

Traduz processos inflamatórios agudos do ouvido médio, sendo desencadeados, na sua quase totalidade, por infecções de fossas nasais, cavidades sinusais paranasais e rinofaringe, propagadas ao ouvido médio por meio da tuba auditiva (trompa de Eustáquio). A doença é comum na infância e os fatores de predisposição são a presença de fenda palatina, as deficiências nutricionais e as imunológicas.

B) Otite Média Não Supurada (serosa, secretora, efusão de ouvido médio)

A otite média serosa/ secretora é uma forma especial de otite média, de instalação silenciosa que se caracteriza pelo acúmulo de líquido no ouvido médio.

Entre as suas causas encontramos a obstrução tubária (adenóide), sensibilização alérgica e uma tendência natural aos fenômenos de exsudação por distúrbios das defesas de vias aéreas superiores.

C) Otite média Crônica

Pode ser classificada como simples e colesteatomatosa, caracterizando-se pela perfuração da membrana timpânica e pela presença de exsudato da orelha média, drenado por meio do meato acústico externo. No quadro em que há colesteatoma pode ocorrer a necrose progressiva de estruturas da orelha média (HUNGRIA, 1995).

1.1.8- Presbiacusia

A presbiacusia é uma das principais causas de deficiência auditiva em adultos, sendo uma desordem complexa com fatores de risco ambientais e

genéticos que contribuem para o déficit sensorial causado pelo envelhecimento (VAN LAER et al. 2008).

Existe uma variação significativa entre os indivíduos no ritmo em que envelhecem, ocorrendo mudanças no organismo como um todo. Dentre as alterações sensoriais, pode-se iniciar uma perda auditiva, com redução gradual na capacidade de discriminação.

A presbiacusia tem início insidioso e lentamente progressivo, sendo influenciada por fatores ambientais a que o organismo está exposto, como infecção, intoxicações, traumas de qualquer natureza, e por causas genéticas, decorrentes de processos hereditários, além de distúrbios metabólicos e vasculares (HUNGRIA, 1995).

Tal patologia é comum e frequentemente acarreta em DA localizada na orelha interna. É caracterizada por progressiva diminuição de audição para os sons agudos, com queda mais acentuada acima de 1000 Hz, porém pode também haver diminuição menos intensa nas freqüências baixas. Pode ser agravada por doenças sistêmicas como diabetes, por alcoolismo, por alterações metabólicas entre outras (LOPES FILHO, 1997).

A presbiacusia pode ser classificada em quatro processos patológicos:

- sensorioneural – ocorre a atrofia do órgão de Corti e a perda ou degeneração das células ciliadas e de sustentação. Observa-se um padrão audiométrico de perda abrupta, quase vertical nas freqüências agudas, e redução proporcional da habilidade de reconhecimento de fala;

- neural: resultante da perda de neurônios nas vias auditivas e na cóclea. A curva audiométrica é também descendente (perda de agudos), ocasionando problemas importantes na discriminação auditiva e no reconhecimento da fala;

- metabólica ou da estria vascular: provocada por atrofia da estria vascular e o desequilíbrio bioelétrico/ bioquímico da cóclea. Geralmente resulta em um audiograma plano, com perda auditiva igual em todas as freqüências. As habilidades de compreensão de fala tendem a se manter preservadas;

- mecânica ou coclear-condutiva: ocasionada pela redução no movimento do ducto coclear e da membrana basilar. A perda auditiva é lentamente progressiva nas freqüências altas e, conseqüentemente, causa dificuldade de reconhecimento de fala (VENITES; COSTA; PELEGRINI, 2005).

Liu e Yan (2007) e Van Eyken, Van Camp e Van Laer (2007) alertam sobre os estudos que são realizados indicando fator de risco ambiental para a presbiacusia, existindo um contraste entre os números limitados de estudos que tentam identificar a susceptibilidade genética que contribui para o surgimento da etiologia. Segundo os autores a presbiacusia é uma etiologia de causa multifatorial.

1.1.9- Perda auditiva induzida por ruído

O ruído é considerado como uma das principais causas de perda auditiva em adultos, pois grande parte da população está exposta a ruídos prejudiciais, tanto dentro como fora do ambiente de trabalho. Os adolescentes também estão suscetíveis a apresentar perda auditiva induzida por ruído devido ao hábito de ouvir música em alta intensidade e por um longo tempo, em virtude dos avanços tecnológicos (*ipod*, MP3, MP4) que favorecem este hábito prejudicial.

Com a introdução de máquinas cada vez mais potentes e ruidosas em certas indústrias, comprovou-se, com o decorrer do tempo, o efeito nocivo desta exposição à audição do trabalhador. Sabe-se que o ouvido humano é capaz de tolerar, sem prejuízos a audição, ruídos com intensidade de até 80-85 dB. A exposição contínua, durante seis a oito horas, a ruídos de 85 dB ou mais, notadamente em indivíduos predispostos, provocará lesões irreversíveis, em geral bilaterais e simétricas, do órgão sensorial da audição. A perda auditiva induzida por ruído (PAIR) atinge inicialmente a frequência de 4000 Hertz (Hz) e apresenta caráter progressivo, se a situação persistir, pode conduzir a completa deterioração da capacidade auditiva ao longo dos anos. É comum a presença de zumbido nestes indivíduos (HUNGRIA, 1995).

A PAIR pode ser considerada como uma doença profissional progressiva adquirida por exposição prolongada ao ruído intenso no ambiente de trabalho. Seu perfil apresenta uma queda em torno de 2000, 4000 e 6000 Hz (LOPES FILHO, 1997).

Segundo Katz (1999), os efeitos do ruído sobre a audição podem ser divididos geralmente em três categorias: mudança temporária do limiar, mudança permanente do limiar e trauma acústico.

O termo trauma acústico é restrito aos efeitos das exposições únicas ou poucas exposições a níveis sonoros que atinjam as estruturas da orelha interna, ultrapassando os limites mecânicos dessas estruturas, produzindo frequentemente a lesão do órgão de Corti.

Na mudança temporária do limiar (MTL) ocorre um efeito em curto prazo, referindo-se a uma elevação do limiar de audibilidade que se recupera gradualmente após a eliminação da exposição ao ruído.

Já as mudanças permanentes de limiar (MPL) ocorrem quando há a mudança do limiar, não existindo qualquer possibilidade de recuperação com o passar do tempo após a exposição.

Em relação à audição, a exposição ao ruído é reconhecida como muito insalubre; as PAIR progridem de maneira definida, sendo possível seu reconhecimento, permitindo assim, prevenção, detecção e interrupção no seu desenvolvimento.

Muitos trabalhadores são expostos a ruído em seu ambiente de trabalho. Exposições prolongadas a excesso de ruído podem resultar em perda auditiva irreversível, principalmente quando não há um programa de prevenção nas firmas e indústrias e os funcionários deixam de usar os equipamentos de proteção individual (EPI). Outros fatores estão frequentemente associados à ocorrência de perdas auditivas por ruído, tais como idade, exposição extra-ocupacional ao ruído, doenças sistêmicas, história familiar de déficit auditivo e exposição a agentes químicos ocupacionais.

Neste trabalho foi utilizado o termo Perda Auditiva Induzida por Ruído (PAIR), de acordo com os textos, artigos e publicações citadas; porém, é importante citar que na Portaria de nº 19, publicada em 9 de abril de 1998, o termo utilizado é Perda Auditiva Induzida por Níveis de Pressão Sonora Elevados (BRASIL, 1998).

Guerra et al. (2005) realizaram um estudo transversal em uma empresa metalúrgica no município do Rio de Janeiro, analisando os dados clínicos e ocupacionais de 182 trabalhadores potencialmente expostos ao ruído ocupacional, pois executavam suas atividades em setores de produção com níveis de pressão sonora acima do limite legal de tolerância. Os autores obtiveram 15,9% de prevalência de casos sugestivos de PAIR nesta população. A prevalência foi menor nos trabalhadores com relato de uso regular de EPI

($p=0,09$) e maior nos que relataram exposição ocupacional a produtos químicos ($p=0,3$). A associação entre os casos sugestivos de PAIR e a idade se elevou à medida que aumentaram as faixas etárias.

1.1.10- Surdez súbita

As deficiências auditivas unilaterais e de início súbito costumam ser menos frequentes que as de início insidioso, unilateral ou bilateralmente.

Em muitas delas não é possível ser feito um diagnóstico preciso, porém deve-se estar sempre alerta para o schwannoma vestibular que representa, aproximadamente, 10% das perdas sensorineurais de início súbito (LOPES FILHO, 1997).

Hungria (1995) assinala as principais causas consideradas responsáveis pelo surgimento da surdez súbita: as viroses, os distúrbios vasculares, as mudanças de pressão barométrica, o trauma acústico violento (explosões), o trauma craniano, o barotrauma (com ou sem fístula perilinfática), a cirurgia estapediana e o schwannoma vestibular. Outras causas menos frequentes ou fatores de predisposição são: anestesia geral, gravidez, diabetes, doença de Menière, anemia, leucemia, esclerose múltipla, distúrbios tiroideanos e esforço físico.

A perda auditiva súbita está geralmente associada ao zumbido e algumas vezes à vertigem, o grau da perda pode variar de moderado a severo e a recuperação ocorre em menos da metade dos casos. A eficácia de alguma terapia específica ainda permanece em discussão devido ao grande número de hipóteses diagnósticas e a etiologia nem sempre elucidada (KATZ, 1999).

Para Maia e Cahali (2004) a surdez súbita se caracteriza como uma surdez sensorineural de aparecimento abrupto e sem causa conhecida, com acometimento quase sempre unilateral, sendo acompanhada de zumbido em aproximadamente 80% dos casos e de tontura em 30%. O diagnóstico diferencial inclui algumas doenças infecciosas, hematológicas, neurológicas e, principalmente, o schwannoma vestibular. A etiopatogenia da surdez súbita é desconhecida, sendo portanto levantadas algumas hipóteses como: a hipótese vascular comprovada em alguns estudos experimentais; a hipótese viral tendo

sérias dificuldades na sua comprovação laboratorial; a hipótese auto-imune, mais recentemente relatada, tendo o forte respaldo de estudos imunolaboratoriais e finalmente, a hipótese de ruptura de membranas (teoria da fístula) atualmente tida como pouco provável, em virtude da dificuldade de comprovação. A tendência atual é considerar a surdez súbita como uma afecção de etiopatogenia multifatorial, sendo seu tratamento o tópico de maior controvérsia.

Penido et al. (2005) acompanharam 40 pacientes com perda súbita da audição, destes, 23 pacientes (57,5%) apresentavam doenças associadas como: hipertensão arterial sistêmica (22%), diabetes mellitus (12%) e outros 12 pacientes (30%) apresentavam uma possível etiologia para surdez súbita: doenças imunomediada e atividades inflamatórias (7,5%), schwannoma vestibular (5%), infecção viral como encefalite e caxumba (5%), desordens vasculares (5%), meningioma (2,5%), doença de Menière (2,5%), barotrauma após exercício físico (2,5%). A presença de zumbido foi observada em 100% dos casos, vertigem ou desequilíbrio em 52% e plenitude auricular em 37,5% dos pacientes.

1.1.11- Schwannoma

Um dos tumores benignos intracranianos mais freqüentes, caracterizado como tumor benigno que se origina na bainha de Schwann, sendo mais comum no ramo vestibular do que no ramo coclear do VIII par craniano. Com seu crescimento tende a englobar os nervos vestibulares, coclear e facial, invadir o meato acústico externo, o ângulo ponto cerebelar e alcançar o tronco cerebral (HUNGRIA, 1995).

O schwannoma vestibular era denominado anteriormente como neurinoma do acústico e é uma etiologia freqüente de DA sensorineural unilateral, podendo apresentar-se de forma aguda ou progressiva, acompanhado de zumbido e alterações do equilíbrio (LOPES FILHO, 1997).

A possibilidade atual de preservação da audição na cirurgia do schwannoma propôs uma nova perspectiva no tratamento destes tumores. O grande avanço nas técnicas de diagnóstico, em especial a popularização da ressonância magnética tem modificado a história natural do schwannoma, uma

vez que é cada vez mais freqüente o diagnóstico de pequenos tumores, alterando sensivelmente o prognóstico cirúrgico (BENTO; BRITO NETO, 2004).

1.1.12- Doença de Menière

A doença de Menière é uma doença da orelha interna e o quadro clínico inclui episódios de vertigem rotatória, zumbido, sensação de plenitude auricular ou sensação de “ouvido cheio”, náuseas e vômitos. Durante as crises vertiginosas ocorre a perda auditiva que pode flutuar até níveis próximos dos normais, fora das crises (KATZ, 1999).

Foi descrita pela primeira vez em 1861 pelo francês Dr Prosper Menière, sendo caracterizada como perda auditiva flutuante, tinnitus e vertigens. A causa fisiológica seria o acúmulo excessivo de endolinfa, cuja etiologia nem sempre pode ser determinada. Problemas metabólicos, transtornos endócrinos, trauma acústico e trauma físico estão entre as causas freqüentes que podem ser identificadas. Cerca de 50% dos casos são unilaterais, e nesses casos é mais difícil estabelecer a etiologia da doença (ALBERNAZ, 2009).

A doença acomete mais a terceira e a quinta década de vida, sendo mais rara a ocorrência em crianças, porém a literatura apresenta a patologia na infância. Nestes casos, segundo Magalhães e Pacheco (2004) é importante o diagnóstico diferencial para descartar outras patologias com a realização da tomografia computadorizada e da ressonância nuclear magnética.

1.1.13- Otosclerose

A otosclerose é uma osteodistrofia do osso temporal caracterizada por reabsorção e neoformação óssea desordenada, acometendo indivíduos geneticamente predispostos. É de caráter autossômico dominante com penetrância de 20 a 40%. Acredita-se que o vírus do sarampo predisponha ao desenvolvimento da otosclerose, pois favorece uma mutação genética, afetando a transcrição do colágeno (GORDON, 1989).

