MARTHA MARIKO YAMADA SASADA

**Avaliação auditiva em recém-nascidos e lactentes
internados em unidade de cuidados
intensivos e intermediários**

Dissertação apresentada ao Departamento de
Pediatria da Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo para obtenção do
título de Mestre em Ciências.

Área de concentração: Pediatria

Orientadora: Prof. Dra. Maria Esther Jurfest Ceccon

**SÃO PAULO
2004**

FICHA CATALOGRÁFICA

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Sasada, Martha Mariko Yamada

Avaliação auditiva em recém-nascidos e lactentes internados em unidades de cuidados intensivos e intermediários / Martha Mariko Yamada Sasada. -- São Paulo, 2004.

Dissertação(mestrado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Departamento de Pediatria.

Área de concentração: Pediatria.

Orientadora: Maria Esther Jurfest Ceccon.

Descritores: 1.RECÉM-NASCIDO 2.LACTENTE 3.UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA NEONATAL 4.FATORES DE RISCO 5.POTENCIAIS EVOCADOS AUDITIVOS DO TRONCO CEREBRAL 6.ESTUDO DE COORTES 7.ESTUDOS PROSPECTIVOS 8.SEGUIMENTOS

USP/FM/SBD-329/04

Dedicatórias

A os meus amados pais A kira e T ereza, exemplos de humildade, pelo amor, dedicação, incentivo, reconhecimento e por terem participado de forma decisiva na minha carreira e formação de carácter.

A o meu esposo Eduardo, que juntos constituímos uma linda família, pelo amor, companheirismo, apoio e por saber compreender os momentos de ausência necessários para elaboração deste trabalho.

A o meu filho F elipe, pela alegria, amor e por me ajudar a enxergar o mundo com maior simplicidade e felicidade.

A o meu irmão A yrton, meu eterno amigo.

A o meu sogro Minoru e minha sogra Shoko, pela compreensão e carinho.

AGRADECIMENTOS

À Dra. Maria Esther Jurfest Ceccon, exemplo de humildade, competência e profissionalismo, pela amizade, orientação, estímulo e compreensão nos momentos difíceis, fazendo com que cada vez mais, minha admiração e respeito fossem cultivados. Agradeço, sobremaneira, a honra de tê-la como minha orientadora.

Ao Prof. Dr. Flávio Adolfo Costa Vaz, titular e chefe do departamento de Pediatria, pelo incentivo e oportunidade de realizar esta pesquisa.

Ao Prof. Dr. Yassuhiko Okay, titular do departamento de pediatria e vice-diretor da FMUSP pelo incentivo e oportunidade.

À Dra. Jessie Medeiros de Navarro, , chefe do setor de neurofisiologia do ICR, por sua excepcional disponibilidade em compartilhar seus conhecimentos, amizade e apoio; grande incentivadora e concretizadora na realização deste trabalho. Ressalto a minha mais profunda admiração, respeito e eterno agradecimento.

À Profa. Dra. Edna Maria de Albuquerque Diniz, chefe da UCINE, por acolher-me na unidade e por sua contribuição para o aperfeiçoamento deste trabalho na aula de qualificação.

À Silvia E. Oliveira, Eliane Ornelas e Eliane Abreu, técnicas da neurofisiologia do Instituto da Criança do HC-FMUSP, pelo apoio e amizade.

A todos os profissionais da UCINE, pelo carinho, incentivo e valiosa colaboração na viabilização deste trabalho.

A todos os profissionais do berçário da Maternidade Interlagos, pela oportunidade, amizade, incentivo e apoio.

A todos os profissionais do berçário e diretoria do Hospital Geral de Pedreira, pela oportunidade, amizade, incentivo e apoio.

A toda equipe da biblioteca do Instituto da Criança, pela amizade e ajuda.

Ao Dr. Crésio Romeu Pereirae e ao Sr. Marcelo Ogawa, pela colaboração na realização da análise estatística e orientação na interpretação dos resultados.

À Sra. Maria Helena Vargas, pela amizade, acolhimento e realização da revisão e formatação deste trabalho.

À Renata Coelho Scharlach, pela amizade e auxílio na obtenção de dados literários.

Aos amigos Nivaldo Lira Rocha e Milene Aparecida Ribeiro Rocha, pela amizade e incentivo.

Aos meus familiares, pelo amor, incentivo e apoio.

Aos meus amigos, pelo apoio emocional e carinho.

Aos pacientes e seus familiares, pela atenção, respeito e disponibilidade, fundamentais para a realização deste trabalho.

E a todos que, de alguma forma, contribuíram para a realização deste sonho.

Esta dissertação está de acordo com:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver)

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação
Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. São Paulo: Serviço de Biblioteca e Documentação, 2004.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*.

SUMÁRIO

Lista de abreviaturas e siglas	
Lista de quadros	
Lista de figuras	
Lista de tabelas	
Lista de gráficos	
Resumo	
Summary	
1 INTRODUÇÃO.....	001
1.1 Função auditiva.....	007
1.2 Desenvolvimento embrionário do ouvido em seres humanos	010
1.3 Ouvido Humano	012
1.3.1 Trajeto da onda sonora no ouvido	017
1.3.2 Via auditiva central	018
1.4 Deficiência auditiva	022
1.4.1 Prevalência de deficiência auditiva	024
1.4.2 Fatores de risco para deficiência auditiva	028
1.5 Métodos diagnósticos de deficiência auditiva	032
1.5.1 Métodos neurofisiológicos.....	032
1.5.1.1 Emissões otoacústicas	032
1.5.1.2 Audiometria de tronco cerebral.....	036
2 OBJETIVOS	041
3 MÉTODOS.....	043
3.1 Locais do estudo.....	044
3.2 Casuística	045
3.3 Métodos.....	047
3.3.1 Critérios de inclusão.....	047
3.3.1.1 Fatores de risco considerados importantes para deficiência auditiva neste estudo	047
3.3.2 Critérios de exclusão.....	048
3.4 Métodos diagnósticos	049
3.5 Análise estatística.....	053
3.6 Delineamento do Estudo	054
4 RESULTADOS	055
4.1 Análise estatística dos resultados	082
4.1.1 Análise inferencial	082
4.1.2 Análise de concordância	084
5 DISCUSSÃO	090
5.1 Fatores de risco pesquisados.....	097
6 CONCLUSÕES.....	116
7 ANEXOS	118
8 REFERÊNCIAS	140

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ABR	Audiometria de Tronco Cerebral
AHEAD II	"Advancement of Hearing Assessment Methods and Devices – Immediate Intervention"
AIG	Adequados para Idade Gestacional
CCE	Células Ciliadas Externas
CCI	Células Ciliadas Internas
dB	Decibéis
dBNA	Decibéis Nível de Audição
EOA	Emissões Otoacústicas
EOAE	Emissão Otoacústica Evocada
EOAET	Emissão Otoacústica Evocada Transiente
GIG	Grande para Idade Gestacional
Hz	Hertz
JCIH	Joint Committee on Infant Hearing
NCHAM	"National Center for Hearing Assessment and Management"
PIG	Pequenos para Idade Gestacional
TANU	Triagem Auditiva Neonatal Universal
UCI	Unidade de Cuidados Intermediários
UCINE	Unidade de Terapia Intensiva Neonatal do Instituto da Criança
UTI	Unidade de Terapia Intensiva
UTIN	Unidades de Terapia Intensiva Neonatal

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Países da Comissão Europeia que fornecem apoio para o AHEAD II	006
Quadro 2 - Componentes do sistema auditivo periférico	012
Quadro 3 - Grau de surdez pela classificação de Silva (2004)	024
Quadro 4 - Prevalência de perda auditiva bilateral segundo vários autores.....	028
Quadro 5 - Causas de disacusias neurosensoriais perinatais e pós-natais	031
Quadro 6 - Procedência dos recém-nascidos.....	045
Quadro 7 - Características perinatais dos 23 de RN que apresentaram avaliação auditiva alterada pelos dois métodos eletrofisiológicos (EOAET e ABR)	085
Quadro 8 - Resultado dos 23 RN com exames eletrofisiológicos alterados	086
Quadro 9 - Fatores de risco para deficiência auditiva dos 23 RN que apresentaram deficiência auditiva	087

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Desenvolvimento coclear - 9 a 10 semanas	010
Figura 2 - Desenvolvimento coclear - 11 a 12 semanas	011
Figura 3 - Desenvolvimento coclear - 14 a 15 semanas	011
Figura 4 - Desenvolvimento coclear - 30 semanas	011
Figura 5 - Ouvido humano	012
Figura 6 - Orelha interna	014
Figura 7 - Cóclea do feto aos cinco meses	015
Figura 8 - Escalas vestibulares, coclear e timpânica da cóclea	015
Figura 9 - Células ciliadas internas (A) e externas (B)	016
Figura 10 - Trajeto da onda sonora no ouvido	018
Figura 11 - Via auditiva central	020
Figura 12 - Sítios geradores das principais ondas da audiometria de tronco cerebral.....	036
Figura 13 - Aparelho para realização dos exames de emissão otoacústica evocada transiente e audiometria de tronco cerebral	050
Figura 14 - Posição dos probes na realização do exame de emissão otoacústica evocada transiente	051
Figura 15 - Posição dos eletrodos no RN durante a realização do exame de audiometria de tronco cerebral.....	052

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Resultados em porcentagem da EOAET e da ABR em relação à variável tipo de parto	060
Tabela 2 - Resultados em porcentagem da EOAET e da ABR em relação à adequação para a idade gestacional	061
Tabela 3 - Resultados em porcentagem da EOAET e da ABR em relação aos fatores de respiratórios	063
Tabela 4 - Resultados em porcentagem da EOAET e da ABR em relação aos fatores infecciosos	066
Tabela 5 - Resultados em porcentagem da EOAET e da ABR em relação à icterícia e ao tipo de tratamento	068
Tabela 6 - Resultados em porcentagem da EOAET e da ABR em relação aos fatores metabólicos	070
Tabela 7 - Resultados em porcentagem da EOAET e da ABR em relação aos fatores neurológicos	074
Tabela 8 - Resultados em porcentagem da EOAET e da ABR em relação à retinopatia da prematuridade.....	075
Tabela 9 - Resultados em porcentagem da EOAET e da ABR em relação à insuficiência renal aguda	076
Tabela 10 - Resultados da EOAET e da ABR em relação aos equipamentos e outros	078
Tabela 11 - Resultados em porcentagem da EOAET e da ABR em relação aos fármacos ototóxicos	080
Tabela 12 - Modelo estatístico para a variável EOAET.....	082
Tabela 13 - Modelo estatístico para a variável ABR.....	083
Tabela 14 - Resultado do teste de concordância do primeiro e segundo exames	084
Tabela 15 - Local da lesão de acordo com o sexo da EOAET	086

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Procedência das 142 orelhas e resultados da EOAET e da ABR.....	057
Gráfico 2 - Resultados da EOAET e da ABR das 142 orelhas em relação à variável sexo	057
Gráfico 3 - Resultados da EOAET e da ABR das 142 orelhas em relação à variável idade gestacional ao nascimento	058
Gráfico 4 - Resultados da EOAET e da ABR das 142 orelhas em relação à variável peso de nascimento (g).....	059
Gráfico 5 - Resultados da EOAET e da ABR das 142 orelhas em relação à variável apgar no 1° e 5° minutos	065
Gráfico 6 - Resultados da EOAET e da ABR das 142 orelhas em relação à variável tipo de parto	061
Gráfico 7 - Resultados da EOAET e da ABR das 142 orelhas em relação à adequação para a idade gestacional.....	062
Gráfico 8 - Resultados da EOAET e da ABR em relação aos fatores respiratórios (SPU, TTRN, SDR e SAM)	064
Gráfico 9 - Resultados da EOAET e da ABR em relação aos fatores respiratórios (BCP, HPPN, DBP, e Apnéia).....	065
Gráfico 10 - Resultados da EOAET e da ABR em relação aos fatores infecciosos.....	067
Gráfico 11 - Resultados da EOAET e da ABR das 142 orelhas em relação à icterícia e ao tipo de tratamento	068
Gráfico 12 - Resultados da EOAET e da ABR em relação aos fatores metabólicos (hipoglicemia, hiponatremia, hipernatremia e hipercalemia).....	072
Gráfico 13 - Resultados da EOAET e da ABR em relação aos fatores metabólicos (hipocalcemia, hipomagnesemia, hipermagnesemia, acidose metabólica e acidose respiratória).....	073
Gráfico 14 - Resultados da EOAET e da ABR relação aos fatores neurológicos	075
Gráfico 15 - Resultados da EOAET e da ABR em relação à retinopatia da prematuridade.....	076
Gráfico 16 - Resultados da EOAET e da ABR em relação à insuficiência renal aguda	077

Gráfico 17 -Resultados da EOAET e da ABR em relação aos equipamentos (Tempo em UTI e em incubadora)	078
Gráfico 18 -Resultados da EOAET e da ABR em relação aos equipamentos (Ventilação mecânica e Oxigenoterapia não invasiva)	079
Gráfico 19 -Resultados da EOAET e ABR em relação aos fármacos ototóxicos (Número de fármacos, amicacina e gentamicina).....	081
Gráfico 20 -Resultados da EOAET e ABR em relação aos fármacos ototóxicos (vancomicina, furosemida e indometacina).....	081

RESUMO

Sasada MMY. *Avaliação auditiva em recém-nascidos e lactentes internados em Unidade de Cuidados Intensivos e Intermediários* [dissertação]. São Paulo, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 2004. 155p.