Os achados de literatura demonstraram a ocorrência duas vezes mais freqüente desta patologia em mulheres do que em homens, com zumbido presente em 50% dos casos, agravando-se a deficiência auditiva com a gravidez em grande número de casos. Têm início insidioso, lentamente progressivo e frequentemente do tipo condutivo. Pode ocorrer comprometimento sensorineural significativo devido à própria fisiopatologia da doença que se agrava pelo efeito mecânico na condução óssea (KATZ, 1999).

No estudo realizado por Stott, Arteaga e Moyano (2005) na população chilena observou-se que a otosclerose foi mais freqüente em mulheres na quinta década de vida e com baixa porcentagem de antecedentes familiares, o que poderia se explicar por ser uma doença autossômica recessiva de baixa penetrância. O estudo mostra divergência quanto à origem da etiologia, uma vez que a mais encontrada continua sendo autossômica dominante com baixa penetrância.

Estudos recentes apontam para casos de otosclerose infantil (SALOMONE et al 2008), sendo fundamental a investigação detalhada nesta faixa etária. A tomografia computadorizada de ossos temporais é de extrema importância na definição diagnóstica, pois os demais exames sugerem otite média com efusão e/ou refratária à medicação.

1.1.14- Genética

As desordens genéticas que determinam a deficiência auditiva podem aparecer isoladamente ou serem associadas a anomalias de outros órgãos. Podendo ser congênitas, quando presentes desde o nascimento, ou tardias, quando manifestadas tardiamente.

Segundo Godinho, Keogh e Eavey (2003), as deficiências auditivas de origem congênita podem ser transmitidas por meio dos padrões autossômico dominante (15%), autossômico recessivo (80%), ligado ao sexo (2-3%) e mitocondrial (1-2%).

Para Petit (1996) a deficiência auditiva genética não sindrômica é classificada em autossômica dominante e autossômica recessiva e internacionalmente é referida como DFNA e DFNB, respectivamente. Na DFNA,

quase todos os genes são caracterizados por deficiência auditiva pós-lingual e de característica progressiva. Com poucas exceções, as que se iniciam na segunda ou terceira década de vida, permitem o desenvolvimento normal da linguagem. Na DFNB se enquadram as mutações do gene da conexina 26, responsável por mais de 50% dos casos de DA sensorineurais e por 20% de todas as deficiências auditivas pré-linguais em países desenvolvidos. Já as síndromes de Usher, Pendred, Jervell, Lange-Nielsen e algumas outras apresentam mutações em genes relacionados à deficiência auditiva classificada como sensorineural:

- Síndrome de Pendred: doença autossômica recessiva caracterizada por surdez sensorineural e disfunção tireoideana. Esta disfunção não está presente ao nascimento e pode se desenvolver no início da puberdade ou da vida adulta;

- Síndrome de Usher apresenta três formas clínicas: tipo I- perda auditiva profunda, alterações vestibulares e retinose pigmentar; tipo II- perda auditiva sem alterações vestibulares com retinose pigmentar, tipo III- Perda auditiva progressiva, vestibulopatia variável e retinose pigmentar. Esta síndrome é autossômica recessiva e altamente heterogênea, sendo causadora da deficiência auditiva sensorineural grave acompanhada de perda progressiva da visão, acarretando em cegueira, reconhecida como a mais severa de déficit sensorial. Por essa razão os portadores devem ser orientados e treinados para que estejam adaptados antes que atinjam à perda total da visão;

- Síndrome de Waardenburg: apresenta padrão de herança autossômica dominante e o gene mutante responsável já foi localizado, permitindo o diagnóstico pré-natal para os casais de risco. Estes genes apresentam alta penetrância e expressividade variável, o que significa que quando presentes quase sempre se manifestam, porém a intensidade do quadro é variável. Apresentam formas clínicas variadas com deficiência auditiva sensorineural uni ou bilateral, deslocamento lateral do canto interno dos olhos, heterocromia ou bicromia de íris, mecha branca frontal no cabelo e alteração na pigmentação da pele, podendo também ocorrer malformação dos membros superiores, microcefalia e deficiência mental, caracterizado por doença de Hirschprung. O grau da deficiência auditiva pode variar de moderado a profundo e a gravidade pode variar significativamente entre as famílias (LOPES FILHO, 1997).

Na perda auditiva de origem relacionada ao sexo às condições clínicas são distintas e na perda auditiva de origem mitocondrial o DNA (ácido

desoxirribonucleico) mitocondrial é herdado exclusivamente por meio da mãe, tendo um índice de mutação dez vezes maior que o DNA genômico. Os órgãos e tecidos que necessitam de elevado suprimento energético, tais como nervos e músculos, são os mais afetados pelas mutações do DNA mitocondrial. Isto também explica o acometimento da audição como uma sequela das doenças mitocondriais. A associação entre o diabetes melitus e a perda auditiva tem sido relacionada com a mutação mitocondrial A3243G (GODINHO; KEOGH; EAVEY, 2003).

No estudo realizado com 223 recém nascidos no Hospital de Base da Cidade de São José do Rio Preto-SP, para análise molecular da mutação 35 delG (causadora de DA quando aparece em homozigose), no gene da conexina 26, após a extração do DNA genômico de sangue do cordão umbilical. Os autores identificaram cinco bebês heterozigotos, obtendo a prevalência de 2,24% de portadores da mutação investigada. O resultado alerta para a necessidade da avaliação genética neonatal na deficiência auditiva (PIATTO et al. 2005).

1.1.15- Dessincronia auditiva

A dessincronia auditiva, patologia anteriormente denominada de neuropatia auditiva, foi definida por Hood (1998b) como o termo utilizado para descrever condições encontradas em pacientes de todas as idades, adultos ou crianças, com audição compatível com função coclear normal e alteração na sincronia neural. Tais características são encontradas nas avaliações das Emissões Otoacústica (EOAs) e no Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico (PEATE).

Os aspectos que mais diferenciam os indivíduos com dessincronia auditiva é a presença de EOAs e PEATE alterado (presença de microfonismo coclear ou ausente). Tanto as EOAs como o microfonismo coclear estão associados à função coclear normal das células ciliadas externas. Estes indivíduos tendem a apresentar habilidade de reconhecimento de palavras desproporcionalmente prejudicada ao que é esperado pelos limiares audiométricos (SIMMONS; BEAUCHAINE, 2000).

Ainda que a percepção de fala seja difícil, os indivíduos geralmente apresentam uma fala sonoramente normal, com qualidade vocal sugerindo um sistema de monitoramento normal. O maior problema está no desenvolvimento das habilidades de comunicação em bebês e crianças pequenas identificadas com a dessincronia auditiva, pois não possuem a vantagem da informação auditiva acurada para ajudá-los a discriminar e desenvolver apropriadamente os padrões da fala e linguagem (HOOD, 1998a).

Simmons e Beauchaine (2000) enfatizaram que a variabilidade nos achados audiológicos, tanto quanto a possibilidade de múltiplos locais da lesão, sugerem que a dessincronia auditiva pode resultar de várias etiologias, porém o acúmulo excessivo de bilirrubina no SNC tem sido apresentado como um importante fator de risco para o desenvolvimento de tal alteração.

Parra, Matas e Neves (2003) descreveram o caso de um adulto de 24 anos de idade que apresentava a queixa de dificuldade de compreensão da fala, revelando incompatibilidade de resultados de avaliação audiológica e a audiometria tonal e testes de inteligibilidade de fala com os resultados dos exames objetivos (EOAs e PEATE), apresentando perda auditiva com importante alteração nos testes de inteligibilidade de fala, EOAs presente e PEATE alterado.

1.2- Estudos populacionais sobre a deficiência auditiva

Lindel et al.(1990) estudaram de 178 deficientes auditivos severos-profundos, procurando estabelecer a etiologia da DA, a idade em que houve a suspeita ou o diagnóstico audiológico, o grau da deficiência, a procedência do paciente, a idade em que consultou pela primeira vez o serviço e alguns dados em relação à adaptação de AASI. Nos resultados os autores obtiveram 93 (53,25%) pacientes do sexo masculino e 85 (47,75%) do sexo feminino. Quanto ao grau da perda, 37 (20,79%) dos pacientes apresentavam perda sensorineural severa e 129 (72,47%) eram profundos; os demais 12 (6,74%) apresentavam um ouvido com perda severa e outro com perda profunda. Apenas 1,68% (3) consultaram pela primeira vez o serviço com idade inferior a 1 ano e 17 (9,5%) com idade entre 1 ano e um mês a 3 anos. O maior fluxo de pacientes ocorreu com pacientes acima de 5 anos (77,53%), embora cerca de 52% dos pacientes

fossem pré-lingüísticos. Etiologicamente, as causas encontradas foram: meningite (11,8%), rubéola (7,87%), ototóxicose (7,3%) e sarampo (2,81%). Em um número significativo de casos (43%) não foi possível identificar a causa da surdez. Neste serviço, dos 85 pacientes que receberam a indicação de AASI, apenas 18 (21%) retornaram com o este dispositivo.

Simões e Maciel-Guerra (1992) avaliaram 27 crianças portadoras de surdez sensorineural profunda, sem malformações associadas e de inteligência normal, matriculadas no Centro de Reabilitação "Dr Gabriel Porto" (CRGP) no período de junho de 1989 a abril de 1990. A faixa etária variou de 2 a 10 anos, sendo 12 do sexo masculino e 15 do sexo feminino. Em 18 dos 27 casos, a etiologia foi considerada ambiental, com predomínio dos casos de rubéola congênita e anóxia neonatal, seguido dos casos com etiologia indefinida (5/27) e dos de herança autossômica recessiva (4/27).

No estudo de Mondelli (1999) realizado no Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais (HRAC) da Universidade de São Paulo (USP) de Bauru, foram analisados 2000 prontuários e incluídos 1300 pacientes do hospital do período de 1994 a 1998 de todas as faixas etárias. Constatou-se que na população infantil as principais etiologias encontradas foram rubéola (10,30%) e meningite (27,27%); e perda auditiva induzida por ruído e presbiacusia na população adulta e idosa. A maioria dos pacientes pertencia à classe socioeconômica baixa e era proveniente da região sudeste (72,54%).

Pupo (2000) verificou a prevalência das hipóteses etiológicas e dos achados audiológicos em um grupo de 30 crianças e jovens deficientes auditivos com DA progressiva, sensorineural, congênita ou adquirida, com quaisquer configurações e graus de DA, que apresentavam perda auditiva em pelo menos uma orelha. Foram excluídos os casos de alteração de orelha média, que justificassem a progressão ou flutuação da audição. A prevalência etiológica encontrada foi: 40% de DA presumidamente genética, 23,3% indeterminada, 13,3% multifatorial, 10% rubéola congênita, 6,7% meningite e 3,3% metabólica (diabetes mellitus). As maiores progressões da primeira para última audiometria ocorreram nas frequências de 1000Hz, 2000Hz, 3000Hz e 4000Hz. Houve a predominância da progressão em pacientes com perda moderadamente severa e severa e, nos casos com padrão de variação da perda auditiva, progressiva e

flutuante/ progressiva, constando tendência de ocorrer o mesmo padrão de variação em ambas as orelhas.

Nakata (2000) avaliou 144 pacientes com deficiência auditiva no serviço de Genética Clínica do Centro de Atendimento aos Distúrbios da Audição, Linguagem e Visão do HRAC-USP, por meio da história clínica, história familiar, dados pré, peri e pós-natais e audiometria (dados de prontuário). A análise estatística não mostrou associação significativa entre a ocorrência de deficiência auditiva não sindrômica e o sexo. Dos 144 pacientes estudados, 95.8% dos casos apresentaram etiologia genética e 4.2% ambiental. Nos portadores de deficiência auditiva de etiologia genética, o padrão de herança indefinido (53.6%) foi o mais freqüente, seguido o de herança autossômica recessiva (23.9%) e autossômica dominante (22.5%). O tipo de perda auditiva predominante foi o sensorineural (99.3%) e o grau severo a profundo foi o mais freqüente (34.8%). O estudo permitiu concluir que história clínica e familiar oferece informações importantes no diagnóstico etiológico da deficiência auditiva; que as configurações da curva audiométrica são avaliações de apoio ao esclarecimento diagnóstico da deficiência auditiva; que o aconselhamento genético é dificultado nos casos com padrão de herança indefinido e que análises moleculares são dados subsidiários a definição etiológica da deficiência auditiva.

Na Estônia Uus e Davis (2000) realizaram um estudo retrospectivo das perdas auditivas na infância, sendo incluídas 248 crianças, nascidas entre 1 de janeiro de 1985 a 31 de dezembro de 1990, que apresentavam perda maior ou igual a 40 dB na melhor orelha. A razão de prevalência para todos os transtornos auditivos na coorte estudada foi de 172/100.000 nascidos vivos e para os que apresentavam perda congênita foi 152/100.000. Nas crianças com alteração congênita, 31% possuíam história familiar para DA, 11% permaneceram em UTI por mais de 48 horas, 2% apresentavam anomalias craniofaciais. Com relação às etiologias, as causas genéticas foram as mais freqüentes, 36% de todos os casos; nas causas adquiridas: em 9,3% foi pré-natal, em 11,6 % peri-natal e 8,5% pós-natal, já a causa desconhecida apareceu em 34% das crianças. A média de idade na confirmação do diagnóstico audiológico foi 46,4 meses e na adaptação do AASI foi de 57 meses.

No Reino Unido, Handjikakou e Bamford (2000) estudaram as crianças nascidas em Cyprus de 1979 a 1996, com perda auditiva maior ou igual a 50 dB.

Os casos foram obtidos examinando todos os registros e data bases de uma escola para surdos. A casuística foi composta de 245 crianças, sendo 130 do sexo masculino e 115 do sexo feminino. Os autores encontraram a prevalência estimada da DA bilateral de 1,59/1000 (95% IC: 1,39-1,83); a razão de prevalência da DA congênita foi de 1,19/1000 (95% IC: 1,01-1,40) e a da DA adquirida de 0,4/1000 (95% IC: 0,3-0,52). No período de 1979 e 1990, das 151 crianças com DA congênita, 17 (11,3%) tiveram sua perda detectada antes de 1 ano de idade, em 43 (28,5%) ela foi detectada com 2 anos de idade, 27 (17,9%) com 3 anos, 9 (6%) com 4 anos, 11 (7,3%) com 5 anos, 9 (6%) com 6 anos e as 27 crianças restantes (18,5%) tiveram a perda detectada após os 6 anos de idade. A idade média de identificação da perda congênita bilateral maior que 50dB em Cyprus é de 44 meses. As crianças com DA de grau moderado tiveram a perda detectada mais tarde (média de 72 meses) que as crianças com grau severo (média 35 meses) ou profundo (média 20 meses).

Em Afyon na Turquia, Dereköy (2000) estudou a etiologia da surdez em uma escola para surdos e comparou os resultados com outros estudantes da Turquia e de outros países. O autor realizou uma análise retrospectiva de 130 estudantes surdos, sendo 60,8% do gênero masculino e 39,2% do gênero feminino. A idade dos estudantes variou entre 5 anos a 16 anos. Os resultados foram obtidos por meio da história médica (oftamológica, otorrinolaringológica e análise sangüínea, urinária e da função da tireóide) e familiar dos alunos. As etiologias mais encontradas nessa população foram: convulsão febril (26,9%), causas indeterminadas (26,1%), hereditariedade (23,8%) meningite (10%), sarampo (6,1%), multifatoriais (6,6%). A consangüinidade foi observada em 64 (49,2%) crianças, obtendo-se uma razão alta se comparada com a média da Turquia ($P < 0.05$), evidenciando a origem genética e os relacionamentos fechados entre eles. Nenhum caso de rubéola congênita foi encontrado. O diagnóstico foi concluído em 32,3% antes de um ano de idade, em 40% entre 12 a 30 meses e em 27,6% dos casos foram diagnosticados após os 30 meses de idade.

Na Austria, Walch et al (2000) fizeram um estudo retrospectivo de 106 crianças com DA congênita bilateral que apresentaram o diagnóstico ou fazem reabilitação na ENT- *University Hospital of Graz* nos anos de 1980- 1996. A casuística foi composta de 52 crianças do sexo masculino e 54 do sexo feminino. A idade em que as crianças receberam o primeiro diagnóstico variou de 4 meses

a 11 anos (média de 42 meses e mediana de 33 meses). O grau da DA na melhor orelha foi leve em uma criança, moderado em 28 crianças, severo em 29 crianças, profundo em 32 crianças e houve perda total em 16 crianças. Quanto à origem etiológica, 19 (18%) crianças apresentavam história familiar de DA, 40 (38%) DA adquirida, sendo 7 com causas pré-natal, 21 peri e 12 pós-natal e 47 (44%) com etiologia desconhecida.

No estado de Tyrol na Austrália, Nekahm, Weichbold e Welzl-Müller (2001) estudaram os dados epidemiológicos retrospectivos sobre a DA na infância. Foram analisados os registros médicos de todas as crianças deficientes auditivas nascidas entre 1980 e 1994 em Tyrol, encontrando-se 165 crianças com DA de grau no mínimo moderado na melhor orelha. Quanto ao grau da DA: 52,7% apresentavam DA moderada, seguindo-se 24,2% com DA severa e 23% com DA profunda. Quanto ao tipo, foi observada DA sensorineural em 87,3%, condutiva em 6,7% e mista em 6,1%. A etiologia hereditária não sindrômica foi diagnosticada em 22% das crianças, as sindrômicas em 8%, a malformação congênita de orelha em 3%. Das crianças estudadas 19% apresentaram indicador de risco peri-natal, e em 10% ocorreram infecção pré, peri e pós-natal. A etiologia desconhecida foi observada em 36% das crianças e a utilização de drogas ototóxicas em 1%, sendo a razão de prevalência dos nascidos com deficiência auditiva de 1,27/1000 nascimentos. A proporção de etiologias encontradas nas crianças foi de aproximadamente 36% de fator desconhecido, 33% congênicas e 31% adquiridas.

Em Mauritius na África do Sul, Gopal, Hugo e Louw (2001) estudaram 37 crianças deficientes auditivas nascidas no período de 1996 a 1998, portadoras de DA maior que 70 dB na melhor orelha. Os autores tiveram como objetivo a determinação dos indicadores de risco para DA nesta população, a idade da identificação da DA e o processo diagnóstico utilizado. Os dados foram obtidos por meio de um questionário apresentado aos pais na entrevista inicial. Na casuística encontrou-se: 64,9% (24) do sexo masculino e 35,1% (13) do sexo feminino. Quanto à escolaridade dos pais, 44,6% possuíam o primeiro grau, 51,4% o segundo grau e 4% o terceiro grau. A média de idade na suspeita da DA foi 12 meses, porém a confirmação ocorreu em 75% dos casos com 30 meses de idade, sendo relativamente tarde. Os indicadores de risco encontrados foram: história familiar de DA (21,6%) e a rubéola congênita em 6 crianças. No total de

37 crianças, apenas em 13 delas não apresentavam indicadores de risco em sua história. O tempo entre o início das avaliações e o término do diagnóstico foi relativamente restrito (2 meses), porém a colocação do AASI ocorreu após 6 meses. Quanto a reabilitação 26 eram usuárias de AASI.

No *King Abdul Aziz University Hospital* em Riyadh na Arábia Saudita, Zakzouk e Al- Anazy (2002) pesquisadores estudaram 302 crianças com DA bilateral sensorineural de severa a profunda, com o objetivo de avaliar o desenvolvimento destas crianças, usando medidas facilitadoras para estabelecer a causa da DA. A casuística foi composta de 103 meninas e 199 meninos, com idade entre 3 meses e 12 anos. A história foi obtida por meio de um questionário aplicado aos pais ou cuidadores da criança, além de exames oftalmológicos, neurológicos e avaliação por otorrinolaringologista e pediátrica. A etiologia foi estabelecida em 238 crianças, sendo que 64 revelaram causa desconhecida, as quais não puderam ser esclarecidas usando métodos convencionais, sendo necessária uma investigação mais detalhada. Nos resultados, em 28 dos 64 casos de perda desconhecida foram identificadas após investigação das etiologias satisfatoriamente. Os resultados sugeriram a necessidade de incluir na investigação exames laboratoriais, avaliação neurológica e oftalmológica, os quais podem ajudar a encontrar a causa de etiologias anteriormente desconhecidas. As etiologias desconhecidas deste trabalho foram reduzidas para 12%. Observou-se alto índice de casos de consangüinidade no grupo de etiologia desconhecida (61%), podendo sugerir a possibilidade da origem genética como causa das deficiências.

No trabalho retrospectivo de Cecatto et al. (2003), realizado na escola “Anne Sullivan” de São Caetano do Sul-SP, foram analisados 131 prontuários dos alunos do ano de 2001, levando-se em conta os dados disponíveis na anamnese fonoaudiológica, a história familiar, exame físico otorrinolaringológico, avaliação fonoaudiológica e psicológica. Quanto ao gênero, 51% eram do sexo masculino e 49% do feminino. A idade variou de 3 a 9 anos (14%), entre 10 e 16 anos (58%), entre 17 e 23 anos (20%) e entre 24 a 30 anos (8%). A perda auditiva sensorineural foi a mais encontrada, representando 99% dos casos. Quanto ao grau, 65% apresentavam perda profunda, 33% perda severa e 2% perda moderada. Identificou-se a etiologia não definida como a mais representativa (25%), seguida pela rubéola congênita (23,6%). A idade de

suspeita da deficiência auditiva ocorreu em dois picos, dos 8 aos 10 meses e dos 12 aos 24 meses. A confirmação diagnóstica foi de 12 a 36 meses na maioria das crianças. Todos os alunos utilizavam aparelho amplificação sonora individual (AASI), cerca de 20% dos alunos colocaram o AASI aproximadamente um ano após o diagnóstico, 17% após dois anos e 14% no momento do diagnóstico.

No estudo realizado por Johansson e Arlinger (2003) na Suécia, foi investigada a prevalência da DA em uma população, não exposta a ruído ocupacional e comparados os resultados com estudos similares em outros países. Os autores investigaram a prevalência de diferentes graus da DA, a presença de zumbido e o benefício obtido com o uso do AASI. Foram excluídas as pessoas que eram expostas a ruído ocupacional. A casuística foi composta de 590 sujeitos, 260 do sexo masculino e 330 do sexo feminino, com a idade variando de 20 anos a 80 anos. Os resultados obtidos foram similares aos publicados em outros países, com uma prevalência de 16,9% em sujeitos com média dos limiares tonais nas frequências de 0,5, 1K, 2K e 4KHz igual ou maior a 25dB na melhor orelha e de 16,9%, nas médias maiores ou iguais a 35 dB. A prevalência de zumbido na população estudada foi de 13,2%. Estimou-se que 7,7% dos sujeitos se beneficiariam do uso de AASI, no entanto apenas 2,4% eram usuários.

Em outro trabalho realizado no Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais (HRAC) da Universidade de São Paulo (USP) de Bauru, Meyer (2003) analisou 983 prontuários de crianças deficientes auditivas menores de 6 anos, matriculadas no HRAC-USP –Bauru, onde detectou que 79% das famílias pertenciam ao nível socioeconômico baixo; a suspeita da DA ocorreu antes dos seis meses em 22,5% e a idade no primeiro diagnóstico variou de 0 a 69 meses. Os fatores etiológicos encontrados foram: ambientais (58,7%), genéticos (20,65%) e não determinados (16,48%). O uso do aparelho de amplificação sonora individual foi observado em 89% dos casos e 56% realizavam fonoterapia.

Nobrega, Weckx e Juliano (2005) estudaram as principais etiologias da DA: causa genética, consangüinidade, rubéola congênita, meningite, intercorrências peri- natais e causas desconhecidas, nas crianças e adolescentes nos períodos de 1990- 1994 e 1994- 2000. A casuística foi composta de 442 sujeitos, sendo 178 incluídos no período de 1990- 1994 e 264 no período de 1994- 2000. As etiologias avaliadas foram responsáveis por volta de 80% de todas as causas da DA em ambos os períodos, com alta incidência estatística de consangüinidade e

causas genéticas no período de 1990- 1994, quando comparado com outras etiologias e períodos. A rubéola congênita foi importante, assim como os casos de pós- meningite. Não houve diferença entre o sexo em ambos os grupos, assim como correlação entre o sexo e a etiologia da perda. Independente do início da etiologia e se foi congênita ou adquirida, o tempo entre a suspeita e a confirmação da DA não difere estatisticamente nos períodos. Na comparação entre os períodos, a etiologia desconhecida, rubéola congênita e as causas genéticas apresentaram um tempo muito longo entre a suspeita e a confirmação audiológica da DA, no período de 1990- 1994 em comparação com 1994- 2000. Nas causas peri- natais, meningite e consangüinidade no entanto o tempo diminuiu no período de 1994-2000, mas esta diminuição não é estatisticamente significativa, sendo um achado alarmante, pois a investigação da DA nestas doenças deveria ser uma parte integral na rotina de atendimento médico.

Nakata (2006) avaliou 93 indivíduos com DA cadastrados no Centro dos distúrbios da audição, linguagem e visão do HRAC-USP-Bauru; verificando possíveis fatores etiológicos e correlação do tipo de DA com as diferentes síndromes encontradas. Foram realizados um estudo citogenético e avaliações radiológica, oftalmológica, otorrinolaringológica, audiológica e outras. Quanto ao gênero, a casuística foi composta de 51 do sexo masculino e 42 do feminino. Observaram- se 25 síndromes gênicas conhecidas, 5 síndromes cromossômicas, 5 quadros de etiologia ambiental e 87 indivíduos apresentavam mais de uma etiologia. Em um caso, não foi possível definir entre duas condições gênicas e em 5 não foi possível concluir o diagnóstico. O tipo de DA nas síndromes gênicas encontrou-se condizente com o quadro diagnosticado.

Na caracterização da DA, os principais fatores etiológicos encontrados foram: rubéola congênita (32%), seguida da meningite piogênica (20%), causas idiopáticas (15%), prematuridade (9%), hereditariedade (pai ou mãe surdo) e icterícia neonatal (6%), otite média crônica (4%), uso de misoprostol na gestação, sarampo, ototoxicidade e caxumba (2% cada), no estudo realizado por Silva, Queiros e Lima (2006). Os dados foram coletados por meio de entrevista, triagem fonoaudiológica e avaliação dos prontuários em um centro de referência (APADA) em Salvador-BA. A amostra constituiu-se de 53 sujeitos, sendo 100% com DA sensorineural e em 33 indivíduos (62%) a configuração audiométrica compatível com perda bilateral.

Silva, Llerena Junior e Cardoso (2007) realizaram entrevistas investigatórias com os responsáveis pelos alunos do Instituto Nacional de Educação de Surdos (INES) do Rio de Janeiro, seguindo dois protocolos clínicos de investigação (genético e neurológico). Os autores analisaram 232 alunos, com a faixa etária variando de 1 a 39 anos (média 2,9 anos). A amostra foi classificada considerando a provável etiologia, sendo que foram consideradas as causas ambientais predominantes em 58,5% da amostra seguindo-se as causas genéticas com 20,7% dos casos e idiopáticas com 20,7%. As causas ambientais observadas foram: infecção congênita, descolamento prematuro da placenta, prematuridade, asfixia peri-natal, toco-traumatismo, uso de antibiótico ototóxico, meningoencefalites e traumatismo craniano. A rubéola aparece como principal causa de deficiência auditiva por fator ambiental em 25,75% dos sujeitos, seguida da meningite (21,2%) e prematuridade (15,1%).

Mattos e Veras (2007) realizaram um estudo seccional de base populacional na cidade do Rio de Janeiro, incluindo 238 idosos, com 65 anos ou mais, cadastrados em uma universidade aberta da terceira idade. Os autores realizaram uma entrevista com os idosos para obter informações sobre a história social e de saúde do indivíduo e audiometria tonal liminar. A idade da população de estudo variou de 65 a 84 anos (média 71,9). No grupo das idosas, 39,4% apresentaram algum tipo de DA, considerando a melhor orelha e 61,6% considerando a pior orelha. No grupo de idosos 60% apresentaram algum tipo de DA, considerando a melhor orelha e 77,5% no que se refere a pior orelha. Na população de estudo 42,9% apresentaram algum tipo de DA considerando a melhor orelha e 64,3% considerando a pior orelha; a DA unilateral foi encontrada em 17,6%, bilateral simétrica em 23,1% e bilateral assimétrica 20,6% dos casos. O grau de DA leve foi o mais relevante em todo o grupo.