Introdução: A prevalência de perda auditiva em recém-nascidos (RN) normais e lactentes é estimada em 1,5 a 6/1.000 nascidos vivos, sendo que naqueles considerados de alto risco varia de 1,5 a 17%. **Objetivos:** Verificar a prevalência de deficiência auditiva adquirida em RN e lactentes que ficaram internados em unidade de cuidados intensivos (UTI) e intermediários; relacionar a deficiência auditiva com a existência de fatores de risco para este evento e determinar o nível anatômico da lesão nos RN que apresentarem esta deficiência. **Métodos:** Estudo de coorte prospectivo no período de setembro de 2003 a março de 2004, com 71 recém-nascidos de três Hospitais da cidade de São Paulo, com populações de características semelhantes. Em relação ao sexo, 26 (36,62%) eram do sexo feminino e 45 (63,38%) do masculino; a média de peso e idade gestacional ao nascimento foi 2.480,63g (825g-4215g) e 36,14 semanas (25,57 – 41,57 semanas), respectivamente. Os 71 RN realizaram a primeira avaliação auditiva utilizando o método de emissão otoacústica evocada transiente (EOAET) aplicado durante a internação hospitalar. A segunda avaliação foi ambulatorial e além de o método de EOAET foi aplicado também o de audiometria de tronco cerebral (ABR). A média de idade cronológica e idade gestacional corrigida na primeira avaliação auditiva foi 19,36 dias e 38,86 semanas, enquanto na segunda avaliação foi 73,50 dias e 46,61 semanas, respectivamente. Os fatores de risco escolhidos para testar uma possível relação com deficiência auditiva foram: perinatais, respiratórios, infecciosos, metabólicos, uso de equipamentos e outros, como: tempo de ventilação mecânica, utilização de oxigenioterapia não invasiva, tempo de incubadora e tempo de internação na UTI, fármacos ototóxicos, neurológicos, insuficiência renal e retinopatia da prematuridade. Os dados foram avaliados

descritivamente pelo cálculo de médias e proporções, análise inferencial e teste de concordância entre a primeira e segunda avaliação audiológica. **Resultados:** Dos 71 RN avaliados, 23 (32,39%) apresentaram alteração auditiva, sendo 8 (30,77%) do sexo feminino e 15 (33,33%) do masculino. Em relação à lateralidade, 11 (47,83%) RN apresentaram alterações unilaterais e 12 (52,17%) bilaterais e em relação ao local da lesão, 14 (60,87%) apresentaram alterações cocleares, 1 (4,35%) retrococlear e 8 (34,78%) mista. A alteração auditiva esteve estatisticamente associada com: RN pequeno para a idade gestacional, apnéia, hipocalcemia, uso de dois ou mais fármacos ototóxicos, amicacina e furosemida. Houve fraca concordância entre as duas avaliações realizadas com EOAET ($k=0,138$, intervalo de confiança (95%)=[0; 0,364]). **Conclusões:** a prevalência de perda auditiva nos RN e lactentes internados nas unidades de cuidados intensivos e intermediários foi mais elevada do que a da citada na literatura. Houve associação estatística com seis fatores de risco estudados e não houve diferença entre o comprometimento unilateral e bilateral, com predomínio da frequência de alterações cocleares, seguidas de alterações mistas e retrococleares.

Descritores: Recém-nascido. Lactente. Unidades de terapia intensiva neonatal. Fatores de risco. Potenciais evocados auditivos do tronco cerebral. Estudo de coortes. Estudos prospectivos. Seguimentos.

ABSTRACT

Sasada MMY. Audiologic evaluation of newborns and infants admitted in intensive care unit and intermediary care. [dissertation]. São Paulo, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 2004. 155p.

Introduction: The prevalence of newborn and infant hearing loss is estimated to range 1.5 to 6 per 1.000 live births and newborn with risk factors for hearing loss range 1.5 to 17%. **Objective:** To verify the prevalence of newborns and infants hearing loss admitted in the intensive and intermediary care unit; to relate the hearing loss with the presence of risk factors for such event and to determine the wound anatomic level. **Methods:** It is a prospective cohort study with 71 newborns (NB), in three Hospitals in São Paulo (September 2003 and March 2004). Twenty six (36.62%) NB females and 45 (63.38%) males. The average of the weight and of the gestational age at the birth were 2,480.63 g (825 g-4,215 g) and 36.14 weeks (25.57–41.57 weeks), respectively. The first evaluation using the transient evoked otoacoustic emission during the hospitalization. The second was performed in the ambulatory of the hospital with transient evoked otoacoustic emission and auditory brainstem response. The average of the chronologic age and of the gestacional age at the first evaluation were 19.36 days and 38.86 weeks and at the second evaluation were 73.50 days and 46.61 weeks, respectively. The risk factors for hearing loss evaluated: perinatal, respiratory, infection, metabolic, use of equipment and others (mechanical ventilation duration, use of non-invasive oxygen-therapy, time in the incubator and neonatal in the intensive unit care), ototoxic medications, neurological, renal insufficiency and retinopathy of prematurity. The data were evaluated calculating averages and proportions, inferential analysis and concordance test between the first and the second audiologic evaluation. **Results:** Twenty three (32.39%) NB of the 71 presented a hearing loss, eight (30.77%) females and 15 (33.33%) males. Eleven (47.83%) newborns presented unilateral alteration and 12 (52.17%) bilateral. Fourteen NB

(60.87%) presented cochlear alteration, 1 (4.35%) retrocochlear and 8 (34.78%) mixed. The hearing loss was significantly associated with small for gestational age newborns; apnea, hypocalcaemia, administration ototoxic medications, administration of ampicillin and furosemide. The concordance test between the first and the second transient evoked otoacoustic emission was weak ($k=0.138$, 95% confidence interval 0;0.364). **Conclusions:** The prevalence of hearing loss in this study was high that in the literature. The hearing loss was significantly associated with six risk factors studied. The difference between unilateral and bilateral alteration wasn't observed, the cochlear alteration was more frequent, following the mixed and retrocochlear alteration.

Keywords: Newborns. Infant. Intensive care unit. Risk factors. Brain stem auditory evoked potential. Cohort study. Prospective study. Following.

1. Introdução

Na última década houve aumento da sobrevivência dos recém-nascidos (RN) internados nas Unidades de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN). Dados do Sistema de Informações sobre Mortalidade e do Sistema de Informações sobre nascidos vivos do Ministério da Saúde, em 2003, mostraram que a taxa de mortalidade infantil no Brasil declinou de 52 óbitos para cada mil nascidos vivos em 1989 para 33 em 1998. Não obstante a diminuição da mortalidade, a incidência de seqüelas neurológicas é elevada, sendo esta tanto maior quanto menor a idade gestacional e o peso ao nascer (Hack, 1997).

A deficiência auditiva, objetivo desta pesquisa, faz parte dessas seqüelas, sendo uma das mais importantes no sentido de limitar a qualidade de vida dos indivíduos. O "Joint Committee of the American Academy of Pediatrics" (1969) e o "American Speech and Hearing Association" (1969) recomendaram a realização de triagem auditiva para os RN com fatores de risco para a deficiência auditiva.

Com a preocupação em identificar e diagnosticar ainda mais precocemente a deficiência auditiva, e na tentativa de resolver problemas referentes à triagem auditiva neonatal, no mesmo ano formou-se o "Joint Committee on Infant Hearing" composto por representantes da audiologia, otorrinolaringologia, pediatria e enfermagem. A primeira posição deste comitê

foi em 1970, quando colocaram que o "screening" auditivo em massa ainda não estava justificado porque não havia métodos diagnósticos apropriados.

Em 1972 o "Joint Committee on Infant Hearing" identificou alguns fatores de risco associados com perda auditiva no recém-nascido, lactente e na infância, tais como: história familiar de perda auditiva na infância, infecção perinatal congênita, como rubéola ou outras infecções fetais não bacterianas, como citomegalovírus e herpes, anomalias craniofaciais, peso ao nascimento inferior a 1.500g e nível de bilirrubina > 20mg/dl, recomendando o seguimento destas crianças. Em 1982, esse "Joint Committee" acrescentou como fatores de risco, meningite bacteriana e asfixia perinatal grave, e em 1990 recomendou um protocolo audiológico específico para "screening" auditivo e a utilização da audiometria de tronco cerebral ("Auditory Brainstem Response" - ABR) como método para realizar esta avaliação.

Em 1994, admitiu-se a importância da triagem auditiva universal, em todos os RN, sejam eles de baixo ou alto risco, preferencialmente no dia da alta hospitalar e no máximo até os três meses de idade; isso para poder intervir nas crianças com alterações até por volta dos seis meses. Além disso, referendaram que os programas de identificação de deficiências auditivas não devem se encerrar ao nascimento, pois em alguns casos estas podem aparecer mais tardiamente.

Atualmente o "Joint Committee" é formado pela "American Academy of Pediatrics", "American Academy of Otolaryngology" "Head Neck Surgery", "American Speech Language Hearing Association", "American Academy of Audiology", "Council on Education of the Deaf" além de "Directors of Speech and

Hearing Programs in State Health" and "Welfare Agencies". A última recomendação destas entidades foi publicada em 2000, e nesta citaram cinco fatores de risco para o RN e listaram também fatores de risco para perda auditiva neurosensorial e/ou condutiva progressiva ou de aparecimento tardio, sendo necessário para estes diagnósticos monitorizar os pacientes até os três anos de idade.

Durante os últimos 15 anos, o procedimento que utiliza ABR tem se mostrado efetivo, tanto para triagem de RN de alto risco como para triagem universal. O procedimento que utiliza emissão otoacústica evocada (EOAE), apesar de parecer promissor na identificação de deficiências auditivas nos RN, tem ainda estudos limitados no que se refere ao acompanhamento dessas crianças. Até o momento não existem estudos comparativos suficientes quanto ao uso de um ou do outro método; assim sendo, recomenda-se que cada instituição de saúde realize pelo menos um deles por serem mais efetivos do que a triagem comportamental.

No Brasil, em 1998 foi formado o Grupo de Apoio à Triagem Auditiva Neonatal Universal (GATANU) e por iniciativa deste grupo, do Instituto Nacional de Educação de Surdos (INES) e do Centro Nacional de Informática Científica do Hospital Israelita Albert Einstein, neste mesmo ano foi constituído o Comitê Brasileiro sobre Perdas Auditivas na Infância (CBPAI). Este Comitê recomendou a implantação da Triagem Auditiva Universal em todas as crianças testadas ao nascimento ou no máximo até três meses de vida; recomendou, outrossim, que na eventualidade de se ter um paciente com deficiência auditiva, este deverá receber intervenção educacional nos primeiros seis meses de vida.

Algumas maternidades brasileiras realizam a triagem auditiva neonatal priorizando os RN que possuem fatores de risco para deficiência auditiva.

A Triagem Auditiva Neonatal Universal (TANU) é realizada desde 1990 nos Estados Unidos, e a partir de 1993, o "National Center for Hearing Assessment and Management" (NCHAM) tem como objetivo divulgar e ampliar a prática da triagem auditiva nas unidades neonatais. Recentemente observou-se que aproximadamente 700 maternidades americanas realizam a TANU, e a deficiência neurossensorial encontrada nestes programas varia de dois a seis para cada mil nascimentos.

No ano de 1998 foi realizada em Milão a Conferência Européia para o estabelecimento do consenso em triagem auditiva neonatal ("European Consensus Statement on Neonatal Hearing Screening") com a participação de 42 países. Este consenso relatou que a triagem auditiva neonatal não identifica as deficiências auditivas adquiridas ou progressivas, com aparecimento tardio, e que novas pesquisas devem ser realizadas para identificá-las, cujas taxas podem compreender 10 a 20% do total de deficiências auditivas permanentes na infância.

Na Europa, o "Advancement of Hearing Assessment Methods and Devices – Immediate Intervention" (AHEAD II) é um projeto que recebe apoio da Comissão Européia que inclui o "Fifth Framework Programme "1998-2002, "Quality of Life and Management of Living Resources" 2000-2003, o qual tem 68 participantes oficiais de 23 países envolvendo projetos relacionados com "screening" auditivo, diagnóstico e intervenção precoce (Quadro 1).

Quadro 1 - Países da Comissão Europeia que fornecem apoio para o AHEAD II

Alemanha	Itália
Áustria	Lituânia
Bélgica	Luxemburgo
Dinamarca	Noruega
Eslovênia	Polônia
Espanha	Portugal
Finlândia	Reino Unido
França	Romênia
Grécia	Suécia
Holanda	Suíça
Hungria	Tchecoslováquia
Irlanda	

Fonte: Uloziene e Grandori, 2003.

Na Inglaterra, o programa de triagem auditiva neonatal ("Newborn Hearing Screening Programme" – NHSP) atinge 60 territórios e estima-se que todos os territórios participarão deste programa até dezembro de 2005. O NHSP é autorizado pelo Departamento de Saúde e liderado pelo Professor Adrian Davis do "MRC Hearing and Communication Group" da Universidade de Manchester.

Em relação aos RN que necessitam de cuidados em UTIN, além de suas várias condições clínicas, passam por situações ambientais e terapêuticas adversas e por procedimentos que podem alterar o desenvolvimento dos seus órgãos e sistemas. Os lactentes com perda auditiva provenientes da UTIN têm grande probabilidade de seqüelas secundárias, aproximadamente 60% da população estudada por Yoshinaga-Itano (2004).

A seguir apresentamos algumas considerações acerca da função, desenvolvimento embrionário e anatômico do ouvido humano.

1.1 Função auditiva

A maturação morfológica e funcional do sistema auditivo ocorre de maneira centrípeta, ou seja, do órgão transdutor coclear em direção ao córtex auditivo. O processo de mielinização, o aumento de conexões e a eficácia das sinapses, constituem a etapa mais longa do desenvolvimento da função auditiva (Morlet *et al.*, 1999).

O período que vai do nascimento até os dois anos de idade é o de maior plasticidade neuronal da via auditiva, período em que aproximadamente 80% do aprendizado da linguagem oral são atingidos; portanto o sistema auditivo central pode ser modificado, dependendo da quantidade e qualidade de estímulos externos, e influenciado de maneira importante por experiência com sons, particularmente pela exposição à fala. Qualquer dano no sistema sensorial auditivo alterará a informação que o indivíduo recebe, mudando a natureza de sua experiência intelectual e bio-psico-social. Quanto maior a privação da estimulação da percepção auditiva, menos eficiente será a habilidade da criança para desenvolver a linguagem oral (Nóbrega, 1998; Narrigan, 2000; Lichtig *et al.*, 2001).

Segundo Tucker (1995), o termo audição normal não significa meramente que um som é audível, mas abrange toda uma série de habilidades que incluem detecção, reconhecimento e interpretação do significado do som. A audição nesse sentido, não existe ao nascimento, mas trata-se de uma habilidade especial que depende do aprendizado. A maioria ou talvez todos os RN surdos têm uma certa capacidade de audição conhecida como residual ou útil (NCHAM, 1999). O problema destes RN não

está na ausência total de audição, mas na negligência em relação à audição presente, principalmente por não sermos capazes de compreender que ouvir é uma habilidade que pode ser aprendida.

A audição normal é essencial para o desenvolvimento da fala e da linguagem oral nos primeiros seis meses de vida, por isso é necessário identificar as crianças com perda auditiva, antes dos três meses de idade e iniciar a intervenção até os seis meses, conforme recomendado, para minimizar o prejuízo no desenvolvimento normal da linguagem falada, nos processos cognitivos escolares e nas relações sociais (JCIH, 1994; Yoshinaga-Itano *et al.*, 1998).

A audição no homem começa com 26 semanas de vida fetal, e com 28 semanas o feto já pisca os olhos e tem reflexo de susto; portanto, durante a vida intra-uterina o feto é capaz de ouvir sons do ambiente, como os batimentos cardíacos e a voz materna (Ramos, 1998). Ao nascimento o feto já foi exposto por pelo menos quatro meses a diferentes experiências auditivas, algumas delas com níveis de intensidade que podem até incomodá-lo. Pesquisas demonstram que o recém-nascido tem reações diferentes ao ouvir a voz de sua mãe e de outras mulheres, comprovando que tem experiências auditivas prévias e que é capaz de reconhecê-las (Lewis, 1996; Ruben, 1995).

A mielinização das fibras do nervo auditivo começa no sexto mês de gestação (Lewis, 1996). Ao nascimento, o sistema auditivo periférico já é desenvolvido, enquanto o central irá completar o seu desenvolvimento por volta dos dois anos de idade (Nóbrega, 1998). Para ocorrer a maturação das

vias auditivas no tronco cerebral é necessário que ocorra a estimulação sonora; por isso é importante detectarmos precocemente a deficiência auditiva (Ramos, 1998).

A linguagem desenvolve-se igualmente no ouvinte e no não ouvinte nos primeiros seis meses de vida, o que marca o momento de iniciar-se o tratamento. Há trabalhos documentando que crianças com perda auditiva atendidas precocemente têm melhor desenvolvimento que aquelas atendidas mais tardiamente (dois a três anos) em relação à fala, linguagem, desempenho escolar, auto-estima e adaptação psicossocial (Bohrer, 2004).

Aproximadamente até os seis meses, uma criança surda emite os mesmos sons que uma criança normal, vocaliza livremente e aumentará a sua emissão quando a mãe estiver presente. São respostas indicadoras de desenvolvimento social, não necessariamente da sua habilidade de ouvir. As alterações começam a surgir por volta dos oito meses devido a ausência do "feed-back" auditivo (Silva, 2004).

1.2 Desenvolvimento embrionário do ouvido em seres humanos

O desenvolvimento embrionário do ouvido tem início com quatro semanas de gestação, momento no qual aparecem os traços de sua formação; desenvolve-se em grande escala a partir da nona semana, sendo completado, em média, ao final da décima primeira semana. O amadurecimento é completado no quinto mês de gestação (Mirol, 2002; Lichtig *et al.*, 2001). A ontogênese da audição no homem inicia-se no sexto mês de vida fetal e parece estender-se até o quarto ou quinto anos de vida (Ruben, 1995). A maioria dos eventos ocorre entre a 26ª e 28ª semanas de idade gestacional e os primeiros meses da infância, como podemos observar melhor nas Figuras 1 a 4 a seguir.

Figura 1- Desenvolvimento coclear - 9 a 10 semanas [FONTE: www.iurc.montp.inserm.fr]

Figura 2 - Desenvolvimento coclear - 11 a 12 semanas [FONTE: www.iurc.montp.inserm.fr]

Figura 3 - Desenvolvimento coclear - 14 a 15 semanas [FONTE: www.iurc.montp.inserm.fr]

Figura 4 - Desenvolvimento coclear - 30 semanas [FONTE: www.iurc.montp.inserm.fr]

1.3 Ouvido Humano

O ouvido divide-se em três porções: orelhas externa, média e interna, que se dispõem látero-medialmente. Estas porções com suas características são apresentadas no Quadro 2 e Figura 5.

Quadro 2 - Componentes do sistema auditivo periférico

Orelha externa	<ul style="list-style-type: none"> • pavilhão auricular • conduto auditivo externo
Orelha média	<ul style="list-style-type: none"> • cavidade timpânica • membrana timpânica • cadeia ossicular (martelo, bigorna e estribo) • tuba auditiva
Orelha interna	<ul style="list-style-type: none"> • órgão de Corti • cóclea

[Fonte: Nóbrega, 1998]

Figura 5 - Ouvido humano [FONTE: www.iurc.montp.inserm.fr]

A forma cônica do pavilhão auricular concentra a energia sonora para o meato acústico externo e as circunvoluções agem como difratores do som guiando-o para o meato. Assim, a vibração sonora é conduzida ao conduto auditivo externo, cujas paredes extremamente lisas e regulares propiciam uma perfeita reflexão sonora em direção à membrana timpânica. Esta ao receber a energia sonora passa a vibrar na mesma frequência que foi excitada. A sua própria forma cônica promove uma concentração maior de energia no centro da membrana, fazendo com que o martelo vibre com amplitude máxima, transmitindo esta vibração à bigorna que impulsiona alternadamente o estribo para dentro e para fora da janela oval (mecanismo de transmissão da vibração sonora da membrana timpânica para o espaço perilinfático da orelha interna).

A orelha média compreende a caixa do tímpano, cadeia ossicular (martelo, bigorna e estribo), tuba auditiva, ádito, antro e células mastóideas. Sua função é possibilitar a transmissão adequada das vibrações aéreas aos líquidos labirínticos. A tuba auditiva tem a função de regular as pressões que atuam dos lados externo e interno da membrana timpânica, deixando-a livre para vibrar. Os músculos dos ossículos através do reflexo de atenuação protegem o ouvido da exposição a sons intensos.

Na orelha média ocorre amplificação do som por dois mecanismos: o hidráulico e o de alavanca. O mecanismo hidráulico está representado pela relação entre a superfície da membrana timpânica e a da janela oval (17:1), concentrando a pressão sonora na janela oval. O mecanismo de alavanca representado pelo martelo, bigorna e estribo aumenta em um a três décimos

a pressão sonora que chega à janela oval, o que corresponde à razão entre os comprimentos do martelo e da bigorna. Em conjunto, estes dois mecanismos aumentam em 22,1 a 25,5 vezes a pressão sonora, o que representa uma amplificação de 30 a 40dB. Este efeito permite que toda a energia sonora que chegue à membrana timpânica atinja o órgão de Corti.

A orelha interna é um conjunto complexo de cavidades preenchidas por líquido e por estruturas membranosas no interior da cápsula ótica onde estão os órgãos sensoriais da audição que recebem as terminações dos ramos coclear e vestibulococlear (VIII par craniano). As cavidades organizam-se no labirinto anterior ou cóclea, relacionado com a função auditiva, e no labirinto posterior que compreende o vestíbulo e os canais semicirculares relacionados ao equilíbrio corporal (Figura 6).

Figura 6 - Orelha interna [FONTE: www.iurc.montp.inserm.fr]

A cóclea tem a forma de um tubo fechado numa das suas extremidades, o canal coclear, enrolado em espiral, o qual realiza dois giros e meio. Todas as estruturas anatômicas da cóclea seguem este formato espiralar. A lâmina espiral óssea divide a cóclea em três espaços: escala

vestibular, escala média ou canal coclear e escala timpânica. As escalas vestibulares e timpânicas comunicam-se pelo helicotrema. A perilinfa é o fluido presente nas escalas vestibulares e timpânicas e a endolinfa preenche o canal coclear. A membrana vestibular ou de Reissner separa o interior do ducto coclear da escala vestibular e a membrana basilar relaciona-se com a escala timpânica e alberga o órgão de Corti (Figuras 7 e 8).

Figura 7 - Córlea do feto aos cinco meses [FONTE: www.iurc.montp.inserm.fr]

Figura 8 - Escalas vestibulares, coclear e timpânica da córlea [FONTE: www.iurc.montp.inserm.fr]

O órgão de Corti possui células de sustentação e ciliadas (sensoriais) dispostas em uma fileira mais central (células ciliadas internas em torno de 3.500) e três fileiras mais periféricas (células ciliadas externas em torno de 10 a 20 mil), cujos cílios prendem-se à membrana tectória (Figura 9).

Figura 9 - (A) Células ciliadas internas e (B) células ciliadas externas
[FONTE: www.iurc.montp.inserm.fr]

As ondas sonoras movimentam a membrana basilar para cima e para baixo. Os esteriocílios das células ciliadas externas implantados na membrana tectorial são inclinados, entrando potássio (K^+) nas células que são despolarizadas. Esta despolarização ocorre por eletromotilidade, intensificando o movimento de contração das células ciliadas externas.

A inervação aferente destas células é feita por neurônios tipo II e há uma fibra nervosa para cada 10 ou 20 células. Não se conhece ainda o neurotransmissor da sinapse entre estas células e o neurônio aferente.

As células ciliadas internas apresentam canais catiônicos na sua superfície apical junto aos esteriocílios que se abrem, permitindo a entrada de K^+ que despolariza a célula e ativa os canais de cálcio voltagem-dependente. A entrada de cálcio engatilha a liberação de neurotransmissores (glutamato) que ativam as fibras do gânglio espiral pós-sináptico nas células ciliadas.

A inervação aferente das células ciliadas internas que leva a mensagem sonora codificada para os centros auditivos é promovida por neurônios ganglionares tipo I. Existem dez neurônios tipo I para cada célula ciliada interna. Sua inervação eferente tem origem na oliva superior, ipsilateral, efetuada com fibras não mielinizadas. Os neurotransmissores mais importantes são: acetilcolina, aminoácidos (glutamato, GABA) e aminas (dopamina, norepinefrina, histidina).

1.3.1 Trajeto da onda sonora no ouvido

Para processar a energia sonora que chega ao pavilhão auricular até a sua interpretação no córtex auditivo ocorre captação, amplificação, percepção e discriminação do som. As orelhas externa e média captam e conduzem a energia sonora até a orelha interna. As ondas sonoras atingem a membrana timpânica e conseqüentemente a cadeia ossicular (martelo, bigorna e estribo), que através da janela oval transfere as vibrações para o compartimento perilinfático (escala vestibular) e estruturas da orelha interna. Quando a onda sonora atinge a janela oval, desloca a perilinfa, colocando a membrana basilar em movimento sob a forma de ondas que alcançam amplitude máxima no local correspondente à frequência do som que foi transmitida. Na distribuição tonotópica, os sons agudos localizam-se na base e os graves no ápice da membrana basilar. A orelha interna transformará as vibrações em impulsos elétricos que serão codificados e encaminhados ao sistema nervoso central para interpretação (Bear *et al.*, 1996; Caldas Neto, 1998) (Figura 10).

Figura 10 - Trajeto da onda sonora no ouvido [FONTE: www.iurc.montp.inserm.fr]

1.3.2 Via auditiva central

A organização anatômica da via auditiva central apresenta algumas características diferentes dos outros sistemas sensoriais. A via auditiva possui mais núcleos intercalados e estes núcleos têm extensas e complexas interconexões com suas fibras, cruzando a linha média em vários níveis da via auditiva.

A localização externa da fonte sonora não é representada diretamente ao longo do órgão receptor do sistema auditivo, como ocorre, por exemplo, no sistema somatossensitivo. A informação sobre a localização da fonte sonora é determinada pelo processamento neural que compara as diferenças interaurais nas respostas. Este processamento é feito principalmente pelos núcleos no tronco encefálico. Acima do tronco encefálico a informação auditiva segue para o tálamo e para o córtex de maneira semelhante aos outros sistemas sensoriais. Estes estágios superiores da via auditiva são o corpo geniculado medial, o tálamo e os campos auditivos do córtex cerebral.

A via auditiva apresenta uma organização tonotópica em todos os níveis, sendo que cada célula geralmente tem uma frequência única a qual é mais sensível à chamada frequência característica ou melhor frequência. A representação tonotópica na via auditiva ocorre desde a cóclea, em cada estação sináptica até o córtex auditivo (Brodal, 1998).

Dividimos a via auditiva central em primária e intermediária. A via auditiva primária é exclusiva para impulsos auditivos; inicia-se no núcleo coclear dorsal, que analisa frequências complexas e suas fibras cruzam a formação reticular, não fazem conexões com o complexo olivar superior, e juntam-se ao lemnisco lateral. As fibras seguem então para o núcleo central do colículo inferior, e depois para o núcleo do corpo geniculado medial, cujas fibras formam uma elevação no lado dorsal do mesencéfalo, o braço do colículo inferior para então terminarem no córtex auditivo primário. É uma via essencialmente cruzada e carrega somente informações da orelha contralateral (Arnott *et al.*, 2004) (Figura 11).