Na Nigéria, Dunmade et al. (2007) realizaram um trabalho retrospectivo com crianças com 15 anos ou menos, com perda auditiva de grau severo a profundo na *University of Ilorin Teaching Hospital*, em Ilorin na Nigéria entre julho de 1999 e junho de 2002. Encontrou-se que das 115 crianças incluídas no trabalho, 64 (55,7%) eram do sexo masculino, em um terço (34,8%) dos pacientes, a causa etiológica era desconhecida sendo provavelmente congênita e as principais causas adquiridas foram: doença febril (18,3%), sarampo (13,9%), meningite (8,7%), caxumba (6,9%) ou asfixia grave ao nascimento (4,3%).

No Irã, Jafari, Malayeril e Ashayeri (2007) estudaram 86 crianças de julho a dezembro de 2005, do *Newsha Aural Rehabilitation Center* em Tehran - Irã, com menos de 6 anos de idade com DA profunda bilateral, sendo 50% do sexo masculino e 50% do sexo feminino. A idade variou de 4 a 70 meses. Os dados foram obtidos por meio de um questionário aplicado aos pais, médicos e reabilitadores das crianças. No total das 86 crianças, 41 apresentavam indicador de risco para DA em sua história e 45 não apresentavam. A idade do diagnóstico foi de 15,2 meses ($\pm 9,3$ meses) e a colocação do aparelho de amplificação foi de 20,5 meses ($\pm 11,1$ meses). Os dados mostraram que o tempo decorrido entre a idade da suspeita e o diagnóstico audiológico foi de 2,7 ($p= 0,0029$), entre o diagnóstico e a colocação da amplificação foi de 5,2 ($p=0,001$) e entre a inserção da amplificação e a intervenção de 1,8 meses ($p= 0,001$). Os casos com história de hiperbilirrubinemia apresentaram alta incidência (40,7%), porém o tratamento nos casos graves com a utilização de banho de luz ocorreu em 6%, a exatransfusão sanguínea em 7,2% e 1,9% dos sujeitos não receberam nenhum tipo de tratamento. As doenças mais observadas na história das crianças estudadas foram: meningite 4,7%, sarampo 7%, rubéola congênita 2,3% e em 2,3% as mães utilizaram drogas ototóxicas durante a gestação, sendo um caso no primeiro trimestre (gentamicina) e outro no último trimestre (Kanamicina). A utilização de drogas ototóxicas durante o período neonatal foi observada em 8,8% das crianças e a consangüinidade em 55,9% das famílias. Quanto ao perfil econômico, 5,8% das famílias apresentaram situação econômica favorável, 68,6% moderada e 25,6% dificuldades econômicas.

1.3- Implementação da Saúde Auditiva

O Ministério da Saúde reorganizou o atendimento às pessoas com deficiência auditiva nos diversos níveis de atenção do Sistema Único de Saúde (Atenção Básica, Média Complexidade e Alta Complexidade) para atender aos princípios de integralidade, universalidade e equidade na atenção à saúde auditiva, reformulando a área de Saúde Auditiva, antes normatizada pela Portaria SAS nº. 432 de 14/11/2000, e publicou a Portaria GM nº. 2.073, de 28/09/2004 que instituiu a Política Nacional de Atenção à Saúde Auditiva (BRASIL, 2004a).

A portaria GM nº. 2.073, estabeleceu como diretrizes centrais: a prevenção das principais causas de perda auditiva; a promoção da qualidade de vida das pessoas com DA; a organização de uma linha de cuidados de atenção integral à saúde auditiva; a definição de critérios de avaliação e monitoramento dos serviços de reabilitação auditiva; o aprimoramento da coleta, análise e organização dos resultados das ações decorrentes dessa política; a disseminação de informações e qualificação da assistência mediante a educação continuada dos profissionais envolvidos com a implantação; e a implementação dessa portaria de acordo com os princípios da integralidade e da humanização (BRASIL, 2004a).

Para a implantação e operacionalização das Redes de Serviços de Atenção à Saúde Auditiva, a Secretaria de Atenção à Saúde publicou a Portaria SAS nº. 587, de 07/10/2004 (BRASIL, 2004c) e a Portaria SAS nº. 589, de 08/12/2004 (BRASIL, 2004), republicada em 8 de dezembro de 2004, DOU 235.

A Portaria SAS/MS nº. 587/04 aponta para a necessidade de descentralizar os serviços, para o diagnóstico, adaptação de aparelho de amplificação sonora individual, acompanhamento por equipe multiprofissional e para a terapia fonoaudiológica, de acordo com o Plano Diretor de Regionalização dos Estados e do Distrito Federal (BRASIL 2004c).

O parâmetro para a distribuição dos Serviços no Brasil foi a implantação de um Serviço de Saúde Auditiva para cada 1.500.000 habitantes, sendo estimada a implantação de 126 Serviços de Saúde Auditiva no país.

Com a publicação da Portaria GM nº 2.073/04 em 28/09/2004, que instituiu a Política Nacional de Atenção à Saúde Auditiva, houve readequação dos valores dos procedimentos relativos à área, dentre eles os aparelhos auditivos que receberam nova classificação (BRASIL, 2004a).

A prevenção, primeiro aspecto tratado na Portaria GM nº. 2.073 de Atenção à Saúde Auditiva (BRASIL, 2004a), pode ser compreendida de acordo com fases, assim definidas:

- *prevenção primária*: consiste na eliminação ou inibição dos fatores responsáveis pela ocorrência e desenvolvimento das doenças. Para a promoção da saúde deverão ser adotadas medidas que aumentem a saúde geral e o bem estar da população, assim como a atuação dirigida no combate a determinadas doenças segundo suas características e necessidades específicas.

- *prevenção secundária*: objetiva detectar e tratar o mais brevemente possível as doenças já instaladas; visando interromper o processo da doença evitando ou retardando complicações e seqüelas. Engloba o diagnóstico, o tratamento precoce e a limitação da deficiência.

- *prevenção terciária*: prioriza a reabilitação, que consiste em reduzir as desabilidades decorrentes do processo patológico e em restabelecer efetivamente funcionalidade; procurando evitar o desajuste psicossocial do indivíduo (ANDRADE,1996).

Assim, qualquer distúrbio no processo de audição normal, seja qual for sua causa, tipo ou severidade, constitui uma alteração auditiva que pode e deve ser evitada, em benefício da saúde do indivíduo e da sociedade como um todo.

A Secretaria Estadual de Saúde do Estado de São Paulo subdividiu o estado em dezessete Departamentos Regionais de Saúde (DRS), cada um responsável por certo número de municípios. O objetivo desse fracionamento seria facilitar o fluxo no agendamento dos pacientes aos serviços de alta complexidade. A cidade de Bauru e região compõem o DRS-6, onde estão cadastrados os serviços:

- Divisão de Saúde Auditiva do Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais da Universidade de São Paulo em Bauru,
- Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade de São Paulo,
- Hospital das Clínicas da cidade de Botucatu,
- Ambulatório de Diagnóstico e Reabilitação Auditiva (ADRA) em Bauru (sob liminar judicial),
- Serviço de Atendimento e Reabilitação Auditiva (SARA) na cidade de Cafelândia (sob liminar judicial).

O HRAC, da USP, em Bauru/SP, trabalha com saúde auditiva desde 1987 possuindo aproximadamente 44 mil pacientes em atendimento em seus programas, provenientes de diferentes regiões do país, estando atualmente, mais de 14 mil pacientes em tratamento na Divisão de Saúde Auditiva.

A identificação das características de uma amostra populacional como essa atendida no HRAC, considerado um centro de referência nacional, que concentra significativa demanda, de todas as faixas etárias e condições socioeconômicas e

culturais, permite conhecer as principais hipóteses etiológicas da deficiência auditiva.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Caracterizar a deficiência auditiva em uma amostra de indivíduos atendidos na Divisão de Saúde Auditiva do HRAC, residentes nas 68 cidades do estado de São Paulo abrangidas pelo Departamento Regional de Saúde (DRS)-6, segundo as hipóteses etiológicas e os achados audiológicos.

2.2 Objetivos Específicos

Caracterizar a deficiência auditiva, segundo as variáveis: faixa etária, gênero, hipótese etiológica, grau e tipo da deficiência auditiva, perda unilateral ou bilateral, se é usuário de aparelho de amplificação sonora individual, tempo entre o diagnóstico e adaptação do aparelho, situação socioeconômica, escolaridade, se é morador de zona urbana ou rural e verificar possíveis associações das principais hipóteses etiológicas com algumas variáveis.

3 METODOLOGIA

3.1 Coleta de Dados

O estudo foi aprovado pelo comitê de ética do Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais (nº185/ 2008- SVAPEPE-CEP), seguindo as normas da Resolução 196/96, que envolve pesquisas em seres humanos. Os dados utilizados foram retirados dos prontuários (dados secundários) sendo dispensada a assinatura do termo de consentimento.

Inicialmente, foi realizado um levantamento dos números de registro (RG) dos prontuários dos pacientes que iniciaram tratamento na Divisão de Saúde Auditiva do HRAC/USP, no período de janeiro de 1998 a dezembro de 2007, residentes nas 68 cidades do estado de São Paulo (Figura 1), as quais são abrangidas pelo Departamento Regional de Saúde- 6 (DRS-6).

O tamanho mínimo amostral foi definido pelo cálculo, onde utilizou-se um intervalo de confiança de 95% e um erro amostral de 5%. Por meio deste cálculo foi definido o número mínimo de sujeitos da população de estudo (3454 sujeitos), que seriam inseridos na amostragem. A casuística constituiu-se de 692 sujeitos (amostragem). Para melhor visualização das características da população estudada, optamos em estratificar um grupo da cidade de Bauru e outro abrangendo as demais cidades do DRS-6, pois Bauru apresenta número significativamente maior de sujeitos em relação às outras cidades.

O sorteio foi realizado uma única vez por meio de uma amostragem sistemática e com o início casual.

Os critérios de inclusão foram:

- sujeitos sorteados da população de referência, cujo prontuário foi localizado quando procurado por até duas vezes,
- diagnóstico de deficiência auditiva concluído em pelo menos uma orelha,
- qualquer faixa etária,
- ambos os gêneros,
- residissem nas cidades referentes ao DRS- 6 quando iniciaram o tratamento na Divisão de Saúde Auditiva.

Os critérios de exclusão foram:

- para os sujeitos sorteados, envolveu a localização do prontuário até a segunda procura,
- sujeitos que não tivessem concluído o processo de diagnóstico de DA,
- os sujeitos com audição normal bilateralmente,
- os que não residissem nas cidades referentes ao DRS-6 quando entraram no serviço.

As variáveis deste estudo foram divididas em:

- dependentes: hipótese etiologia, classificação do grau da perda auditiva segundo a Organização Mundial da Saúde (WORLD HEALTH ORGANIZATION,

1997), classificação quanto ao tipo da DA segundo Silman e Silverman (1997) e quanto ao acometimento se é uni ou bilateralmente.

- independentes: faixa etária, gênero, idade da primeira avaliação na instituição, tempo entre o diagnóstico audiológico e a adaptação do AASI, escolaridade, nível socioeconômico conforme Graciano, Lehfeld e Neves Filho (1996), área de residência (zona urbana, suburbana ou rural).

No levantamento realizado nos prontuários, foram verificadas as hipóteses etiológicas fornecidas pelo otorrinolaringologista, pediatra, neurologista, clínico geral ou constatação da geneticista, a quem cabe tal procedimento, sem inferência da avaliadora. Também foram verificados os resultados de exames audiológicos como: audiometria tonal liminar, audiometria condicionada infantil, imitanciometria, emissões otoacústicas evocadas, potencial evocado auditivo do tronco encefálico, para obter as características da DA dos sujeitos.

Os dados coletados foram anotados em folha de registro específica, como pode ser observado no Apêndice.

Figura 1. Mapa do Estado de São Paulo destacando os Municípios que compõem o Departamento Regional de Saúde-6.

Fonte: Instituto Geográfico e Cartográfico (IGC)

3.2 Análise dos Resultados

O grau da perda auditiva foi classificado segundo World Health Organization (1997). Os valores audiométricos foram obtidos por meio da média entre as frequências de 500, 1000, 2000, 4000 Hz, conforme demonstra o Quadro 1:

Quadro 1 – Classificação dos graus de perda auditiva

Graus de perda auditiva	Média entre as frequências de 500, 1000, 2000, 4000Hz	Desempenho
Audição normal	0 – 25dB	Nenhuma ou pequena dificuldade Capaz de ouvir cochichos
Leve	26 – 40dB	Capaz de ouvir e repetir palavras em volume normal a um metro de distância
Moderado	41 – 60dB	Capaz de ouvir e repetir palavras em volume elevado a um metro de distância
Severo	61 – 80dB	Capaz de ouvir palavras em voz gritada próxima a melhor orelha
Profundo	81dB ou maior	Incapaz de ouvir e entender mesmo em voz gritada na melhor orelha

Fonte: Organização Mundial da Saúde (1997)

As perdas auditivas apresentadas pelos indivíduos, de acordo com o audiograma e as avaliações audiométricas constantes no prontuário clínico, foram classificadas quanto ao tipo segundo Silman e Silverman (1997):

- perda auditiva condutiva: está presente se o limiar de via óssea estiver no limite de normalidade (15dB) e o limiar de via aérea abaixo do limite de normalidade (25dB), indicando que a alteração encontra-se na orelha média e/ou externa;
- perda auditiva sensorioneural: presente se o limiar de via óssea estiver abaixo do limite de normalidade (15dB), assim como o limiar de via

aérea (25dB), não ocorrendo a presença do “gap” (diferença do limiar aéreo-ósseo), sugerindo alteração no mecanismo sensorial;

- mista: presente se o limiar de via óssea estiver abaixo do limite de normalidade (15dB), assim como o limiar de via aérea (25dB) e houver a presença significativa de “gap” aéreo-ósseo maior que 10dB, indicando uma alteração no mecanismo condutivo associado a problema no mecanismo sensorial;
- central: resultante de lesões das vias auditivas do tronco encefálico ou do córtex auditivo. Pode-se encontrar pacientes com dificuldade auditiva e limiares audiométricos normais;

Para a classificação socioeconômica dos pacientes foram utilizados os critérios de Graciano, Lehfeld e Neves Filho (1996), que servem de parâmetros para o serviço de assistência social do HRAC. Na escolaridade dos membros da família é destacado o maior nível declarado, do responsável ou do próprio paciente: Superior (S), Superior Incompleto (SI), Ginásio Completo (GC), Ginásio Incompleto (GI), Primário Completo (GC), Ginásio Incompleto (GI), Sem escolaridade/ analfabeto (S). Esta classificação foi utilizada para definir a escolaridade dos sujeitos do estudo ou dos responsáveis no caso de crianças, quando entraram no serviço.