Figura 11 - Via auditiva central [FONTE: www.iurc.montp.inserm.fr]

A via auditiva intermediária é formada pelos axônios do núcleo coclear ventral que analisa as frequências simples e é o início da via binaural. Seus axônios formam duas estrias: a estria acústica intermediária que é constituída principalmente por fibras do núcleo coclear póstero-ventral e inervam as células dos núcleos periolivares bilateralmente; e a estria acústica ventral, cujas fibras dos núcleos cocleares antero-ventral e póstero-ventral correm ventralmente e cruzam, através do corpo trapezóide, para o outro lado na região ventro-lateral da ponte em direção ao complexo olivar superior.

O complexo olivar superior é o principal local de convergência binaural do sistema nervoso central e é o primeiro local onde se observam as células binaurais da via auditiva. Esta via atua na determinação da localização espacial da fonte sonora através das análises das diferenças de tempo interaural e as diferenças de intensidade interaural.

O complexo olivar superior envia fibras para o colículo inferior através do lemnisco lateral que é um trato de fibras ascendentes que correm rostralmente à porção lateral do tronco, logo acima do complexo olivar superior em direção ao colículo inferior.

O colículo inferior recebe todas as fibras auditivas ascendentes, funcionando como uma estação integrativa e distribuindo a informação auditiva para áreas auditivas superiores e áreas sensoriais multimodais.

Os neurônios do colículo inferior enviam fibras que terminam no corpo geniculado medial do tálamo que é a principal estação de transmissão auditiva no tálamo. As fibras ascendentes do corpo geniculado medial estão localizadas na parte posterior da cápsula interna e terminam em várias áreas auditivas distintas na superfície dorsal do lobo temporal. A projeção mais importante estende-se para a área auditiva primária (áreas de Brodmann 41 e 42) no giro transverso de Hechl.

1.4 Deficiência auditiva

A deficiência auditiva no período neonatal pode ser congênita, presente ao nascimento ou adquirida no período neonatal. Não há um acordo entre os vários autores da literatura a partir de quando esta perda pode ser denominada de adquirida, uma vez que RN com infecções congênitas, como rubéola, podem apresentar surdez apenas com três meses de vida ou até mais tarde.

No Brasil, cerca de 31% das deficiências auditivas em crianças são relacionadas a fatores perinatais, sendo que apenas 6,5% das crianças com suspeita de perda auditiva são tratadas no primeiro ano de vida. O diagnóstico de surdez em nosso país é realizado predominantemente entre o 3º e o 4º ano de vida, com prejuízo no desenvolvimento social e intelectual dessas crianças (Amatuzzi, 1999).

As perdas auditivas podem ser classificadas de acordo com os critérios propostos por Northern e Downs (1991) em função da média aritmética das frequências de 500, 1.000 e 2.000Hz:

Audição normal: média até 24dBNA.

Perda auditiva leve: média 25 a 40dBNA.

Perda auditiva moderada: média 41 a 70dBNA.

Perda auditiva severa: média de 71 a 90dBNA.

Perda auditiva profunda: média acima de 90dBNA.

Observam-se os seguintes tipos de perda auditiva (Narrigan, 2000):

a) Condutiva: causada por desordens nas orelhas externa e média. A causa mais comum em crianças jovens é a otite média aguda (efusão em

ambos os ouvidos). No RN, a presença de vernix ou fluido amniótico no canal auditivo externo temporariamente causa diminuição da condução até desaparecimento dos debris por volta de 48 horas.

b) Neurosensorial: resulta de desordens na orelha interna, na cóclea ou no VIII par craniano. Estas desordens afetam o cílio coclear e muitos fármacos utilizados no tratamento de RN de UTIN, como os aminoglicosídeos, causam este tipo de dano.

c) Mista: combinação de desordens condutivas e neurosensoriais.

d) Central: resultante de alterações acima do tronco cerebral.

Algumas noções sobre graus de surdez foram classificadas por Silva, em 2004 (Quadro 3).

Quadro 3 - Grau de surdez pela classificação de Silva (2004)

LEVE	<ul style="list-style-type: none"> - não consegue perceber os sons abaixo de 21 a 35dB (voz cochichada), tendo igualmente dificuldade em perceber todos os sons da fala. - adquire linguagem oral naturalmente, podendo apresentar um pequeno atraso e trocas de fonemas. - freqüenta escola comum, necessitando acompanhamento fonoaudiológico.
MODERADA	<ul style="list-style-type: none"> - não consegue perceber os sons abaixo de 36 a 55dB (voz fraca), tendo dificuldade de entender completamente a conversa normal. - adquire linguagem oral, apresentando atraso e dificuldade de articulação. - freqüenta escola comum, necessitando acompanhamento fonoaudiológico e prótese auditiva.
ACENTUADA	<ul style="list-style-type: none"> - não consegue perceber os sons abaixo de 56 a 70dB (voz média/conversa normal). - difícil aquisição da linguagem oral sem intervenção adequada. - necessita de estimulação precoce, prótese auditiva e escolaridade especial.
PROFUNDA	<ul style="list-style-type: none"> - não consegue perceber os sons abaixo de 91dB (voz muito forte/amplificada). - não utiliza a audição como um canal preferencial de comunicação. - necessita de estimulação precoce, prótese auditiva, podendo precisar de um programa de comunicação total.

1.4.1 Prevalência de deficiência auditiva

Segundo o JCIH (2000), a prevalência de perda auditiva em RN normais e lactentes é estimada em 1,5 a 6/1.000 nascidos vivos. Outros pesquisadores como Meyer *et al.* (1999) citam que esta prevalência em RN de alto risco atinge valores 10 a 50 vezes maiores, quando comparada com a da população neonatal normal.

A triagem auditiva neonatal universal vem sendo utilizada desde 1990 pelo "Rhode Island Hearing Assessment Program of Women and Infants" do

Hospital de Rhode Island, Providence, onde foram inicialmente avaliadas 12.000 crianças, e a incidência de perdas auditivas neurossensoriais foi 5,95 em mil nascimentos. Estudo recente realizado em 462 maternidades americanas onde se realiza a triagem universal seguindo os padrões do "National Center for Hearing Assessment and Management", a deficiência auditiva encontrada variou de duas a seis em mil nascimentos.

No Colorado, o "Marion Downs National Center for Infant Hearing" é mantido pelo serviço público americano de saúde, tendo como objetivo coordenar a implantação da triagem auditiva neonatal universal em 17 Estados americanos (Alabama, Arizona, Arkansas, Colorado, Hawaí, Oklahoma, Kansas, Louisiana, Massachusetts, Minnesota, Michigan, New Mexico, Tennessee, Texas, Rhode Island, Virginia e Wyoming), sendo que em alguns Estados a triagem já é obrigatória, como no Hawaí (1990), Rhode Island (1992), Colorado (1997), Mississippi (1997) e Utah (1998). Na Universidade do Colorado foram testados 54.000 RN que correspondem a 60% do total de nascimentos do Estado do Colorado e três em mil nascidos vivos apresentaram deficiência auditiva permanente.

No nosso meio, estudos do Instituto Nacional de Educação de Surdos (1990) mostram que a média para detecção (realizada por familiares ou pediatras) de deficiência auditiva é de três anos (Bohrer, 2004).

A incidência de deficiência auditiva na infância é estimada em 1,5/1.000, com variação de 0,8 a 2/1.000 nas diferentes áreas do mundo industrializado e que dependem da população estudada, dos critérios e métodos utilizados. A prevalência de deficiência auditiva congênita é

1,3/1.000, sendo que nas duas últimas décadas, o número de crianças com deficiência permanente atribuída a fatores perinatais permaneceu inalterado: 10-13%. A prevalência citada provavelmente está subestimada, uma vez que os diagnósticos muitas vezes são feitos tardiamente (Parving, 1995).

Watkin (1996) realizou estudo de coorte com o método de emissão otoacústica evocada transiente (EOAET) em dois estágios e nos que falharam ele realizou a ABR. Realizou este último teste em 11.606 RN, num período de três anos, e a taxa de perda auditiva permanente bilateral ou progressiva foi de 2/1.000.

Na literatura a incidência de perda auditiva em recém-nascidos considerados de alto risco varia de 1,5 a 17% (Borradori *et al.*, 1997).

No Consenso de Milão, já citado anteriormente, considerou-se que a deficiência auditiva permanente é um problema sério de saúde pública por afetar pelo menos uma criança em mil nascimentos, sendo que a intervenção é mais eficiente quando iniciada nos primeiros meses de vida e a detecção das alterações auditivas logo após o nascimento propicia uma melhor qualidade de vida e mais oportunidades para o indivíduo afetado. A definição aceita de deficiência auditiva permanente é quando a média dos limiares auditivos obtidos nas frequências 500, 1000 e 2000Hz são maiores do que 40dB bilateralmente.

No Havaí, Mason e Hermman (1998) realizaram triagem auditiva universal com ABR em 8.971 RN normais e 1.401 RN de UTI. Na população estudada a prevalência de perda auditiva congênita bilateral foi de 1,4/1000 e a incidência na população internada na UTIN foi de 5/1000, número este

não tão elevado quando comparado com outros estudos, provavelmente pelo fato de os RN descritos por eles não serem tão graves.

Vohr *et al.* (1998), em estudo de quatro anos realizado em oito maternidades de Rhode Island, com 53.125 RN (90% de berçário normais e 9,7% de UTI), onde foi realizada a triagem auditiva universal, observaram que a prevalência de perda auditiva em RN internados em UTIN foi de 9,75/1.000 nascimentos, ao passo que naqueles de berçário, normais, esta prevalência foi bem mais baixa, ao redor de 1,27/1.000 nascimentos. Para essa avaliação auditiva os autores utilizaram emissão otoacústica evocada transiente e apenas quando esta estava alterada era indicada a ABR. Cinco RN com avaliação inicial normal apresentaram perda auditiva posteriormente (duas neuropatias auditivas, duas desordens progressivas e uma perda auditiva leve).

No Brasil, segundo o CBPAI (1999), a prevalência da deficiência auditiva congênita e adquirida tem aumentado muito nos últimos anos, tendo como razão principal a falta de prevenção das doenças infecciosas.

Segundo Meyer *et al.* (2000), a prevalência das doenças auditivas neonatais em RN de alto risco é 10 a 50 vezes maior do que na população neonatal normal.

No Quadro 4 estão representados alguns trabalhos da literatura realizados com RN internados em UTI.

Quadro 4 - Prevalência de perda auditiva bilateral segundo vários autores

População	Incidência por 1000	n	Método de avaliação	Referência
UTI e Alto risco	21,0	373	ABR	Schulman-Galambos e Galambos (1979)
UTI	34,0	451	ABR	Berrick <i>et al.</i> (1985)
UTI e Alto risco	60,0	117	ABR	Bradford, <i>et al.</i> (1985)
UTI	15,0	600	ABR	Durieux-Smith <i>et al.</i> (1987)
UTI e Alto risco	30,0	137	ABR	Swigonski <i>et al.</i> (1987)
Alto risco	37,0	322	ABR	Watkin <i>et al.</i> (1991)
UTI e Alto risco	12,0	405	ABR	McClelland, <i>et al.</i> (1992)
UTI	13,0	1735	ABR	Barsky-Fisher e Sun (1997)
UTI	0,2	547	ABR	Borradori <i>et al.</i> (1997)
UTI/RNPT	5,0	1401	AABR	Mason e Herrmann (1998)
UTI/ RNMBP	0,6	96	EOA/ABR	Uchôa <i>et al.</i> (2003)
UTI	16,0	1993	OAE/ABR	Chu <i>et al.</i> , 2003

UTI - unidade de terapia intensiva

ABR - audiometria de tronco cerebral

RNMBP - recém-nascido muito baixo peso

AABR - audiometria de tronco cerebral automatizada

RNPT - recém-nascido pré-termo

EOA - emissão otoacústica evocada

1.4.2 Fatores de risco para deficiência auditiva

Segundo dados da literatura em geral, apresentarão surdez:

- 1,5% a 9% dos RN de baixo peso;
- 17% das crianças que apresentaram convulsões neonatais;
- 29% das crianças com peso ao nascimento <1500g e convulsões neonatais;
- 20% a 52% das crianças com persistência da circulação fetal;
- 17% das crianças com múltiplos fatores de risco como peso ao nascimento <1.500g, asfixia perinatal e subsequente hipoxemia além de internação hospitalar > dois meses;

- 10% das crianças com infecção congênita por citomegalovírus;
- 17% das crianças com toxoplasmose congênita (surdez progressiva, com início na infância);
- 18% das crianças com proeminências pré-auriculares;
- 15% das crianças com paralisia cerebral.

Fatores considerados de risco na deficiência auditiva para o período neonatal, segundo o JCIH (1994):

- História familiar de deficiência auditiva congênita;
- Infecção congênita (sífilis, toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus e herpes);
- Anomalias craniofaciais;
- Peso ao nascimento inferior a 1.500g;
- Hiperbilirrubinemia (níveis séricos indicativos de exsanguineotransfusão);
- Medicação ototóxica por mais de cinco dias (aminoglicosídeos ou outros, associados ou não aos diuréticos de alça);
- Meningite bacteriana;
- Boletim Apgar de 0-4 no 1º minuto ou 0-6 no 5º minuto;
- Ventilação mecânica por período mínimo de cinco dias;
- Sinais ou síndromes associadas à deficiência auditiva condutiva ou neurosensorial.

O JCIH (2000), posteriormente apresentou como fatores de risco:

- Doença ou condição que requer admissão na UTIN $\geq$ 48 horas;
- Estigmas ou outros achados associados com síndrome conhecida que inclui perda auditiva neurosensorial ou condutiva;

- História familiar de perda auditiva neurosensorial permanente na infância;
- Anomalia craniofacial (incluindo anormalidades do pavilhão auricular e canal auditivo);
- Infecção intra-útero, como citomegalovírus, herpes, toxoplasmose ou rubéola.

Os fatores de risco relacionados com a perda auditiva progressiva ou neurosensorial tardia na faixa etária de 29 dias a dois anos são:

- Preocupação dos pais ou responsáveis com relação à audição, fala, linguagem e/ou atraso no desenvolvimento;
- História familiar de perda auditiva neurosensorial permanente na infância;
- Estigmas ou outros achados associados com síndrome conhecida que inclua perda auditiva neurosensorial ou condutiva ou disfunção da tuba de Eustáquio;
- Infecção pós-natal associada com perda auditiva neurosensorial, incluindo meningite bacteriana;
- Infecção intra-uterina como citomegalovírus, herpes, rubéola, sífilis e toxoplasmose;
- Fatores neonatais específicos: hiperbilirrubinemia com indicação de exsangüíneotransfusão, hipertensão pulmonar persistente, ainda que utilize ventilação mecânica ou outras condições que requerem o uso de oxigenação através de membrana extracorpórea;
- Síndromes associadas com perda auditiva progressiva, como neurofibromatose, osteopetrose, síndrome Usher;

- Desordens neurodegenerativas, como síndrome de Hunter, neuropatia motora sensitiva, como ataxia de Friedreich e síndrome de Charcot- Marie-Tooth;
- Trauma craniano;
- Otite média recorrente ou persistente com efusão por no mínimo três meses.

Em 50% das crianças com surdez congênita observam-se: etiologia genética, em 25% etiologia decorrente de causas ambientais identificáveis (gestacional, perinatal ou pós-natal) e nos 25% restantes a etiologia é incerta (Lavinsky e Guimarães, 1998) (Quadro 5).

Quadro 5 - Causas de disacusias neurosensoriais perinatais e pós-natais

Perinatais	<ul style="list-style-type: none"> - Prematuridade - Hipoxia - Hiperbilirrubinemia - Tocotraumatismo - Medicamentos ototóxicos - Exposição aos ruídos em incubadoras
Pós-natais	<ul style="list-style-type: none"> - Otites médias - Infecções bacterianas - Infecções virais (sarampo, caxumba) - Distúrbios metabólicos - Doenças auto-imunes - Doenças neoplásicas lesões - Lesões traumáticas (trauma cranioencefálico ou trauma acústico) - Meningites - Otoesclerose (síndrome de Von der Hoefer) - Ototoxicidade medicamentosa

[Fonte: Pina Jr., 1996]

1.5 Métodos diagnósticos de deficiência auditiva

Podemos avaliar a audição do RN por método comportamental e/ou eletrofisiológico. A triagem auditiva comportamental é utilizada no Brasil, graças ao seu baixo custo, apesar de não ser a mais recomendada devido a muitos resultados falsos positivos e negativos (Lewis, 1996).

Para realizar o diagnóstico precoce de deficiências auditivas, duas técnicas eletrofisiológicas são recomendadas: audiometria de tronco cerebral e as emissões otoacústicas evocadas transientes (JCIH, 1994).

1.5.1 Métodos neurofisiológicos

1.5.1.1 Emissões otoacústicas

Em relação ao método que utiliza as emissões otoacústicas (EOA) podemos dizer que ele foi desenvolvido e aprimorado a partir do final da década de 70 e destinado à detecção de alterações auditivas de origem coclear, primeiramente observadas por Kemp (1978); embora inúmeros artigos tenham sido publicados desde o seu relato, poucos profissionais tiveram a oportunidade de trabalhar com esta modalidade até os anos de 1990, pois a "Food and Drug Administration" só homologou nos Estados Unidos o primeiro aparelho de EOA em 1995. Até então, os primeiros equipamentos foram comercializados pelo Dr. Kemp que, associado a outros pesquisadores ingleses fundou a empresa Otodynamics.

A importância das EOA está na possibilidade de se poder estudar os aspectos mecânicos da função coclear de uma forma não invasiva e

objetiva, que independe do potencial de ação neural, permitindo o exame minucioso do epitélio coclear desde a sua base até o ápice (Gattaz, 1999).

Segundo Probst *et al.* (1991), CBPAI (1999), Gattaz (1999) e Bohrer (2002) existem dois tipos de EOA:

- EOA espontânea - sinais, mais ou menos contínuos, de banda estreita, emitidos em aproximadamente 50% dos ouvidos de seres humanos, mesmo na ausência de estimulação acústica externa.
- EOA evocada - registra a energia sonora gerada pelas células da cóclea em resposta a sons emitidos no conduto auditivo externo. A resposta desaparece quando existe qualquer anormalidade funcional no ouvido interno e deixa de ser detectada quando os limiares tonais estiverem acima de 20-30db (Oudesluys-Murphy *et al.*, 1996; Psaromatis *et al.*, 1997; Gattaz, 1999).

O método para registro de emissão otoacústicas evocadas transiente avalia globalmente a cóclea e consiste no posicionamento de uma sonda (contendo gerador de estímulos sonoros e um microfone) na entrada do conduto auditivo externo. O estímulo sonoro com amplo espectro de frequência percorre a orelha média e estimula a cóclea por inteiro, que emitirá um “eco” em sentido retrógrado, o qual será captado pelo microfone no canal auditivo externo. As emissões transientes são analisadas pelo aparelho e decodificadas num gráfico denominado de amplitude-frequência (Bohrer, 2002).

Eshraghi *et al.* (1996) realizaram estudo de coorte com 14 RN prematuros com idade gestacional entre 29 e 36 semanas e observaram que o prematuro tem nível de resposta à EOAET independente da idade gestacional, porém este teste apresenta acurácia e eficiência quando feito antes da alta hospitalar e com idade gestacional de 35 semanas. A EOAET realizada nas duas primeiras semanas de vida esteve alterada em 75% dos casos e o teste mudou de positivo para negativo em exame posterior em 28% dos casos.

A EOAET tem alta sensibilidade para detectar perda auditiva acima de 40dBHL; todavia seu problema é a grande taxa de falsos positivos (baixa especificidade) relatada entre 20% e 30% nas primeiras 24 horas de vida. A alta taxa de falhas é atribuída primariamente à obstrução do canal auditivo externo por vernix caseosa, debris ou colapso. Há relato de debris em todos os ouvidos dos RN com menos de 24 horas de vida, porém entre 24 e 72 horas, 57% dos canais auditivos externos estão limpos. Portanto se o exame é realizado entre o segundo e o terceiro dia de vida, a taxa de falsos positivos diminui de 24% para 9%. O grupo de Rhode Island avaliou mais de 4.000 RN e a taxa de acerto na EOAET foi 93%. Os autores atribuíram a baixa taxa de falsos positivos ao melhor treinamento e experiência da equipe, colocação adequada do fone (probe) e à repetição dos testes. A EOAET é muito mais afetada por debris do que a ABR. Neste último tipo de teste o estímulo é liberado por fones de ouvido circuneurais enquanto na EOAET o estímulo e a mensuração do microfone são revertidos nos probes inseridos no canal auditivo externo. O registro da ABR também é menos

afetado por debris porque a transmissão reversa através dos ouvidos médio e externo não é requerida na ABR. A atenuação do estímulo para registrar a EOAET ou ABR é provavelmente menos importante do que a atenuação da emissão coclear. Recomenda-se, portanto, que a realização dos exames seja feita após 48 horas de vida (McNellis e Klein, 1997; Narrigan, 2000).

1.5.1.2 Audiometria de tronco cerebral

A audiometria de tronco cerebral é considerada por alguns autores como padrão ouro e seu uso foi relatado primeiramente por Jewett *et al.* (1970) *apud* Oudeslys-Murphy *et al* (1996). Trata-se de uma avaliação objetiva, eletrofisiológica, não invasiva, indicada para avaliação da sensibilidade auditiva em RN e no diagnóstico diferencial de problemas audiológicos e/ou neurológicos.

O registro das ondas eletrofisiológicas geradas frente a um estímulo sonoro, apresentado por fones de ouvido ou de inserção, é captado por três eletrodos colocados na cabeça do RN. Este exame avalia a integridade das vias auditivas até o tronco cerebral e pode ser captada em resposta à ativação parcial da cóclea (2000 a 4000Hz). Uma série de cinco ou mais picos é registrada e rotulada em algarismos romanos. As respostas podem ser consideradas de campo distante uma vez que os eletrodos são colocados longe da origem dos seus geradores. Os eletrodos de superfície captam o eletroencefalograma, os artefatos e as respostas vão para um pré-amplificador onde são filtrados e ampliados em uma ordem de mil vezes.

Como os picos são de pequeníssima amplitude ($1\mu\text{V}$), os cliques devem ser apresentados muitas vezes para que o sinal possa ser promediado e separado da atividade de base. Os intervalos interpicos (I-V, I-III, III-V) também são avaliados (ChapChap, 1996; Munhoz *et al.*, 2003).

Os prováveis sítios geradores da resposta de tronco encefálico são (Munhoz *et al.* 2003) (Figura 12):

- Onda I: nervo auditivo;
- Onda II: núcleo coclear;
- Onda III: oliva superior;
- Ondas IV: lemnisco lateral;
- Ondas V: colículo inferior.

Figura 12 - Sítios geradores das principais ondas da audiometria de tronco cerebral
[FONTE: www.iurc.montp.inserm.fr]

Na idade gestacional de 26 semanas já é possível obter-se de maneira consistente e reprodutível os principais componentes da ABR. Os RN têm latências maiores do que os adultos e diminuem em função da idade pelo aumento da sincronização das fibras nervosas, do avanço da mielinização e da eficácia das sinapses. A maturação segue um padrão temporal que leva à diminuição das latências e dos intervalos entre as ondas e o aumento das amplitudes (Morales, *et al.*, 1997; Morlet *et al.*, 1999).

Starr *et al.* (1977) estudaram 42 RN de UTIN com idade gestacional entre 25 e 44 semanas e os resultados mostraram que os componentes da ABR podem aparecer aproximadamente com 28 semanas de idade gestacional, utilizando estímulo de 65dBNA. As latências diminuem com o avanço da idade gestacional e as mudanças máximas ocorrem entre 28 e 34 semanas. Este estudo evidencia que a maturação auditiva envolve o sistema auditivo periférico e central. As mudanças periféricas são manifestadas por diminuição na latência da onda I para um "click" de intensidade constante, com a progressão da idade gestacional. Os mecanismos que justificam as alterações periféricas incluem mudanças na impedância do ouvido médio, maturação da sensibilidade da cóclea para altas frequências ou mudanças na transdução entre células ciliadas e dendritos do oitavo nervo craniano. As mudanças do sistema auditivo central são evidenciadas por diminuição no tempo de condução, envolvendo a velocidade de condução nervosa associada com a mielinização e/ou mudança na eficiência sináptica nos vários núcleos da via auditiva.

Galambos e Hecox (1978) relataram que a ABR estima com sucesso o limiar de resposta do prematuro e que em adultos a latência da onda V é

mais curta do que no lactente. O sistema auditivo ao nascimento não tem a mesma maturação do adulto. O desenvolvimento coclear continua até 4 - 6 meses de vida e a velocidade de condução no nervo da via auditiva no tronco cerebral melhora durante o primeiro ano de vida, possivelmente como resultado da mielinização.

Antes de 28 semanas de idade gestacional, os potenciais auditivos evocados são dificilmente identificados se presentes em todos. De 22 RN com idade gestacional inferior a 30 semanas (28-30 semanas), testados em laboratório, somente 50% mostraram ABR com "click" de 60dBNA. Muitos estudos estabelecem dados de valores normativos para RN pré-termo, que começam com idade gestacional de 32 semanas ou mais, e que estão relativamente estáveis e com poucas complicações perinatais (Salamy, 1984).

A latência reflete o processo de condução do nervo, enquanto a amplitude representa eventos sinápticos (potenciais pós-sinápticos). A latência da onda I estima a transmissão periférica (condução através do mecanismo auditivo periférico, incluindo descarga ao longo do 8º nervo craniano) e a diferença interondas V-I estima a transmissão central (transferência neural do oitavo nervo craniano até o nível do colículo inferior. Entre 30-33 semanas de idade gestacional a latência da onda III cai de forma drástica, mas declina gradualmente após os primeiros anos. Antes de 1-2 anos de idade a latência da onda V não atinge o seu nadir. As ondas I e V demonstram um modelo de desenvolvimento similar, aumentando monotonicamente até os seis anos de idade, quando se elevam abruptamente. A onda III mostra pequena mudança de 33 semanas de idade gestacional até três semanas pós-termo. Por volta de

três meses de idade, a onda III aumenta consistentemente, com pico máximo aos três anos de idade (Salamy, 1984).

Na perda auditiva condutiva observa-se prolongamento das latências, enquanto o limiar, amplitudes e função latência/intensidade permanecem relativamente estáveis. A diminuição das amplitudes e a elevação dos limiares, com ou sem mudança na latência, são observados na deficiência neurossensorial. O aumento da diferença interondas (V-I) e a redução das amplitudes ou combinações de ambos, podem indicar comprometimento neurológico em adultos e crianças (Salamy, 1984).

Gorga *et al.* (1987) estudaram 585 RN com audição normal, considerando como limiar auditivo de 30dBNA e idade gestacional de 33-44 semanas e observaram diminuição das latências com o aumento da idade.

McClelland *et al.* (1992) realizaram ABR em 405 RN de UTI, com idade gestacional entre 28 e 42 semanas e observaram que a sensibilidade na triagem com ABR foi 100% e a especificidade de 88% para perda auditiva ou comprometimento neurológico, ao passo que no estudo de Barsky-Fisher e Sun (1997), a sensibilidade e a especificidade da ABR para perda auditiva neurossensorial foi respectivamente 0,98 e 0,95.

Na ABR é importante a análise dos diferenciais das latências: o alargamento das latências I-III indica distúrbio da condutibilidade nervosa no nível da porção baixa do tronco cerebral, enquanto o alargamento das latências III-V relaciona-se com distúrbio no nível da porção alta. O alargamento de ambos os intervalos está relacionado com processo de natureza central (Lasmar e Lasmar, 1999).