A classificação social utilizada em levantamentos qualitativos e quantitativos, em programas de pesquisa do HRAC, é assim caracterizada: Baixa Inferior (BI), Baixa Superior (BS), Média Inferior (MI), Média (M), Média Superior (MS) e Alta (A). Toda a classificação caracteriza-se por um sistema de pontuação.

Para a análise dos dados, foi realizada uma descrição geral dos mesmos, com o objetivo de apresentá-los em um formato de fácil interpretação. Na descrição dos dados quantitativos foram calculados a média, o desvio padrão, a mediana, o mínimo e o máximo. E para os dados qualitativos foram calculadas a frequência absoluta e a relativa. Com o objetivo de verificar possíveis associações com variáveis de interesse, foi utilizado o teste Qui-Quadrado. Utilizou-se para as análises o software SAS 9.0.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foram inseridos no estudo 692 sujeitos, divididos em dois grupos, sendo um de Bauru e outro da Região; cada grupo foi constituído de 346 sujeitos.

Os dados obtidos em relação ao gênero masculino e feminino foram similares entre si não havendo predomínio significativo entre eles em ambos os grupos (tabela 1), estando similares aos resultados encontrados nos trabalhos de Nobrega, Weckx e Juliano (2005) e Cecatto et al. (2003).

Tabela 1 - Distribuição dos sujeitos em relação ao gênero nos grupos estudados

GÊNERO	BAURU (%)	REGIÃO (%)	TOTAL (%)
Masculino	167 (48)	176 (51)	343 (50)
Feminino	179 (52)	170 (49)	349 (50)
TOTAL	346	346	692 (100)

Quanto à distribuição dos grupos por faixa etária encontramos no grupo de Bauru sujeitos de 1 ano e 7 meses a 94 anos (média 60 anos e mediana 65 anos), já no grupo da região a variação foi de 3 meses de vida a 96 anos (média de 51,97 anos e mediana 56 anos).

Na tabela 2, observa-se que os idosos com idade acima de 60 anos, representam o maior número de sujeitos atendidos no Hospital, em ambos os grupos (60% de Bauru e 46% da Região) e as crianças constituem um grupo muito pequeno se comparado ao grupo de adultos e idosos. Tais resultados demonstram que a população idosa vem crescendo nos últimos anos, podendo ser constatada a mudança do perfil de faixa etária do Hospital estudado, quando comparados esses dados com os de Pennacchi (1997), onde foram encontradas as crianças como maior grupo, com 40,10%, e os idosos 21,29%. No trabalho de Mondelli (1999) já foi evidenciada esta mudança de característica do Hospital com 25% de idosos, no entanto no decorrer de uma década é visível o significativo aumento da população idosa quando comparada às demais faixas etárias.

É importante ressaltar que o HRAC-USP atende a todas as faixas etárias e possui um agendamento praticamente imediato para crianças com menos de três anos de idade. Esses resultados provavelmente se diferenciarão de resultados

obtidos em outros hospitais, clínicas e instituições, dependendo diretamente da demanda de cada lugar.

Tabela 2 - Distribuição dos sujeitos dos grupos com relação à faixa etária na primeira avaliação no serviço

FAIXA ETÁRIA	BAURU (%)	REGIÃO (%)	TOTAL (%)
1 mês - 3 anos e 11 meses	3 (1)	18 (5)	21 (3)
4 anos- 14 anos e 11 meses	16 (5)	34 (10)	50 (7)
15 anos- 19 anos e 11 meses	3 (1)	6 (2)	9 (1)
20 anos - 49 anos e 11 meses	115 (33)	129 (37)	244 (35)
Mais de 60 anos	209 (60)	159 (46)	368 (54)
TOTAL	346 (100)	346 (100)	692 (100)

No que se refere à classificação socioeconômica dos sujeitos (tabela 3), evidenciou-se a prevalência das classes baixas em ambos os grupos, sendo 73% dos sujeitos no grupo de Bauru e 83% na região. Fato que poderia ser justificado pelas condições culturais e ambientais da população brasileira. Fator já evidenciado na literatura pelos trabalhos de Karikoshi e Marttila (1995), Pennacchi (1997), Hanisch, Costa Filho, Ferrari (1998), Mondelli (1999), Meyer (2003) e Jafari, Malayeri e Ashayeri (2007).

Tabela 3 - Distribuição dos sujeitos com relação ao nível socioeconômico nos grupos estudados

NÍVEL SOCIO – ECONÔMICO	BAURU (%)	REGIÃO (%)	TOTAL (%)
Baixa Inferior	36 (11)	55 (17)	91 (14)
Baixa Superior	205 (62)	216 (66)	421 (64)
Média Inferior	80 (24)	52 (16)	132 (20)
Média	10 (3)	3 (1)	13 (2)
Média Superior	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Superior	0 (0)	0 (0)	0 (0)
TOTAL	331	326	657 (100)

Na tabela 3, observa-se que 35 sujeitos não entraram na classificação, por não apresentarem o estudo socioeconômico presente em seu prontuário, sendo 15 do grupo de Bauru e 20 do grupo da região.

O nível de instrução dos sujeitos atendido na instituição também apresentou-se baixo (tabela 4), sendo que em ambos os grupos, grande parte somente concluíram o curso primário quando chegaram ao serviço. Esta realidade condiz com o estudo de Gopal, Hugo e Louw (2001) realizado em Mauritius na África do Sul.

Na população estudada o índice de analfabetos e sujeitos apenas alfabetizados foi significativo, o que poderia ser justificado pelo número significativo de idosos em nossa população, que no passado viviam em zona rural, trabalhando na lavoura e não frequentando escola. Realidade bem diferente da atual situação apresentada pela tabela 5, onde 65% de Bauru e 68% da região residem na zona urbana. É importante ressaltar que a grande maioria dos estudos etiológicos que caracterizam a deficiência auditiva não apresenta dados socioeconômicos e de escolaridade das populações estudadas.

Tabela 4 - Distribuição dos sujeitos em relação à escolaridade nos grupos estudados

ESCOLARIDADE	BAURU (%)	REGIÃO (%)	TOTAL (%)
Analfabeto/Alfabetizado	47 (14)	53 (17)	100 (16)
Até Primário Completo	171 (52)	171 (55)	342 (53)
Até Ginásio Completo	28 (9)	30 (10)	58 (9)
Até Colegial Completo	44 (13)	39 (12)	83 (13)
Até Superior Completo	38 (12)	19 (6)	57 (9)
TOTAL	328	312	640 (100)

É válido esclarecer que na tabela 4 não foram inseridos na classificação quanto à escolaridade 52 sujeitos, pois este dado não estava registrado no prontuário.

Tabela 5 - Distribuição dos sujeitos em relação à zona de moradia nos grupos estudados

MORADIA	BAURU (%)	REGIÃO (%)	TOTAL (%)
Urbana	223 (65)	234 (68)	457 (67)
Suburbana	121 (34)	90 (26)	211 (30)
Rural	2 (1)	21 (6)	23 (3)
TOTAL	346	345	691 (100)

Apenas um sujeito não foi inserido na tabela 5, por não apresentar a zona em que reside em seu prontuário.

Após a confirmação do diagnóstico audiológico, resultante em alteração auditiva se faz necessária a intervenção utilizando-se sistemas auxiliares de audição como o aparelho de amplificação sonora individual (AASI) ou o implante coclear (IC), que possibilitem ao sujeito sua reabilitação auditiva.

Nos resultados apresentados na tabela 6, observa-se que o maior número de sujeitos foram adaptados em até um ano após o fechamento do diagnóstico (Bauru 65% e Região 66%), ficando a média do tempo de 12,98 meses no grupo de Bauru e 12,25 meses no grupo da região. Na literatura varia o tempo em virtude do tipo de serviço estudado, atendimento particular ou público conforme os autores Gopal, Hugo e Louw (2001), Cecatto et al. (2003), Jafari, Malayeril e Ashayeri (2007). No trabalho realizado por Meyer (2003) na mesma Instituição, menos de 30% das crianças recebiam o AASI em menos de 1 ano, mostrando diminuição deste tempo na amostra deste estudo. Este é um fator importante favorecendo o sucesso na intervenção precoce, porém ainda está aquém do esperado.

Na tabela 6, não foram incluídos 47 sujeitos que não receberam indicação de AASI.

Tabela 6 - Distribuição dos sujeitos em relação ao tempo entre a primeira avaliação e a adaptação de aparelho de amplificação sonora individual nos grupos estudados

TEMPO	BAURU (%)	REGIÃO (%)	TOTAL (%)
1 dia – 4 meses	103 (33)	103 (31)	206 (32)
5 meses – 8 meses	49 (15)	67 (21)	116 (18)
9 meses – 1 ano	54 (17)	46 (14)	100 (16)
1 ano e 1 mês – 2 anos	72 (23)	72 (22)	144 (22)
Mais de 2 anos	38 (12)	41 (12)	79 (12)
TOTAL	316	329	645 (100)

Quanto ao tipo de perda auditiva, unilateral ou bilateral (tabela 7) na amostra estudada observou-se predominância da bilateral, sendo 84% no grupo de Bauru e 91% no grupo da região.

Tabela 7 - Distribuição dos sujeitos quanto ao acometimento da perda auditiva nos grupos estudados

TIPO DE PERDA	BAURU (%)	REGIÃO (%)	TOTAL (%)
Unilateral	56 (16)	32 (9)	88 (13)
Bilateral	290 (84)	314 (91)	604 (87)
TOTAL	346	346	692 (100)

A amostra estudada apresentou grande variedade de hipótese etiológica, havendo diferença quanto às orelhas no que se refere ao grau, tipo da perda auditiva e a hipótese etiológica encontrada. Sendo assim, para esclarecer os dados e não inferir nos achados médicos dos prontuários, optamos em analisar os resultados com as orelhas separadas.

A tabela 8 caracteriza os fatores etiológicos encontrados nas orelhas dos sujeitos deficientes auditivos estudados, onde observamos, em ambos os grupos, um número significativo de orelhas com etiologia a esclarecer, dado este que vai de encontro aos resultados obtidos por Lindel et al.(1990) de 43%, Mondelli (1999) de 42,70%, Pupo (2000) de 23,3%, Uus e Davis (2000) de 34%, Dunmade et al. (2007) de 34,8 % que demonstram grande ocorrência de deficiência auditiva

com etiologia a esclarecer. Dado que merece maior atenção devido à necessidade de maior investigação do agente etiológico, causador da deficiência auditiva.

A dessincronia auditiva é observada na tabela 8 nas orelhas de dois sujeitos do grupo de Bauru e um do grupo da região. No grupo da região_o caso_ é de uma menina que realizou a primeira avaliação no serviço aos 11 meses de vida, com história de icterícia e exatransfusão sanguínea ao nascimento. Nas avaliações audiológicas encontrou-se presença de EOA evocada transiente nas frequências de 3000 a 5000 Hz à direita e em 4000 e 5000 Hz à esquerda com ausência de PEATE bilateralmente.

No grupo de Bauru, um caso de um homem de 47 anos com história de dificuldade auditiva desde criança com episódios de otite, otorréia e exposição por 15 anos a ruído ocupacional. A audiometria tonal liminar constatou DA sensorineural moderada à direita e mista severa à esquerda (perfuração de membrana timpânica) e dificuldade no teste de discriminação de fala bilateralmente. A avaliação eletrofisiológica apresentou presença de EOA evocada por produto de distorção em 1000 Hz e 2000 Hz à direita e ausência à esquerda, PEATE ausente bilateralmente. O segundo sujeito é um homem de 36 anos com história de DA desde os nove anos de idade e exposição a ruído ocupacional sem proteção. A audiometria tonal liminar constatou DA sensorineural moderada com dificuldade no teste de discriminação de fala bilateralmente. A avaliação eletrofisiológica apresentou EOA evocada transiente presente e PEATE ausente bilateralmente. Não foi visualizado microfonismo coclear no PEATE bilateral dos três casos apresentados de dessincronia auditiva.

As síndromes que apareceram nas orelhas estudadas foram: Síndrome de Usher, Síndrome de Waanderburg e Síndrome de Pendred. A otite externa, otite média serosa e otite média crônica foram agrupadas em otites na tabela 8.

Com relação às etiologias mais encontradas nos adultos, foram levantados poucos estudos estatísticos referentes à prevalência da otosclerose e presbiacusia, porém foram encontrados neste trabalho como causas principais em adultos e idosos.

Tabela 8– Distribuição dos grupos por hipótese etiológica encontrada separada por orelha.