A audiometria de tronco cerebral não deve ser considerada um exame que elucida completamente o diagnóstico. Utilizando-se como estímulo, o clique pesquisa apenas a área de frequência de 1.000 a 5.000Hz, predominando na faixa de 2.000 – 3.000Hz. Desta forma, pacientes que tenham perdas moderadas na faixa de sons graves, mas com perda severa na faixa de sons agudos, certamente não darão resposta a este tipo de avaliação. A recíproca também é verdadeira. As respostas podem ser normais ou apenas subnormais se o paciente tiver uma perda predominante para sons graves e boa audição para sons agudos, embora estes últimos casos sejam raros (Lasmar e Lasmar, 1999).

Embora existam alguns estudos realizados com RN normais de berçários, há poucos dados acerca da deficiência auditiva, especialmente naqueles internados na UTIN ou em Unidades de Cuidados Intermediários. Assim sendo, propusemo-nos realizar este estudo com o intuito de poder colaborar com mais dados neste assunto que consideramos tão importante.

2. Objetivos

Geral: Verificar a prevalência de deficiência auditiva adquirida em recém-nascidos e lactentes que ficaram internados em unidade de cuidados intensivos e intermediários.

Específicos: Relacionar a deficiência auditiva com a presença de fatores de risco para este evento e determinar o nível anatômico da lesão nos recém-nascidos e lactentes que apresentarem esta deficiência.

3. Métodos

3.1 Locais do estudo

A Unidade de Cuidados Intensivos Neonatal do Instituto da Criança conta com 20 leitos onde interna RN provenientes do Berçário Anexo à Maternidade do HC-FMUSP, de outros hospitais da Capital e até do interior do Estado. As crianças internadas geralmente apresentam estado geral de moderado a grave com doenças diferentes, predominando as causas respiratórias e infecciosas.

Em relação às outras duas maternidades incluídas no estudo, a Maternidade Interlagos e o Hospital Geral de Pedreira têm 17 leitos de UTIN, 12 de Cuidados Intermediários e 12 leitos de UTIN e 14 de Cuidados Intermediários, respectivamente. Ambas possuem maternidade e atendem a populações de níveis social e econômico semelhantes.

3.2 Casuística

Este é um estudo de coorte prospectivo, realizado no período de setembro de 2003 a março de 2004, no qual foram analisados 133 RN internados na UTIN do Instituto da Criança (UCINE) (n=64) e na UTIN ou Unidade de Cuidados Intermediários (UCI) de duas maternidades estaduais do Município de São Paulo: Hospital Geral de Pedreira (n=61) e Hospital e Maternidade Interlagos (n=16) (Quadro 6).

Quadro 6 - Procedência dos recém-nascidos

Procedência	Total	Incluídos	Excluídos
Pedreira	61	30	31
Interlagos	16	7	9
UCINE	64	34	30
Total	141	71	70

Neste estudo, 70 (49,6%) RN foram excluídos por terem feito apenas a primeira avaliação auditiva, sendo que quatro foram a óbito e três tiveram diagnóstico posterior de malformações congênitas. Foram incluídos 71 (50,4%) RN que participaram das duas avaliações auditivas, pré-requisito para finalizar o estudo.

Em relação às características da população estudada (n = 71), 26 (36,6%) RN eram do sexo feminino e 45 (63,4%) do masculino; 20 (28,2%) tinham idade gestacional ao nascimento menor ou igual a 34 semanas, 15 (21,1%) entre 34 e 36,86 semanas e 36 (50,7%) maior ou igual a 37 semanas; 30(42,3%) nasceram de parto natural (normal) e 41 (57,4%) de parto não natural (fórceps ou cesárea); 14 (19,7%) tinham peso de

nascimento menor que 1.500g, 20 (28,2%) entre 1.500 e 2.499g e 37 (52,1%) maior ou igual a 2.500g; 12 (16,9%) RN eram pequenos para a idade gestacional (PIG), 54 (76,1%) adequados para a idade gestacional (AIG) e 5 (7,0%) grandes para a idade gestacional (GIG). A média de peso e idade gestacional ao nascimento foi 2.480,63g (825g-4215g) e 36,14 semanas (25,57 – 41,57 semanas) respectivamente (Anexo A).

A média de idade cronológica e idade gestacional corrigida na primeira avaliação auditiva dos 71 RN, quando utilizamos apenas um método de avaliação (EOAET), foi 19,36 dias e 38,86 semanas, enquanto na segunda avaliação auditiva, quando foram utilizados os dois métodos de avaliação (EOAET e ABR) foi 73,50 dias e 46,61 semanas, respectivamente.

3.3 Métodos

3.3.1 Critérios de inclusão

Para serem incluídos no estudo os RN tinham que estar internados na UTIN ou na UCI das maternidades citadas e apresentar um dos fatores de risco para deficiência auditiva mencionados pelo JCIH (1994), além de outros fatores que acreditamos estarem relacionados com esta deficiência, como doenças e/ou procedimentos.

3.3.1.1 Fatores de risco considerados importantes para deficiência auditiva neste estudo

- Perinatais: tipo de parto, peso ao nascimento, idade gestacional ao nascimento, adequação da idade gestacional e sexo.
- Respiratórios: síndrome do pulmão úmido (SPU), taquipnéia transitória do recém-nascido (TTRN), síndrome do desconforto respiratório (SDR), síndrome de aspiração meconial (SAM), pneumonia (BCP), hipertensão pulmonar persistente neonatal (HPPN), displasia broncopulmonar (DBP) e crises de apnéia.
- Infecciosos: sepse precoce, sepse tardia e meningite.
- Metabólicos: nível de bilirrubina indireta, indicativo de fototerapia e/ou de exsangüíneotransfusão, de acordo com a rotina de cada serviço; hipocalcemia (cálcio total inferior a 7mg/dl); hipercalcemia (cálcio total superior a 11mg/dl); hipomagnesemia (magnésio inferior a 1,6mg/dl); hipermagnesemia (magnésio superior a 2,8mg/dl); hiponatremia (sódio inferior a 135mg/dl); hipernatremia (sódio superior a 145mg/dl); hipocalcemia (potássio inferior a 3,5mg/dl); hipercalemia (potássio superior a 5,9mg/dl);

hipoglicemia (glicose plasmática inferior a 40mg/dl); hiperglicemia (glicose plasmática superior a 145mg/dl); acidose metabólica (pH inferior a 7,10 e/ou bicarbonato inferior a 10mEq/L); acidose respiratória (pH inferior a 7,10 e pCO₂ superior a 45) e também acidose mista (Wilker, 1998; Huttner, 1998).

- Equipamentos e outros: tempo de ventilação mecânica $\geq$ cinco dias; oxigenioterapia não invasiva $\geq$ cinco dias (FiO₂ entre 40 e 60%); tempo em incubadora $\geq$ cinco dias e tempo de internação na UTIN $\geq$ três dias.

- Fármacos ototóxicos: número de fármacos utilizados (dois ou mais), amicacina, gentamicina, vancomicina, furosemida, indometacina.

- Neurológicos: hemorragia intracraniana, convulsões e asfixia perinatal (Apgar de zero a quatro no primeiro minuto ou zero a seis no quinto minuto).

- Insuficiência renal aguda

- Retinopatia da prematuridade

3.3.2 Critérios de exclusão

Foram excluídos do estudo os RN que tinham fatores de risco para surdez congênita: história familiar de surdez, infecções congênitas (TORCHS), síndromes malformativas associadas com deficiência auditiva, anomalias craniofaciais e uso materno de drogas ilícitas além de abuso de álcool.

Devido ao alto número de falsos positivos, apenas com uma avaliação auditiva, foram excluídos também os RN que fizeram apenas a primeira avaliação.

3.4 Métodos diagnósticos

Esta pesquisa foi aprovada pela Comissão de Pesquisa e Ética do Instituto da Criança e pela Comissão de Ética para análise de Projetos de Pesquisa – CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (nº 604/01).

Para realizar os métodos de diagnóstico nos RN, previamente foi obtido por escrito dos seus pais ou responsáveis legais o termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo B).

A pesquisadora foi devidamente treinada, acompanhada e supervisionada por profissionais médico e técnicos do setor de neurofisiologia do Instituto da Criança em relação à técnica e interpretação dos métodos diagnósticos.

Inicialmente foi realizada anamnese com os pais de todos os RN e os dados foram coletados por meio do protocolo construído previamente e especificamente para esse propósito. Verificamos a seguir, a situação clínica dos RN quanto aos critérios para inclusão e exclusão no estudo. Consideramos a idade gestacional ao nascimento pela data da última menstruação, confirmada pelo método de Capurro, no caso de RN de termo e pelo método de New Ballard para os RN pré-termo (Anexo C).

A primeira avaliação auditiva foi realizada durante a internação e o método utilizado foi a EOAET realizada sempre após 48 horas de vida, para evitar que a presença de líquido amniótico nestes dois primeiros dias de vida pudesse levar a resultado falso positivo (Doyle *et al.*, 1997).

A avaliação auditiva foi realizada com o RN dentro da incubadora, que era desligada apenas para a realização do teste, para evitar interferências

durante a realização do exame. Se o RN estivesse no berço comum ou no colo materno, mesmo dormindo, geralmente após a alimentação, o teste também pôde ser realizado.

A segunda avaliação auditiva foi realizada após alta hospitalar, ou seja, no primeiro retorno do RN; neste momento foram realizados os dois métodos diagnósticos, ou seja, foi repetida a EOAET e realizada pela primeira vez a ABR. Estes testes foram feitos no Setor de Neurofisiologia do Instituto da Criança ou numa sala silenciosa do Hospital Geral de Pedreira, estando o RN dormindo no colo materno ou no berço comum, geralmente após amamentação.

Foi utilizado um único aparelho¹ para a realização da EOAET e da ABR. Para avaliação da EOAET utilizou-se o protocolo do aparelho "TE Screen, 70% at $\frac{3}{4}$ freq. for Pass"² (Figura 13).

Figura 13 - Aparelho para realização dos exames de emissão otoacústica evocada transiente e audiometria de tronco cerebral

¹ Biologic evoked potential system com Scout OEA System - Estados Unidos

² SCOUT OAE User's and Service Manual, 590-OAUM03 for software versão 3.02

Os (fones) probes foram colocados selando a parede do meato externo; emitiu-se o estímulo segundo o protocolo descrito e a resposta da emissão otoacústica foi avaliada, considerando como critério de “passa”: reprodutibilidade superior a 70%, relação sinal/ruído superior a 6dB nas frequências de 1.500 a 4.000Hz. (Figura14).

Figura 14 - Posição dos probes na realização do exame de emissão otoacústica evocada transiente

Os potenciais auditivos evocados foram registrados e analisados de acordo com as normas internacionais (Nuwer *et al.*, 1994). Foram colocados quatro eletrodos padrões de EEG no couro cabeludo (mastóides, vértex e fronte) nas montagens Cz-A₁ e Cz-A₂. A impedância entre os eletrodos foi mantida abaixo de 5Kohms. Utilizados fones de inserção como estimuladores e estímulos monoaurais em forma de cliques alternantes de banda larga de 100µs de duração, frequência de 20/sec e apresentados 2.000 estímulos por série. A primeira intensidade apresentada era de 80dBNA, sendo diminuída sucessivamente até desaparecimento da onda V. O mascaramento da orelha contralateral foi feito com ruído branco de

30dBNA, tempo de análise de 21ms, filtros de banda de 150-3000Hz, sensibilidade $\pm 10\mu V$. A promediação foi repetida pelo menos uma vez para assegurar a reprodutibilidade das respostas e foram eliminadas as atividades eletrencefalográficas com amplitudes maiores que 20mvolts. Avaliaram-se as latências absolutas das ondas I-III-V, pela colocação manual do cursor, sendo registrados separadamente os valores de cada orelha e os intervalos interpicos I-III, III-V, I-V foram calculados através do computador. O limiar auditivo foi determinado com apresentações decrescentes de 10dB, a partir do nível de intensidade de 80dBNA, até não se obter mais respostas. Consideramos como critério de falha a ausência da onda V com estímulos acima de 30dBNA (Figura 15).

Figura 15 - Posição dos eletrodos no RN durante a realização do exame de audiometria de tronco cerebral

3.5 Análise estatística

Os dados foram avaliados descritivamente por meio do cálculo de médias e proporções. Para análise inferencial dos fatores de risco e da presença de deficiência auditiva foram utilizados testes de associação adequados (χ^2 ou Exato de Fisher). O nível de significância adotado foi de 5%. Realizado teste de concordância entre o primeiro e o segundo teste de EOAET.

Para esta análise o fator lado da orelha foi desconsiderado, isto é, tendo-se 71 pacientes, portanto 142 orelhas (o fato de um paciente passar ou não no teste em uma orelha não influenciaria a probabilidade deste paciente passar ou não na outra). Além disso, foi considerada como alteração auditiva o resultado do segundo exame.

3.6 Delineamento do Estudo

4. Resultados

A seguir serão apresentados os resultados dos 71 RN que participaram do estudo e realizaram as duas avaliações auditivas: inicialmente EOAET durante internação e após alta hospitalar, EOAET e ABR.

Para avaliação auditiva e análise dos dados, consideramos as orelhas dos 71 RN separadamente, portanto avaliamos no total 142 orelhas. Os resultados serão apresentados a seguir na forma de tabelas e gráficos (Anexos D e E).

Das 142 orelhas avaliadas, 109 passaram no teste de EOAET (14 da maternidade de Interlagos, 46 de Pedreira e 49 da UCINE) e 33 falharam no teste de EOAET (14 da maternidade de Pedreira e 19 da UCINE). Em relação à ABR, 129 com resultados normais (13 da maternidade de Interlagos, 55 de Pedreira e 61 da UCINE) e 13 com resultados alterados (um da maternidade de Interlagos, cinco de Pedreira e sete da UCINE) (Gráfico 1).