HIPÓTESES ETIOLÓGICAS	BAURU		REGIÃO	
	OD (%)	OE (%)	OD (%)	OE (%)
ETIOLOGIA A ESCLARECER	200 (62,89)	204 (64,15)	192 (58,36)	190(57,58)
PRESBIACUSIA	38 (12)	37 (11,64)	15 (4,56)	15 (4,55)
OTITES	32 (10,06)	28 (8,81)	39 (11,85)	42 (12,73)
OTOSCLEROSE	17 (5,35)	18 (5,66)	23 (7)	21 (6,36)
CONGÊNITO	5 (1,57)	5 (1,57)	3 (0,91)	3 (0,91)
PAIR	5 (1,57)	4 (1,3)	5 (1,52)	5 (1,50)
MENINGITE	3 (0,94)	3 (0,94)	11 (3,34)	11 (3,33)
AVC	2 (0,63)	2 (0,63)	1 (0,3)	1 (0,3)
DESSINCRONIA AUDITIVA	2 (0,63)	2 (0,63)	1 (0,3)	1 (0,3)
HERANÇA AUTOSSÔMICA	2 (0,63)	1 (0,31)	7 (2,15)	7 (2,12)
OTOTÓXICO	2 (0,63)	2 (0,63)	4 (1,22)	5 (1,52)
TOXOPLASMOSE/ PREMATURIDADE	1 (0,31)	1 (0,31)	0 (0)	0 (0)
TRAUMATISMO CRÂNIO ENCEFÁLICO	1 (0,31)	3 (0,94)	1 (0,3)	3 (0,91)
DISFUNÇÃO TUBÁRIA	1 (0,31)	1 (0,31)	0 (0)	0 (0)
DOENÇA MENIÈRE	1 (0,31)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
MALFORMAÇÃO	1 (0,31)	0 (0)	4 (1,22)	2 (0,61)
MUTAÇÃO NOVA	1 (0,31)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
NEUROFIBROMATOSE TIPO1	1 (0,31)	1 (0,31)	0 (0)	0 (0)
PERDA SÚBITA	1 (0,31)	1 (0,31)	0 (0)	0 (0)
SARAMPO	1 (0,31)	1 (0,31)	0 (0)	0 (0)
RUBÉOLA CONGÊNITA	0 (0)	1 (0,31)	4 (1,22)	4 (1,21)
SÍNDROMES	1 (0,31)	1 (0,31)	4 (1,22)	4 (1,21)
SÍNDROME DOWN/ MASTOIDITE CRÔNICA	0 (0)	0 (0)	1 (0,3)	1 (0,3)
HERANÇA INDETERMINADA	0 (0)	1 (0,31)	0 (0)	0 (0)
DOENÇA METABÓLICA	0 (0)	1 (0,31)	0 (0)	0 (0)
ANÓXIA/ MENINGITE	0 (0)	0 (0)	2 (0,61)	2 (0,61)
DOENÇA AUTO IMUNE	0 (0)	0 (0)	1 (0,3)	1 (0,3)
CALCIFICAÇÃO REGIÃO OCCIPITAL	0 (0)	0 (0)	1 (0,3)	1 (0,3)
ERITROBLASTOSE FETAL/ ICTERÍCIA	0 (0)	0 (0)	2 (0,61)	2 (0,61)
PREMATURIDADE/ ANÓXIA	0 (0)	0 (0)	3 (0,91)	3 (0,91)
PREMATURIDADE/ ICTERÍCIA/ ANÓXIA	0 (0)	0 (0)	4 (1,22)	4 (1,22)
TRAUMA ACÚSTICO	0 (0)	0 (0)	1 (0,3)	2 (0,61)
TOTAL	318	318	329	330

Na tabela 8 não foram inseridas as orelhas com acuidade auditiva normal, segundo World Health Organization (1997), sendo no grupo de Bauru: 28 orelhas direitas e 28 orelhas esquerdas e no grupo da região: 17 orelhas direitas e 16 orelhas esquerdas.

Outro dado observado foi a presença de casos de rubéola congênita e meningite, causadas por fatores ambientais passíveis de prevenção. Acreditamos que a rubéola terá um declínio nos próximos anos em virtude da campanha de vacinação realizada no país, porém a vacina para meningite ainda não é disponibilizada na rede pública gratuitamente.

Como a maioria das hipóteses etiológicas ocorreu em poucas orelhas, não sendo possível realizar um estudo estatístico mais aprofundado, optou-se por selecionar as hipóteses etiológicas de maior ocorrência para verificar a associação destas com outras variáveis de interesse. As hipóteses etiológicas selecionadas foram presbiacusia, otite e otosclerose.

Na tabela 9, observa-se que o maior número de orelhas analisadas de ambos os grupos apresenta deficiência auditiva sensorineural, mais de 80% em Bauru e mais de 74% na região para OD e OE, sendo este tipo de deficiência caracterização da população do hospital em relação às deficiências auditivas mistas, condutivas e centrais. Resultado similar ao de Mondelli (1999), Nekahm, Weichbold e Welzl-Müller (2001) e Cecatto et al. (2003). Podemos sugerir que o alto índice de perda sensorineural se deva ao fato do estudo ser realizado em um hospital terciário, onde a maior demanda é de pacientes com indicação de AASI. Nos casos de perdas condutivas ou mistas a forma de tratamento pode ser medicamentosa e/ou cirúrgica e nem sempre a utilização de aparelho de amplificação sonora individual. Estes casos nem sempre chegam ao hospital onde foi realizado o estudo, ficando o atendimento restrito à atenção primária.

Tabela 9 - Distribuição quanto o tipo da perda em comparação às orelhas direita e esquerda nos grupos estudados

TIPO	BAURU		REGIÃO		TOTAL	
	OD (%)	OE (%)	OD (%)	OE (%)	OD (%)	OE (%)
Condutiva	7 (2)	2 (1)	6 (2)	4 (1)	13 (2)	6(1)
Sensorineural	255 (80)	258 (81)	250 (76)	243 (74)	505(78)	501 (76)
Mista	56 (18)	57 (17)	73 (22)	83 (25)	129 (20)	140 (22)
Central	0 (0)	1 (1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (1)
TOTAL	318	318	329	330	647(100)	648(100)

A tabela 10 demonstra que o grau da perda de maior ocorrência nas orelhas estudadas foi leve e moderado, sendo que estes apareceram no grupo de Bauru na orelha direita 77% e 74% na orelha esquerda. No grupo da região na orelha direita e esquerda 51%. Dado revelado no hospital que se justifica provavelmente pela maior conscientização da deficiência auditiva, o que não era observado anteriormente.

Tabela 10 - Distribuição quanto o dos grupos pelo grau da perda em relação às orelhas direita e esquerda nos grupos estudados

GRAU	BAURU		REGIÃO		TOTAL	
	OD (%)	OE (%)	OD (%)	OE (%)	OD (%)	OE (%)
Leve	87(27)	93 (29)	38 (12)	42 (13)	125 (19)	135 (21)
Moderado	160 (50)	143 (45)	129 (39)	124 (38)	289 (45)	267 (41)
Severo	46 (15)	49 (16)	76 (23)	83 (25)	122 (19)	132 (20)
Profundo	25 (8)	33 (10)	86 (26)	81 (24)	111 (17)	114 (18)
TOTAL	318	318	329	330	647(100)	648 100)

Do total de sujeitos que foram inseridos no estudo, 91% do grupo de Bauru e 96% do grupo da região são usuários de AASI, caracterizando o atendimento do hospital terciário em questão.

Tabela 11 – Distribuição quanto ao uso do aparelho de amplificação sonora individual nos grupos estudados

	BAURU (%)	REGIÃO (%)	TOTAL (%)
SIM	315 (91)	328 (95)	643 (93)
NÃO	31 (9)	18 (5)	49 (7)
TOTAL	346 (100)	346 (100)	692

Quanto às hipóteses etiológicas, na tabela 12 observa-se que a presbiacusia foi a mais encontrada nas orelhas dos sujeitos do grupo de Bauru quando comparado com o grupo da região, já a otite foi encontrada em maior número de orelhas na região, seguida de otosclerose e, em minoria, de presbiacusia. Pode-se verificar que a população idosa no grupo de Bauru é maior do que no da região, podendo ser uma justificativa para a maior ocorrência da presbiacusia no grupo de Bauru.

Tabela 12 - Distribuição segundo as hipóteses etiológicas mais encontradas em relação às orelhas direita e esquerda nos grupos estudados

Etiologia	BAURU		REGIÃO		TOTAL	
	OD (%)	OE (%)	OD (%)	OE (%)	OD (%)	OE (%)
Otite	32 (37)	28 (34)	39 (51)	42 (54)	71 (44)	70(45)
Otosclerose	17 (19)	18 (22)	23 (30)	21 (27)	40 (25)	39 (24)
Presbiacusia	38 (44)	37 (44)	15 (19)	15 (19)	53 (31)	52 (31)
TOTAL	87	83	77	78	164(100)	161(100)

Nesta segunda parte do trabalho as hipóteses etiológicas mais encontradas na amostragem como otite, otosclerose e presbiacusia foram avaliadas separadamente a fim de se verificar possíveis associações com outras variáveis de interesse como gênero, nível socioeconômico e faixa etária.

Não foi encontrada associação entre a otite e presbiacusia com o gênero na amostragem estudada, conforme é visualizado na tabela 13 e 15. Na literatura foram encontrados estudos de Baraldi, Almeida e Borges (2007), Chang e Chou

(2007), Manwaring et al. (2007) que identificaram maior ocorrência da presbiacusia no gênero masculino.

Observou-se que a otite e presbiacusia ocorreram mais bilateralmente do que em apenas uma orelha.

Já a otosclerose (tabela 14) apresentou associação com o gênero feminino, resultado verificado na literatura, visto que a otosclerose é uma patologia em que a ocorrência é mais freqüente em mulheres do que em homens conforme descrito por Hungria (1995), Katz (1999), Stott, Arteaga e Moyano (2005). Para Gordon (1989) a razão entre os gêneros feminino-masculino é de 2:1.

Tabela 13 - Apresentação da frequência absoluta e relativa quanto à associação entre o gênero e a hipótese etiológica otite

Gênero	Otite					p-valor
	Bilateral (%)	OD (%)	OE (%)	Nenhuma (%)	TOTAL (%)	
F	29 (8)	10 (3)	10 (3)	300 (86)	349 (100)	0,09
M	28 (8)	4 (1)	3 (1)	308 (90)	343 (100)	
TOTAL	57	14	13	608	692	

Tabela 14 - Apresentação da frequência absoluta e relativa quanto à associação gênero e a hipótese etiológica otosclerose

Gênero	Otosclerose					p-valor
	Bilateral (%)	OD (%)	OE (%)	Nenhuma (%)	TOTAL (%)	
F	27 (7)	3 (1)	1 (1)	318 (91)	349 (100)	0,01
M	10 (3)	0 (0)	1 (1)	332 (96)	343 (100)	
TOTAL	37	3	2	650	692	

A otosclerose também ocorreu mais bilateralmente do que em apenas uma orelha.

Tabela 15 – Apresentação da frequência absoluta e relativa quanto à associação gênero e a hipótese etiológica presbiacusia

Gênero	Presbiacusia					p-valor
	Bilateral (%)	OD (%)	OE (%)	Nenhuma (%)	TOTAL (%)	
F	23 (6)	1 (1)	1 (1)	324 (92)	349 (100)	0,85
M	27 (7)	2 (1)	1 (1)	313 (91)	343 (100)	
TOTAL	50	3	2	637	692	

As tabelas 16, 17 e 18 demonstram as principais hipóteses etiológicas separadas em relação ao nível socioeconômico, onde não foi observada associação entre a otite, otosclerose e presbiacusia com a variável estudada.

Foi observado que a otite apresentou uma leve tendência a parecer nas classes mais baixas e a presbiacusia nas classes média e média alta.

Não houve diferença na ocorrência das etiologias de forma unilateral ou bilateralmente em relação ao nível socioeconômico.

Tabela 16 - Apresentação da frequência absoluta e relativa quanto à associação entre o nível socioeconômico e a hipótese etiológica otite

Nível socioeconômico	Otite					p-valor
	Bilateral (%)	OD (%)	OE (%)	Nenhuma (%)	TOTAL (%)	
Baixa Inferior	12 (13)	3 (3)	4 (5)	72 (79)	91 (100)	0,19
Baixa Superior	38 (9)	7 (2)	6 (1)	370 (88)	421 (100)	
Média Inferior	6 (5)	3 (2)	2 (1)	121 (92)	132 (100)	
Média	0 (0)	0 (0)	0 (0)	13 (100)	13 (100)	
TOTAL	56	13	12	576	657	

Tabela 17 - Apresentação da frequência absoluta e relativa quanto à associação entre o nível socioeconômico e a hipótese etiológica otosclerose

Nível	Otosclerose					
socioeconômico						
	Bilateral (%)	OD (%)	OE (%)	Nenhum a (%)	TOTAL (%)	p-valor
Baixa Inferior	2 (2)	0 (0)	0 (0)	89 (98)	91 (100)	
Baixa Superior	25 (5)	2 (1)	1 (1)	393 (93)	421(100)	
Média Inferior	8 (6)	0 (0)	1 (1)	123 (93)	132(100)	0,02
Média	1 (8)	1 (8)	0 (0)	11 (84)	13 (100)	
TOTAL	36	3	2	616	657	

Tabela 18 - Apresentação da frequência absoluta e relativa quanto à associação entre o nível socioeconômico e a hipótese etiológica presbiacusia

Nível	Presbiacusia					
socioeconômico						
	Bilateral (%)	OD (%)	OE (%)	Nenhum a (%)	TOTAL (%)	p-valor
Baixa Inferior	7 (8)	0 (0)	0 (0)	84 (92)	91 (100)	
Baixa Superior	22 (5)	2 (1)	1 (1)	396 (93)	421(100)	
Média Inferior	16 (12)	0 (0)	1 (1)	115 (87)	132(100)	0,28
Média	2 (15)	0 (0)	0 (0)	11 (85)	13 (100)	
TOTAL	47	2	2	606	657	

Para melhor visualização dos resultados optamos em agrupar a faixa etária, dividindo em criança (0 a 19 anos e 11 meses), adulto (20 anos a 59 anos e 11 meses) e idoso (acima de 60 anos).

Na tabela 19 não se observou associação entre a faixa etária e a otite, sendo que esta ocorreu mais frequentemente nos dois ouvidos do que em apenas um, em todas as faixas etárias. As crianças apresentaram mais otite unilateral do que os adultos e idosos.