Gráfico 1 - Procedência das 142 orelhas e resultados da EOAET e da ABR

Das 142 orelhas avaliadas, 52 pertenciam ao sexo feminino, sendo que 41 passaram no teste de EOAET e 47 tinham ABR normal. Em relação ao sexo masculino, das 90 orelhas testadas, 68 passaram na EOAET e 82 tinham ABR normal (Gráfico 2).

Gráfico 2 - Resultados da EOAET e da ABR das 142 orelhas em relação à variável sexo

A idade gestacional ao nascimento foi dividida em três categorias:

a) > 36,86 semanas: 72 orelhas testadas, sendo que 55 passaram na EOAET e 68 com ABR normal.

b) 34,01 – 36,86 semanas: 30 orelhas testadas, sendo que 26 passaram na EOAET e tinham ABR normal.

c) < 34,01 semanas: 40 orelhas testadas, sendo que 28 passaram na EOAET e 35 com ABR normal (Gráfico 3).

Gráfico 3 - Resultados da EOAET e da ABR das 142 orelhas em relação à variável idade gestacional ao nascimento

O peso ao nascimento foi classificado em três grupos:

a) > 2500g: 74 orelhas testadas, sendo que 57 passaram na EOAET e 70 com ABR normal.

b) 1500 – 2499g: 40 orelhas testadas, sendo que 38 passaram na EOAET e tinham ABR normal.

c) < 1500g: 28 orelhas testadas, sendo que 14 passaram na EOAET e 21 com ABR normal (Gráfico 4).

Gráfico 4 - Resultados da EOAET e da ABR das 142 orelhas em relação à variável peso de nascimento (g)

Das 28 orelhas de RN com apgar de 1º minuto entre zero e quatro, 25 passaram no teste de EOAET e 26 com ABR normal, enquanto das 112 orelhas de RN com apgar de 1º minuto > quatro, 82 passaram no teste de EOAET e 101 com ABR normal.

Em relação ao apgar de 5º minuto entre zero e seis, nove orelhas passaram na EOAET e dez tinham ABR normal. Das 128 orelhas de RN com apgar de 5º minuto > seis, 98 passaram no teste de EOAET e 117 tinham ABR normal (Gráfico 5).

Gráfico 5 - Resultados da EOAET e da ABR das 142 orelhas em relação à variável apgar no 1° e 5° minutos

Consideramos para fins analíticos o parto normal como natural e parto cesariana e fórceps como não natural. Dezesete orelhas de RN que nasceram de parto normal e 16 orelhas de RN que nasceram de parto invasivo apresentaram EOAET alterado, enquanto seis orelhas de RN que nasceram de parto normal e sete orelhas de RN que nasceram de parto invasivo apresentaram alteração na ABR (Tabela 1, Gráfico 6).

Tabela 1 - Resultados em porcentagem da EOAET e da ABR em relação à variável tipo de parto

	EOAET (%)		ABR (%)	
	Natural	Não natural	Natural	Não natural
Normal	39,4	60,6	41,9	58,1
Alterado	51,5	48,5	6	7

Gráfico 6 - Resultados da EOAET e da ABR das 142 orelhas em relação à variável tipo de parto

Em relação à adequação para a idade gestacional, 23 orelhas de RN AIG/GIG e dez orelhas de RN PIG apresentaram EOAET alterado, enquanto sete orelhas de RN AIG/GIG e seis orelhas de RN PIG apresentaram alteração na ABR (Tabela 2, Gráfico7).

Tabela 2 - Resultados em porcentagem da EOAET e da ABR em relação à adequação para a idade gestacional

	EOAET (%)		ABR (%)	
	AIG/GIG	PIG	AIG/GIG	PIG
Normal	87,2	12,8	86,0	14,0
Alterado	69,7	30,3	53,8	46,2

Gráfico 7 - Resultados da EOAET e da ABR das 142 orelhas em relação à adequação para a idade gestacional

Em relação aos fatores de riscos respiratórios, os RN que evoluíram com TTRN, SAM, HPPN e DBP não apresentaram exames neurofisiológicos alterados, diferentemente daqueles que tiveram SPU, SDR, BCP e apnéia. Das 20 orelhas de RN com SPU, seis não passaram na EOAET e uma apresentou alteração na ABR. Nove orelhas não passaram no teste de EOAET e quatro com ABR alterado do total de 24 orelhas de RN que evoluíram com SDR. Do total de 18 orelhas de RN com BCP, cinco não passaram na EOAET e todas tiveram ABR dentro da normalidade. Em relação à apnéia, das 14 orelhas, sete não passaram na EOAET e três tinham ABR alterada (Tabela 3, Gráficos 8 e 9).

Tabela 3 - Resultados em porcentagem da EOAET e da ABR em relação aos fatores de riscos respiratórios

			Exame Normal	Exame Alterado
Síndrome do pulmão úmido	EOAET (%)	Não	87,2	81,7
		Sim	12,8	18,2
	ABR (%)	Não	85,3	92,3
		Sim	14,7	7,7
Taquipnéia transitória do RN	EOAET (%)	Não	94,5	100
		Sim	5,5	0
	ABR (%)	Não	95,3	100
		Sim	4,7	0
Síndrome do desconforto respiratório	EOAET (%)	Não	86,2	72,7
		Sim	13,8	27,3
	ABR (%)	Não	84,5	69,2
		Sim	15,5	30,8
Síndrome de aspiração meconial	EOAET (%)	Não	96,3	100
		Sim	3,7	0
	ABR (%)	Não	96,9	100
		Sim	3,1	0
Hipertensão pulmonar persistente neonatal	EOAET (%)	Não	88,1	84,8
		Sim	11,9	15,2
	ABR (%)	Não	86,0	100
		Sim	14,0	0
	EOAET (%)	Não	90,8	100
		Sim	9,2	0
Displasia broncopulmonar	EOAET (%)	Não	96,3	100
		Sim	3,7	0
	ABR (%)	Não	96,9	100
		Sim	3,1	0
Apnéia	EOAET (%)	Não	93,6	78,8
		Sim	6,4	21,2
	ABR (%)	Não	91,5	76,9
		Sim	8,5	23,1

Gráfico 8 - Resultados da EOAET e da ABR em relação aos fatores de riscos respiratórios (SPU, TTRN, SDR e SAM)

Gráfico 9 - Resultados da EOAET e da ABR em relação aos fatores de riscos respiratórios (BCP, HPPN, DBP, e Apnéia)

Em relação aos fatores de riscos infecciosos, das 12 orelhas de RN que tiveram meningite, duas apresentaram EOAET alterado e uma ABR alterada. Das 40 orelhas de RN que tiveram sepse precoce, nove orelhas e quatro orelhas apresentaram EOAET e ABR alteradas, respectivamente. Em relação à sepse tardia, das 40 orelhas de RN que tiveram esse diagnóstico, 15 orelhas tiveram alterações no teste de EOAET e nove orelhas tiveram alterações na ABR (Tabela 4 e Gráfico 10).

Tabela 4 - Resultados em porcentagem da EOAET e da ABR em relação aos fatores infecciosos

			Exame Normal	Exame Alterado
Meningite	EOAET (%)	Não	90,8	93,9
		Sim	9,2	6,1
	ABR (%)	Não	91,5	92,3
		Sim	8,5	7,7
Sepse precoce	EOAET (%)	Não	71,6	72,7
		Sim	28,4	27,3
	ABR (%)	Não	72,1	69,2
		Sim	27,9	30,8
Sepse tardia	EOAET (%)	Não	77,1	54,5
		Sim	22,9	45,5
	ABR (%)	Não	76,0	30,8
		Sim	24,0	62,2

Gráfico 10 - Resultados da EOAET e da ABR em relação aos fatores infecciosos

Quarenta e oito RN apresentaram icterícia, e das 96 orelhas avaliadas, 23 não passaram no exame de EOAET e quatro apresentaram ABR alterada. Em relação à terapia, 44 RN (88 orelhas) foram submetidos à fototerapia, sendo que 19 orelhas não passaram no exame de EOAET e nove orelhas tiveram ABR alterada. Um RN foi submetido à exsangüineotransfusão que passou na EOAET e teve ABR alterada (Tabela 5, Gráfico 11).

Tabela 5 - Resultados em porcentagem da EOAET e da ABR em relação à icterícia e ao tipo de tratamento

			Exame Normal	Exame Alterado
Icterícia	EOAET (%)	Não	33,0	30,3
		Sim	67,0	69,7
	ABR (%)	Não	32,6	30,8
		Sim	67,4	69,2
Fototerapia	EOAET (%)	Não	36,7	42,4
		Sim	63,3	57,6
	ABR (%)	Não	38,8	30,8
		Sim	61,2	69,2
Exsanguíneo-transfusão	EOAET (%)	Não	99,1	97,0
		Sim	0,9	3,0
	ABR (%)	Não	100	84,6
		Sim	0	15,4

Gráfico 11 - Resultados da EOAET e da ABR das 142 orelhas em relação à icterícia e ao tipo de tratamento

Nenhum recém-nascido apresentou hiperglicemia, hipocalcemia e hipercalcemia. Das 26 orelhas de RN com hipoglicemia, seis não passaram na EOAET e três apresentaram ABR alterada. Oito orelhas de RN com hiponatremia foram avaliadas e uma não passou no teste de EOAET e três apresentaram ABR alterada. Duas orelhas de RN com hipernatremia foram avaliadas e não passaram na EOAET e uma teve alteração na ABR. Em relação à hipercalcemia, duas orelhas foram testadas e não passaram na EOAET; uma apresentou alteração na ABR. Das dezesseis orelhas de RN com hipocalcemia, uma não passou na EOAET e duas tiveram ABR alterado. Em relação ao magnésio, oito orelhas daqueles com hipomagnesemia (todas passaram na EOAET e uma com ABR alterada) e seis com hipermagnesemia (duas não passaram na EOAET e uma com ABR alterada).

Das doze orelhas de RN com acidose metabólica, três não passaram no teste de EOAET e duas apresentaram ABR alterada, ao passo que das duas orelhas de RN com acidose respiratória, ambas não passaram na EOAET e não apresentaram alteração na ABR (Tabela 6 e Gráficos 12 e 13).

Tabela 6 - Resultados em porcentagem da EOAET e da ABR em relação aos fatores metabólicos

			Exame Normal	Exame Alterado
Hipoglicemia	EOAET (%)	Não	81,7	81,8
		Sim	18,3	18,2
	ABR (%)	Não	82,2	76,9
		Sim	17,8	23,1
Hiponatremia	EOAET (%)	Não	93,6	97,0
		Sim	6,4	3,0
	ABR (%)	Não	96,1	76,9
		Sim	3,9	23,1
Hipernatremia	EOAET (%)	Não	100	93,9
		Sim	0	6,1
	ABR (%)	Não	99,2	92,3
		Sim	0,8	7,7
Hipercalemia	EOAET (%)	Não	100	93,9
		Sim	0	6,1
	ABR (%)	Não	99,2	92,3
		Sim	1,8	7,7
Hipocalcemia	EOAET (%)	Não	86,2	97
		Sim	13,8	3,0
	ABR (%)	Não	89,1	84,6
		Sim	10,9	15,4
Hipomagnesemia	EOAET (%)	Não	92,7	100
		Sim	7,3	0
	ABR (%)	Não	94,6	92,3
		Sim	5,4	7,7

Continua

Continuação

			Exame Normal	Exame Alterado
Hipermagnesemia	EOAET (%)	Não	96,3	93,9
		Sim	3,7	6,1
	ABR (%)	Não	96,1	92,3
		Sim	3,9	7,7
Acidose metabólica	EOAET (%)	Não	91,7	90,9
		Sim	8,3	9,1
	ABR (%)	Não	92,2	84,6
		Sim	7,8	15,4
Acidose respiratória	EOAET (%)	Não	100	93,9
		Sim	0	6,1
	ABR (%)	Não	98,4	100
		Sim	1,6	0

Gráfico 12 - Resultados da EOAET e da ABR em relação aos fatores de riscos metabólicos (hipoglicemia, hiponatremia, hipernatremia e hipercalcemia)

Gráfico 13 - Resultados da EOAET e da ABR em relação aos fatores de riscos metabólicos (hipocalcemia, hipomagnesemia, hipermagnesemia, acidose metabólica e acidose respiratória)

Nenhuma das duas orelhas de RN com hemorragia intracraniana apresentou alterações nos exames neurofisiológicos para avaliar a audição. Das 14 orelhas de RN que tiveram convulsões, quatro não passaram na EOAET e duas apresentaram ABR alterada. Em relação à encefalopatia hipóxico-isquêmica, das duas orelhas avaliadas, ambas não passaram no teste de EOAET e apresentaram alterações na ABR (Tabela 7 e Gráfico 14).

Tabela 7 - Resultados em porcentagem da EOAET e da ABR em relação aos fatores de risco neurológicos

			Exame Normal	Exame Alterado
Hemorragia intracraniana	EOAET (%)	Não	98,2	100
		Sim	1,8	0
	ABR (%)	Não	98,4	100
		Sim	1,6	0
Convulsões	EOAET (%)	Não	90,8	87,9
		Sim	9,2	12,1
	ABR (%)	Não	90,7	84,6
		Sim	9,3	15,4
Encefalopatia hipóxico-isquêmica	EOAET (%)	Não	100	93,9
		Sim	0	6,1
	ABR (%)	Não	100	84,6
		Sim	0	15,4

Gráfico 14 - Resultados da EOAET e da ABR relação aos fatores de neurológicos

Em relação aos RN com retinopatia da prematuridade, das quatro orelhas avaliadas, uma não passou na EOAET e nenhuma apresentou alteração na ABR (Tabela 8 e Gráfico 15).

Tabela 8 - Resultados em porcentagem da EOAET e da ABR em relação à retinopatia da prematuridade

		Exame Normal		Exame Alterado
Retinopatia	EOAET (%)	Não	97,2	97,0
		Sim	2,8	3,0
	ABR (%)	Não	96,9	100
		Sim	3,1	0

Gráfico 15 - Resultados da EOAET e da ABR em relação à variável retinopatia da prematuridade

Das duas orelhas de RN com insuficiência renal aguda, ambas não passaram no teste de EOAET e não apresentaram ABR alterado (Tabela 9 e Gráfico 14).