Tabela 19 - Apresentação da frequência absoluta e relativa quanto à associação entre a faixa etária e a hipótese etiológica otite

Faixa Etária	Otite					p-valor
	Bilateral (%)	OD (%)	OE (%)	Nenhuma (%)	TOTAL(%)	
Criança	8 (10)	4 (5)	2 (3)	65 (82)	79 (100)	
Adulto	27(11)	3 (1)	8 (3)	206 (85)	244(100)	0,02
Idoso	22 (6)	7 (2)	3 (1)	336 (91)	(100)	
TOTAL	57	14	13	607	691	

A otosclerose como é visualizada na tabela 20 apresentou associação com os sujeitos adultos, com idade entre 20 anos a 59 anos e 11 meses, coincidindo com os resultados encontrados em Lopes Filho (1997), Katz (1999) e Stott, Arteaga e Moyano (2005).

Tabela 20 - Apresentação da frequência absoluta e relativa quanto à associação entre a faixa etária e a hipótese etiológica otosclerose

Faixa Etária	Otosclerose					p-valor
	Bilateral (%)	OD (%)	OE (%)	Nenhuma (%)	TOTAL (%)	
Criança	0 (0)	0 (0)	0 (0)	79 (100)	79 (100)	
Adulto	26 (11)	3 (1)	2 (1)	213 (87)	244(100)	<0,01
Idoso	11 (3)	0 (0)	0 (0)	357 (97)	368(100)	
TOTAL	37	3	2	649	691	

Na tabela 21, visualiza-se que a presbiacusia apresentou associação com o grupo de idade superior a 60 anos (idosos), sendo na literatura considerada a principal causa de deficiência auditiva em pessoas mais velhas (BARALDI; ALMEIDA; BORGES, 2007; CHANG; CHOU, 2007; MANWARING et al., 2007; VAN LAER et al., 2008). Segundo Korn e Wecky (2006) o envelhecimento pode ser visto como a maturação de um organismo, do nascimento à morte,

influenciada por uma série de “causas naturais”, resultante de alterações genéticas programadas ou agressões ao organismo durante a sua existência.

Tabela 21- Apresentação da frequência absoluta e relativa quanto à associação entre a faixa etária e a hipótese etiológica presbiacusia

Faixa Etária	Presbiacusia					p-valor
	Bilateral (%)	OD (%)	OE (%)	Nenhuma (%)	TOTAL (%)	
Criança	0 (0)	0 (0)	0 (0)	79 (100)	79 (100)	
Adulto	1 (1)	1 (1)	2 (1)	240 (97)	244(100)	<0,01
Idoso	49 (13)	2 (1)	0 (0)	317 (86)	368(100)	
TOTAL	50	3	2	636	691	

Porque o presente trabalho apresenta a caracterização dos pacientes atendidos na Divisão de Saúde Auditiva do HRAC - USP – Bauru, houve dificuldade em correlacionar os resultados das hipóteses etiológicas encontradas com trabalhos populacionais já existentes. Optou-se por discutir o material coletado de forma a auxiliar outras instituições e hospitais de atendimento público ou particular à saúde auditiva a realizarem o mesmo com seus pacientes, para verificar o crescimento e as mudanças de nossa população como um todo.

5 CONCLUSÕES

No presente estudo pudemos atingir o objetivo proposto, estudar a população de deficientes auditivos da DRS-6 atendida na Divisão de Saúde Auditiva do HRAC- USP Bauru, possibilitando concluir que:

- As hipóteses etiológicas de maior ocorrência foram: presbiacusia no grupo de Bauru e otite e otosclerose no grupo da região;
- Os achados audiológicos mostraram predomínio da deficiência auditiva sensorineural de grau leve e moderado bilateral nos sujeitos estudados;
- Os idosos com idade acima de 60 anos representaram maior número de sujeitos atendidos no hospital;

- A classificação socioeconômica evidenciou a prevalência das classes baixas em ambos os grupos estudados;
- O nível de instrução também se apresentou baixo, sendo que em ambos os grupos, mais de 50% dos sujeitos, somente concluíram o primeiro grau quando iniciaram o tratamento;
- Verificou-se que em mais de 50% dos sujeitos o tempo entre o diagnóstico audiológico e a adaptação do AASI não excedeu um ano;
- Necessidade de maior aprofundamento da equipe de diagnóstico, a fim de diminuir o alto índice de etiologias a esclarecer.

REFERÊNCIAS

ALBERNAZ, P. L. M. Perda auditiva. *Brasilmedicina.com*, v.8, n.416, jul. 2009.

ANDRADE, C. R. F. **Fonoaudiologia preventiva**. São Paulo: Lovise, 1996.165p.

ANDRADE, G. M. Q. et al. Deficiência auditiva na toxoplasmose congênita detectada pela triagem neonatal. **Rev. Bras. Otorrinolaringol**, Rio de Janeiro, v. 74, n.1, p. 21-27, jan./fev. 2008.

ANJOS, L. P. et al. Prognóstico audiológico tardio relacionado à meningite em lactentes. **Arq Neuropsiquiatr**, São Paulo, v. 62, n.3a, p. 635-640, set. 2004.

ASATRYAN, A. et al. Live attenuated measles and mumps viral strain-containing vaccines and hearing loss: Vaccine Adverse Event Reporting System (VAERS), United States, 1990-2003. **Vaccine**, Amsterdam, v. 26, n. 9, p.1166-1172, Feb. 2008.

BARALDI, G. S.; ALMEIDA, L. C.; BORGES, A. C. C. Evolução da perda auditiva no decorrer do envelhecimento. **Rev Bras de Otorrinolaringol**, Rio de Janeiro, v. 73, n.1, p. 64-70, jan./fev. 2007.

BENTO, R. F.; BRITO NETO, R. V. Preservação da audição em pacientes submetidos à cirurgia do schwannoma vestibular por acesso retrolabiríntico. **Rev Bras Otorrinolaringol**, Rio de Janeiro, 70, n. 5, p.609-614, set./out. 2004.

BEVILLACQUA, M C. **Levantamento das alterações auditivas da população urbana de Monte Negro – Rondônia/Brasil**. Bauru: Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo, 2007. (Relatório Final: Processo CNPq nº479793/2004-2)

BÉRIA, J. U. et al. Hearing impairment and socioeconomic factors: a population-based survey of an urban locality in southern Brazil. **Rev. Panam. Salud Publica**, Washington, v.21, n. 6, p. 381-387, June 2007.

BRASIL. Ministério do Trabalho. Secretaria de Segurança e Saúde no Trabalho. Portaria nº. 19, de 09 de abril de 1998. Que versa sobre a necessidade de estabelecer diretrizes e parâmetros mínimos para a avaliação e o acompanhamento da audição dos trabalhadores, expostos a níveis de pressão sonora elevados e texto técnico apresentado pelo Grupo de Trabalho Tripartite constituído através da Portaria SSST/MTb nº 5, de 25 de fevereiro de 1997. **Diário Oficial da União**, Brasília, 22 abr. 1998. Seção 1, p.64.

BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria GM/MS nº. 2.073, de 28 de setembro de 2004. Que versa sobre a Política Nacional de Atenção à Saúde Auditiva a ser implantada em todas as unidades federadas, respeitadas as competências das três esferas de gestão e de outras providências. **Diário Oficial da União**, Brasília, 29 set. 2004 a. Seção 1, p.34.

BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria nº 587, de 7 de outubro de 2004. Determina que as Secretarias de Estado da Saúde dos Estados adotem as providências necessárias à organização e implantação das redes estaduais de atenção à saúde auditiva. **Diário Oficial da União**, Brasília, 11 out. 2004 c. Seção1, p.105.

BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria nº 589, de 8 de outubro de 2004. Determinou o cadastro dos serviços de saúde auditiva no Cadastro Nacional de Estabelecimento de Saúde (CNES) e de definir os mecanismos para operacionalização do programa Sistema de Informações Ambulatoriais. **Diário Oficial da União**, Brasília, 11 out. 2004 b. Seção 1, p. 111.

BRASIL. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Censo demográfico 2000: pessoa portadora de deficiência. Disponível em <<http://www.ibge.gov.br>>.

BROCK, R.; MARTINEZ, S. M. C. Infecções congênitas. In: BASSETO, M. C. A.; BROCK, R.; WAJNSZTEJN, R. **Neonatologia**: um convite a atuação fonoaudiológica. São Paulo: Lovise, 1998. p. 171-179.

CASTIÑEIRAS, T. M. P. P.; PEDRO, L. G. F.; MARTINS, F. S. V. Rubéola. In: CENTRO DE INFORMAÇÃO EM SAÚDE PARA VIAJANTES. Doenças infecciosas, 2006. Disponível em <<http://www.cives.ufrj.br/informacao/rubeola/rubeola-iv.html>> Acesso em: 16 jan. 2009.

CECATTO, S. B. et al. Análise das principais etiologias de deficiência auditiva em Escola Especial “Anne Sullivan”. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, v. 69, n. 2, p. 235-240, mar./abr. 2003.

CHANG, H. P.; CHOU, P. Presbycusis among older chinese people in Taipei, Taiwan: a community-based study. **Int. J. Audiol.**, Hamilton, v. 46, n. 12, p. 738-745, Dec. 2007.

DEREKÖY, F. S. Etiology of deafness in Afyon school for the deaf in Turkey. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, Amsterdam, v. 55, n. 2, p. 125-131, Set. 2000.

DINIZ JUNIOR, J. et al. Sífilis e audição: relato de caso. **Acta Awho**, São Paulo, v. 18, n. 1, p. 48-51, jan./mar. 1999.

DUNMADE, A. D. et al. Profound bilateral sensorineural hearing loss in Nigerian children: any shift in etiology? **J. Deaf Stud. Deaf Educ** cary, v. 12, n. 1, p. 112-118, winter 2007.

GODINHO, R.; KEOGH, I.; EAVEY, R. Perda auditiva genética. **Rev. Bras. Otorrinol.**, Rio de Janeiro, v. 69, n. 1, p. 100-104, jan./fev. 2003.

GOPAL, R.; HUGO, S. R.; LOUW, B. Identification and follow-up of children with hearing loss in Mauritius. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, Amsterdam, v. 57, n. 2, p. 99-113, Feb. 2001.

GORDON, M. A. The genetic of otosclerosis: a review. **Am. J. Otol.**, New York, v. 10, n. 6, p. 426-438, Nov. 1989.

GRAÇA, A. et al. Citomegalovirus. Infecção congênita ou neonatal? **Acta Med. Port.**, Lisboa, v. 17, n. 4, p. 335- 340, jul./ago. 2004.

GRACIANO, M. I. G.; LEHFELD, N. A. S.; NEVES FILHO, A. Critérios de avaliação para classificação socioeconômica: elementos de atualização- parte II. **Ser. Social Realid.**, Franca, v. 5, n. 2, p. 171-201, 1996.

GRANATO, L.; RIOS, O. A. B. Malformação congênita. In: CALDAS, N.; CALDAS NETO, S.; SIH, T. **Otologia e audiologia em pediatria**. Rio de Janeiro: Revinter, 1999. p. 189-194.

GRELLET, M. et al. Surdez na rubéola congênita: aspectos audiológicos, oftalmológicos e cardíacos. **Rev. Bras. Med. Otorrinolaringol.**, Rio de Janeiro, v. 2, n. 3, p. 164-170, maio 1995.

GUERRA, M. R. et al. Prevalência de perda auditiva induzida por ruído em empresas metalúrgicas. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v. 39, n. 2, p. 238-244, abr. 2005.

HANDJIKAKOU, K.; BAMFORD, J. Prevalence and age of identification of permanent childhood hearing impairment in Cyprus. **Audiology**, New York, v. 39, n. 4, p. 198-201, Jul./Aug. 2000.

HANISCH, K. F. A.; COSTA FILHO, O. A.; FERRARI, D. V. **Deficiência auditiva: aspectos epidemiológicos e alterações do ouvido médio**. Bauru: Hospital de Reabilitação de Lesões Lábio Palatais, Universidade de São Paulo, 1998. 1998.13p. (Cadernos de Audiologia, v. 3).

HYPPOLITO, M. A.; OLIVEIRA, J. A. A. Ototoxicidade, otoproteção e autodefesa das células ciliadas da cóclea. **Medicina**, Ribeirão Preto, v. 38, n. 3/4, p. 279-289, jul./dez. 2005.

HOOD, L. J. Auditory neuropathy: what is it and what can we do about it? **Hear. J.**, San Diego, v. 51, n. 8, p. 10-17, ago. 1998a.

HOOD, L. J. Clinical applications of the ABR in neurological testing. In:_____. **Clinical applications of the auditory brainstem response**. San Diego: Singular, 1998b. p. 67- 91.

HUNGRIA, H. **Otorrinolaringologia**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995. 489 p.

JAFARI, Z.; MALAYERI, S.; ASHAYERI, H. The ages of suspicion, diagnosis, amplification, and intervention in deaf children. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, Amsterda, v. 71, n. 1, p. 35-40, Jan. 2007.

JOHANSSON M. S. K.; ARLINGER, S. D. Prevalence of hearing impairment in a population in Sweden. **Int. J. Audiol.**, Hamilton, v. 42, n. 1, p. 18-28, Jan. 2003.

JOINT COMMITTEE ON INFANT HEARING. Year 2007 Position Statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. 2007. Disponível em: <http://www.soundbeginnings.org/download/JCIH_PS.pdf> Acesso em: 14 abr. 2008.

JORGE, S. G. Hepatite por citomegalovírus. In: HEPCENTRO. Hepatologia médica: ciência e ética, 2007. Disponível em <<http://www.hepcentro.com.br/cmv.htm>> Acesso em: 15 jan. 2009.

KARIKOSKI, J. O.; MARTTILA, T. I. Prevalence of childhood hearing impairment in Southern Finland. **Scand. Audiol.**, Copenhagen, v. 24, n.4, p. 237-241, 1995.

KATZ, J. Considerações otológicas em audiologia. In: KATZ J. (Ed). **Tratado de audiologia clínica**. 4. ed. São Paulo: Manole, 1999. p. 6-23.

KORN, G. P.; WECKY, L. L. M. Distúrbio da audição no idoso. **Rev. Bras. Med.**, São Paulo, v. 63, n.7, p. 353-356, jul. 2006.

LIMA, A. S.; SALLES, A. M. M.; BARRETO, A. P. Perdas auditivas congênitas e adquiridas na infância. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, Rio de Janeiro, v. 66, n. 5, p. 486-492, set./out. 2000.

LINDEN, A. et al. Deficientes auditivos severos e profundos: um estudo retrospectivo e uma análise prospectiva. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, Rio de Janeiro, v. 56, n. 2, p. 76-79, abr./jun. 1990.

LIU, X. Z.; YAN, D. Ageing and hearing loss. **J. Pathol.**, London, v. 211, n. 2, p. 188-197, Jan. 2007.

LOPES FILHO, O. C. Deficiência auditiva. In: LOPES FILHO, O. C. (Ed). **Tratado de fonoaudiologia**. São Paulo: Roca, 1997. p. 3-57.

MAGALHÃES, G. J.; PACHECO, G. G. Doença de mèniere em criança. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, Rio de Janeiro, v. 70, n. 3, p. 405-408, maio/jun. 2004.

MAIA, R. A.; CAHALI, S. Surdez súbita. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, Rio de Janeiro, v. 70, n. 2, p. 238-247, mar./abr. 2004.

MANWARING, N. et al. Mitochondrial DNA haplogroups and age- related hearing loss. **Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg**, Chicago, v. 133, n. 9, p. 929-933, Sept. 2007.

MATTOS, L. C.; VERAS, R. P. A prevalência da perda auditiva em uma população de idosos da cidade do Rio de Janeiro: um estudo seccional. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, Rio de Janeiro, v. 73, n. 5, p. 654-659, ago./out. 2007.

MEYER, A. S. A. **Caracterização dos aspectos diagnósticos e de intervenção das crianças atendidas nos serviços da deficiência auditiva do HRAC/ USP-Bauru**. 2003. 122f. Tese (Doutorado em Ciências) – Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais, Universidade de São Paulo, Bauru, 2003.

MONDELLI, M. F. C. G. **Estudo da deficiência auditiva dos pacientes do HRAC, Bauru- USP: subsídios para uma política de intervenção**. 1999. 113 f. Dissertação (Mestrado em Fonoaudiologia) - Pontifícia Universidade Católica de São Paulo, São Paulo, 1999.

NAKATA, N. M. K. **Estudo genético-clínico de 144 pacientes portadores de deficiência auditiva não síndrômica**. 2000. 212 f. Dissertação (Mestrado em Distúrbios da Comunicação)- Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais, Universidade de São Paulo, Bauru, 2000.

NAKATA, N. M. K. **Síndromes genéticas e ambientais em distúrbios da audição**. 2006. 234 f. Tese (Doutorado em Ciências da Reabilitação) – Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais, Universidade de São Paulo, Bauru, 2006.

NEKAHM, D.; WEICHBOLD, V.; WELZL-MÜLLER, K. Epidemiology of permanent childhood hearing impairment in Tyrol, 1980-94. **Scand. Audiol.**, Copenhagen, v. 30, n. 3, p. 197-202, 2001.

NOBREGA, M.; WECKX, L. L. M.; JULIANO, Y. Study of the hearing loss in children and adolescents, comparing the periods of 1990-1994 and 1994- 2000. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, Amsterdam, v. 69, n. 6, p. 829-838, June 2005.

NOORBAKHS, S. et al. Sensorineural hearing loss due to toxoplasma gondii in children: a case control study. **Clin. Otolaryngol.**, Oxford, v. 33, n. 3, p. 269-273, June 2008.

NORTHERN, J. L.; DOWNS, M. P. Aspectos médicos da perda auditiva. In: _____. **Audição na infância**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. p. 75-101.

OLIVEIRA, J. A. A. Ototoxicose: prevenção e orientação. In: CALDAS, N.; CALDAS NETO, S.; SIH, T. **Otologia e audiologia em pediatria**. Rio de Janeiro: Revinter, 1999. p. 189-194.

OLIVEIRA, S. G.; WIBELINGER, L. M.; DEL LUCA, R. Traumatismo cranioencefálico: uma revisão bibliográfica. Fisioweb, 2005. Disponível em <http://www.wgate.com.br/conteudo/medicinaesaude/fisioterapia/neuro/traumatismo_tce.htm>. Acesso em: 9 jan. 2009.

PACCOLA, E. C. M. **Aparelhos de amplificação sonora individual por condução óssea e malformações congênitas das orelhas: caracterização e análise do benefício e satisfação**. 2007. 131f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Reabilitação) - Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais, Universidade de São Paulo, Bauru, 2007.

PARRA, V. M.; MATAS, C. G.; NEVES, I. F. Estudo de caso: neuropatia auditiva. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, Rio de Janeiro, v. 69, n. 2, p. 283-288, mar./abr. 2003.

PENIDO, N. O. et al. Fatores clínicos, etiológicos e evolutivos da audição na surdez súbita. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, Rio de Janeiro, v. 71, n. 5, p. 633-638, set./out. 2005.

PENNACCHI, M. I. T. **Procedimentos de seleção de aparelhos de amplificação sonora individuais para uma população de deficientes auditivos neurossensoriais institucionalizada.** 1997. 110f. Dissertação (Mestrado em Fonoaudiologia) - Pontifícia Universidade Católica de São Paulo, São Paulo, 1997.

PETIT, C. Genes responsible for human hereditary deafness: symphony of a thousand. **Nat. Genet.**, New York, v. 14, n. 41, p. 385-391, Dec.1996.

PIATTO, V. B. et al. Perspectivas para triagem da deficiência auditiva genética: rastreamento da mutação 35delG em neonatos. **J. Pediatr.**, Rio de Janeiro, v. 81, n. 2, p. 139-142, mar./abr. 2005.

PORTMANN, M.; PORTMANN, C. Aspecto audiométrico das surdez, segundo sua etiologia. In: _____. **Tratado de audiometria clínica:** com atlas audiométrico. 6. ed. São Paulo: Roca, 1993. p. 126-146.

PUPO, A. C. **Deficiência auditiva progressiva em crianças e jovens:** prevalência das hipóteses etiológicas e características audiológicas. 2000. 115f. Tese (Doutorado em Ciências dos Distúrbios da Comunicação Humana) - Escola Paulista de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2000.

ROSLYNG-JENSEN, A. M. A. Importância do diagnóstico precoce na deficiência auditiva, In: LOPES FILHO, O. C. (ed). **Tratado de fonoaudiologia.** São Paulo: Roca, 1997. p. 297-309.

RUBEN, R. Bacterial meningitic deafness: historical development of epidemiology and cellular pathology. **Acta Otolaryngol.**, Stockolm, v. 128, n. 4, p. 388-392, Apr. 2008.

RUSSO, I. C. P.; ALMEIDA, K. O processo de reabilitação audiológica do deficiente auditivo idoso. In: MARCHESAN, I.Q. et al. (Org). **Tópicos em fonoaudiologia.** 1995. São Paulo: Lovise, 1995. p. 429-446.

SALOMONE, R. et al. Otosclerose infantil: relato de caso e revisão da literatura. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, Rio de Janeiro, v. 74, n. 2, p. 303-306, mar./abr. 2008.

SCHACHT, J.; HAWKINS, J. E. Sketches of otohistory XI. Ototoxiciy drug induced hearing loss. **Audiol. Neurotol.**, Brasil, v. 11, n. 1, p. 1-6, Oct. 2006.

SILMAN, S.; SILVERMAN, C. A. **Auditory diagnosis:** principles and applications. 2nd. ed. San Diego: Singular, 1997. p. 10-65.

SILVA, E. J. C.; LLERENA JÚNIOR, J. C.; CARDOSO, M. H. C. A. Estudo seccional descritivo de crianças com deficiência auditiva atendidas no Instituto Nacional de Educação de Surdos, Rio de Janeiro, Brasil. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 23, n. 3, p. 627- 636, mar. 2007.

SILVA, L. P. A.; QUEIROS, F.; LIMA, I. Fatores etiológicos da deficiência auditiva em crianças e adolescentes de um centro de referência APADA em Salvador-BA. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, Rio de Janeiro, v. 72, n.1, p. 33-36, jan./fev. 2006.

SIMMONS J. L.; BEAUCHAINE, K. L. Auditory neuropathy: case study with hiperbilirrubinemia. **J. Am. Acad. Audiol.**, v. 11, n. 6, p. 337-347, June 2000.

SIMÕES, A. M.; MACIEL-GUERRA, A. T. A surdez evitável: predominância de fatores ambientais na etiologia da surdez neurosensorial profunda. **J. Pediatr.**, Rio de Janeiro, v. 68, n. 7/8, p. 254-257, jul./ago. 1992.

STOTT, C, C.; ARTEAGA, J. P; MOYANO, S. L. ¿ Qué sabemos de otoesclerosis? Aspectos anatomopatológicos. **Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello**, Santiago, v. 65, n. 3, p.179-186, dec. 2005.

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO. Sistema integrado de bibliotecas. Grupo de teses. **Diretrizes para apresentação e dissertações e teses da USP:** documento eletrônico e impresso. São Paulo: SIBi, 2004.

UUS, K.; DAVIS, A. C. Epidemiology of permanent childhood hearing impairment in Estonia, 1985- 1990. **Audiology**, New York, v. 39, n. 4, p. 192-197, July/Aug. 2000.

VAN EYKEN, E.; VAN CAMP, G.; VAN LAER, L. The complexity of age-related hearing impairment: contributing environmental and genetic factors. **Audiol. Neurotol.**, Brasil, v. 12, n. 6, p. 345-358, 2007.

VAN LAER, L. et al. The grainyhead like 2 gene (GRHL2), alias TFCP2L3 is associated with age-related hearing impairment. **Hum. Mol. Genet.**, Oxford, v. 17, n. 2, p. 159-169, Jan. 2008.

VENITES, J. P.; COSTA, L. S. Gerontologia, comunicação e alimentação. In: RAMOS, L. R. **Guia de geriatria e gerontologia**. Barueri: Manole, 2005. p. 243-254.

WALCH, C. et al. Bilateral sensorineural hearing disorders in children: etiology of deafness and evaluation of hearing tests. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, Amsterdam, v. 53, n. 1, p. 31-38, June 2000.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Grades of hearing impairment. 2009. Disponível em: http://www.who.int/pbd/deafness/hearing_impairment_grades/en/print.html. Acesso em: 26 may. 2009.

ZAKZOUK, S. M.; AL- ANAZY, F. Sensorineural hearing impaired children with unknown causes: a comprehensive etiological study. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, Amsterdam, v. 64, n. 1, p. 17-21, May 2002.

ZAMBONATO, T. C. F.; BEVILACQUA, M. C.; AMANTINI, R. C. B. Síndrome da rubéola congênita relacionada ao período gestacional de aquisição da doença: características audiológicas. **Acta Awho**, São Paulo, v. 21, n.2, p. 268-271, abr./jun. 2002.

ANEXO

Ofício nº 185/2008-SVAPEPE-CEP

Bauru, 01 de julho de 2008.

Prezado(a) Senhor(a)

O projeto de pesquisa encaminhado a este Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos, denominado “*A deficiência auditiva nas cidades abrangidas pela DRS-6: caracterização da população atendida na Divisão de Saúde Auditiva do HRAC-USP Bauru.*”, de autoria de V.S^a, foi enviado ao relator para avaliação.

Na reunião de **25/06/2008** o parecer do relator, **aprovando o projeto**, foi aceito pelo Comitê, considerando que não existem infrações éticas pendentes para início da pesquisa. Solicitamos a V.S^a a gentileza de anexar o presente ofício ao projeto, pois o mesmo será necessário para futura publicação do trabalho.

A pesquisadora fica responsável pela entrega no SVAPEPE - Apoio ao Projeto de Pesquisa dos relatórios semestrais, bem como comunicar ao CEP todas as alterações que possam ocorrer no projeto.

Informamos que após o recebimento do trabalho concluído, este Comitê enviará o parecer final para publicação.

Atenciosamente

PROFA. DRA. IZABEL MARIA MARCHI DE CARVALHO

Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do HRAC-USP

Ilmo(a) Sr(a)

Claudia Daniele Pelanda Zamprônio

Divisão de Saúde Auditiva – HRAC/USP

APÊNDICE A

Folha de Registro

Pesquisa: A DEFICIÊNCIA AUDITIVA NAS CIDADES ABRANGIDAS PELO DRS-6: CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO ATENDIDA NA DIVISÃO DE SAÚDE AUDITIVA DO HRAC/ USP- BAURU.

Autora: Cláudia Daniele Pelanda Zampronio

Orientador: Amaury Lelis Dal Fabbro

Nome:		RG:	
DN:		Idade:	
Escolaridade:			
Residente em:			
Gênero: M () F ()			
Nível socioeconômico: BI () BS () MI () M () MS () A ()			
Morador de zona: urbana () rural ()			
Idade de diagnóstico:			
Tempo entre diagnóstico e a adaptação de AASI:			
Usa AASI: sim () não ()			
Unilateral () bilateral ()			
Etiologia: OD:			
OE:			
Tipo OD condutiva () sensorineural () mista () central ()			
OE condutiva () sensorineural () mista () central ()			
Grau OD leve () moderado () severo () profundo ()			
OE leve () moderado () severo () profundo ()			

Audiometria:

dB/Hz		250	500	1000	2000	3000	4000	6000	8000
OD	VO								
	VA								
OE	VO								
	VA								

Logaudiometria

			IRF					
			Monossílabas		Dissílabas		Trissílabas	
	L.D.V	L.R.F	dB	%	dB	%	dB	%
OD								
OE								

Imitanciometria

Hz	Limiar Tonal	Limiar Reflexo	Diferença	IPSI	Limiar tonal	Limiar Reflexo	Diferença	IPSI
500								
1000								
2000								
4000								
WB								
O. DIREITO (SONDA OE)					O. ESQUERDO (SONDA OD)			

Potencial evocado auditivo de tronco encefálico e emissões otoacústicas

	EOAE-t	EOAE-DP	PEATE
OD			
OE			