Tabela 9 - Resultados em porcentagem da EOAET e da ABR em relação ao fator de risco insuficiência renal aguda

		Exame Normal		Exame Alterado	
Insuficiência renal aguda	EOAET (%)	Não	98,2	Não	100
		Sim	1,8	Sim	0
	ABR (%)	Não	98,4	Não	100
		Sim	1,6	Sim	0

Gráfico 16 - Resultados da EOAET e da ABR em relação ao fator de risco insuficiência renal aguda

Em relação aos RN que permaneceram na UTIN por três ou mais dias, das 116 orelhas avaliadas, 27 não passaram na EOAET e 11 apresentaram ABR alterada. Das 82 orelhas de RN que permaneceram em incubadora por = 5 dias, 25 e 13 orelhas apresentaram EOAET e ABR alterada, respectivamente.

Das 26 orelhas de RN que ficaram em ventilação mecânica = 5 dias, nove apresentaram EOAET alterada e quatro apresentaram alteração na ABR, enquanto das 46 orelhas daqueles que foram submetidos à oxigenioterapia não invasiva, nove apresentaram EOAET alteradas e três apresentaram ABR alterada (Tabela 10 e Gráficos 17 e 18).

Tabela 10 - Resultados da EOAET e da ABR em relação ao fator de risco equipamentos e outros

			Exame Normal	Exame Alterado
Tempo em UTI (dias)	EOAET (%)	< 3 dias	18,3	18,2
		= 3 dias	81,7	81,8
	ABR (%)	< 3 dias	18,6	15,4
		= 3 dias	81,4	84,6
Tempo de incubadora (dias)	EOAET (%)	< 5	47,7	24,2
		= 5	52,3	75,8
	ABR (%)	< 5	46,5	0
		= 5	53,5	100
Ventilação mecânica (dias)	EOAET (%)	< 5	84,4	72,7
		= 5	15,6	27,3
	ABR (%)	< 5	82,9	69,2
		= 5	17,1	30,8
Oxigenioterapia não invasiva (dias)	EOAET (%)	< 5	66,1	71,0
		= 5	33,9	29,0
	ABR (%)	< 5	66,1	76,9
		= 5	33,9	23,1

Gráfico 17 - Resultados da EOAET e da ABR em relação aos fatores de risco equipamentos (Tempo em UTI e em incubadora)

Gráfico 18 - Resultados da EOAET e da ABR em relação aos fatores de risco equipamentos (Ventilação mecânica e Oxigenoterapia não invasiva)

Em relação aos fármacos ototóxicos utilizados, das 28 orelhas de RN que utilizaram dois ou mais destes fármacos, 12 apresentaram alterações na EOAET e oito apresentaram alterações na ABR. Treze e dez das 40 orelhas de RN que usaram amicacina apresentaram alterações na EOAET e ABR, respectivamente. Das 52 orelhas daqueles que usaram gentamicina, 14 e quatro apresentaram alterações na EOAET e ABR, respectivamente. Sete e cinco das 24 orelhas que usaram vancomicina apresentaram alterações na EOAET e ABR, respectivamente. Das 20 orelhas que usaram furosemida, seis e cinco apresentaram alterações na EOAET e ABR, respectivamente. Quatro e duas das seis orelhas que usaram indometacina apresentaram alterações na EOAET e ABR, respectivamente (Tabela 11 e Gráfico 19 e 20).

Tabela 11 - Resultados em porcentagem da EOAET e da ABR em relação aos fármacos ototóxicos

			Exame Normal	Exame Alterado
Número de fármacos	EOAET (%)	Até 1	85,3	63,6
		2 ou mais	14,7	36,4
	ABR (%)	Até 1	84,5	38,5
		2 ou mais	15,5	61,5
Amicacina	EOAET (%)	Não	75,2	60,6
		Sim	24,8	39,4
	ABR (%)	Não	76,7	23,1
		Sim	23,3	76,9
Gentamicina	EOAET (%)	Não	65,1	57,6
		Sim	34,9	42,4
	ABR (%)	Não	62,8	69,2
		Sim	37,2	30,8
Vancomicina	EOAET (%)	Não	84,4	78,8
		Sim	15,6	21,2
	ABR (%)	Não	85,3	61,5
		Sim	14,7	38,5
Furosemida	EOAET (%)	Não	87,2	81,8
		Sim	12,8	18,2
	ABR (%)	Não	88,4	61,5
		Sim	11,6	38,5
Indometacina	EOAET (%)	Não	98,2	87,9
		Sim	1,8	12,1
	ABR (%)	Não	96,9	84,6
		Sim	3,1	15,4

Gráfico 19 - Resultados da EOAET e ABR em relação aos fatores de risco fármacos ototóxicos (Número de fármacos, amicacina e gentamicina)

Gráfico 20 - Resultados da EOAET e ABR em relação aos fatores de risco fármacos ototóxicos (Vancomicina, furosemida e indometacina)

4.1 Análise estatística dos resultados

A partir dos resultados obtidos, na tentativa de encontrar quais os fatores de risco associados com deficiência auditiva, realizamos a análise inferencial.

4.1.1 Análise inferencial

Foi utilizado o método de regressão logística para as construções do modelo para as variáveis EOAET e ABR. Inicialmente foram utilizados todos os fatores de risco listados no estudo. O modelo estatístico final obtido para a variável EOAET está representado na Tabela 12.

Tabela 12 - Modelo estatístico final para a variável EOAET

Variável	Coeficiente	p - valor	Exponencial (coeficiente)	IC (95%)
Apnéia	2,167	0,002	8,732	2,287; 33,347
Hipocalcemia	-2,845	0,023	0,058	0,005; 0,678
Uso $\geq$ 2 Fármacos	1,555	0,001	4,736	1,826; 12,283
Constante	-1,675	<0,001	0,187	-

Interpretação:

- A chance de um paciente com apnéia não passar no teste de EOAET é 8,732 vezes a chance de um paciente sem essa característica, mantidas todas as outras variáveis;

- A chance de um paciente com hipocalcemia não passar no teste de EOAET é 0,058 vezes a chance de um paciente sem essa característica, mantidas todas as outras variáveis (ou a chance de um paciente sem

hipocalcemia não passar no teste de EOAET é 17,241 vezes a chance de um paciente com essa característica);

- A chance de um paciente que usou dois ou mais fármacos não passar no teste de EOAET é 4,736 vezes a chance de um paciente que usou até um fármaco, mantidas todas as outras variáveis constantes.

O modelo estatístico final obtido para a variável ABR está representado na Tabela 13.

Tabela 13 - Modelo estatístico final para a variável ABR

Variável	Coeficiente	p - valor	Exponencial (coeficiente)	IC (95%)
PIG	2,456	0,006	11,659	2,052; 66,262
Amicacina	1,886	0,011	6,592	1,550; 28,045
Furosemida	2,109	0,023	8,236	1,345; 50,443
Constante	-4,555	<0,001	0,011	-

Interpretação:

- A chance de um paciente com PIG não passar no teste de ABR é 11,659 vezes a chance de um paciente com AIG/GIG, mantidas todas as outras variáveis constantes;

- A chance de um paciente que usou amicacina não passar no teste de ABR é 6,592 vezes a chance de um paciente que não usou, mantidas todas as outras variáveis constantes;

- A chance de um paciente que usou furosemida não passar no teste de ABR é 8,236 vezes a chance de um paciente que não usou, mantidas todas as outras variáveis constantes.

4.1.2 Análise de concordância

Foi realizada também análise de concordância entre os resultados do primeiro e segundo exames de EOAET, conforme demonstrado na Tabela 14.

Tabela 14 - Resultado do teste de concordância do primeiro e segundo exames de EOAET

		1ª EOAET		
		Normal	Alterado	TOTAL
2º EOAET	Normal	93	16	109
	Alterado	24	9	33
TOTAL		117	25	142

A concordância entre os dois exames foi de $k=0,138$, o que caracteriza uma concordância fraca. Intervalo de confiança (IC) (95%)=[0; 0,364].

No resultado final, 23 (32,39%) RN apresentaram alteração auditiva. Destes, 8 (30,77%) do sexo feminino e 15 (33,33%) do sexo masculino. Em relação à lateralidade, 11 (47,83%) apresentaram alteração unilateral e 12 (52,17%) bilateral. Catorze (60,87%) RN apresentaram alteração coclear, 1 (4,35%) retrococlear e 8 (34,78%) mista (coclear e retrococlear).

Na avaliação auditiva realizada, 14 RN apresentaram a primeira avaliação normal e a segunda alterada, enquanto 19 tiveram a primeira avaliação alterada e posteriormente nove permaneceram com alteração e dez com exames normais.

As características de cada paciente com alteração auditiva assim como seus resultados encontram-se no Quadro 7.

Quadro 7 - Características perinatais dos 23 de RN que apresentaram avaliação auditiva alterada pelos dois métodos eletrofisiológicos (EOAET e ABR)

Nº paciente	Iniciais do paciente	Sexo	Idade gestacional no nascimento (ign)	Peso nascimento (gr)	Tipo de parto	Apgar (1º min)	Apgar (5º min)	Adequação da idade gestacional
1	R.P.S.D.	F	31	1130	normal	8	8	AIG
2	M.F.M.	M	38,57	4215	cesárea	1	6	GIG
3	A.C.B.	F	33,14	1315	normal	9	9	PIG
4	V.G.M.L.	M	29	825	normal	8	8	AIG
5	G.S.S.	M	31,42	1435	normal	6	8	AIG
6	D.C.J.R.	F	39	4335	normal	8	9	GIG
7	C.M.N.C.	F	39,86	3050	normal	8	9	AIG
8	A.C.S.O.	F	40,43	2895	cesárea	0	2	AIG
9	K.V.C.A.	F	39,86	3080	normal	4	7	AIG
10	R.J.M.	M	36,57	1895	normal	8	9	PIG
11	R.F.S.C.	M	39,29	2865	normal	8	9	AIG
12	G.F.P.S	M	38	3520	cesárea	9	10	AIG
13	E.M.S.	F	31,57	1130	cesárea	7	9	PIG
14	G.M.S.	M	37,57	3175	normal	8	9	AIG
15	E.L.A.M	M	38	3105	cesárea	8	9	AIG
16	Y.V.M.A.M.	M	40	3290	normal	9	10	AIG
17	G.A.J	M	39	3075	normal	7	8	AIG
18	B.G.M.	M	37	2925	cesárea	7	9	AIG
19	W.M.A.	M	35	1370	cesárea	8	9	PIG
20	L.D.S.L.	M	30	1180	cesárea	5	9	PIG
21	A.B.S.	M	29	1265	cesárea	6	8	AIG
22	K.S.S.	M	39,86	3060	normal	9	10	AIG
23	T.A.S.	F	33,57	1205	cesárea	9	10	AIG

F - feminino M - masculino min - minuto AIG - adequado para idade gestacional
 GIG - grande para idade gestacional PIG - pequeno para idade gestacional

No Quadro 8 e Tabela 15 apresentamos: local da lesão auditiva, Limiar auditivo e Lateralidade dos RN submetidos à avaliação auditiva pelos dois métodos neurofisiológicos (EOAET e ABR) e que apresentaram resultados alterados.

Quadro 8 - Resultado dos 23 RN com exames eletrofisiológicos alterados

Nº paciente	1ªEOAET	2ªEOAET	PEATC	Local da lesão	Limiar auditivo (dB)		Lateralidade
					Ouvido direito	Ouvido esquerdo	
1	alterado	normal	alterado	retrococlear	40	20	direito
2	normal	alterado	normal	coclear	20	20	esquerdo
3	normal	alterado	alterado	mista	40	30	bilateral
4	alterado	alterado	normal	coclear	20	20	esquerdo
5	normal	alterado	normal	coclear	20	20	bilateral
6	normal	alterado	normal	coclear	20	20	direito
7	normal	alterado	normal	coclear	20	20	esquerda
8	alterado	alterado	alterado	misto	ausente	ausente	bilateral
9	normal	alterado	normal	coclear	20	20	direito
10	alterado	alterado	alterado	misto	40	50	bilateral
11	alterado	alterado	alterado	coclear	20	30	esquerdo
12	normal	alterado	normal	coclear	20	20	bilateral
13	normal	alterado	normal	coclear	30	30	bilateral
14	alterado	alterado	alterado	misto	ausente	ausente	bilateral
15	alterado	alterado	normal	coclear	20	20	direito
16	normal	alterado	normal	coclear	20	20	direito
17	normal	alterado	normal	coclear	20	20	bilateral
18	normal	alterado	normal	coclear	20	20	esquerdo
19	alterado	alterado	alterado	misto	60	60	bilateral
20	normal	alterado	alterado	misto	40	20	bilateral
21	alterado	alterado	alterado	misto	40	20	direito
22	normal	alterado	normal	coclear	20	20	bilateral
23	normal	alterado	alterado	misto	40	30	bilateral

Tabela 15 - Local da lesão de acordo com o sexo

Sexo	Local da lesão			
	coclear	retrococelar	misto	total
Feminino	4 (50%)	1 (12,5%)	3 (37,5%)	8 (34,8%)
Masculino	10 (66,6%)	0 (-)	5 (33,3%)	15 (65,2%)
TOTAL	14 (60,8%)	1 (4,3%)	8 (34,9%)	23 (100%)

Os fatores de risco de cada paciente com alteração auditiva encontram-se no Quadro 9.

Quadro 9 - Fatores de risco para deficiência auditiva dos 23 RN que apresentaram deficiência auditiva pelos dois métodos neurofisiológicos

Nº paciente	Indicadores de risco					
	Respiratórios	Infecciosos	Metabólicos	Equipamentos e outros	Fármacos ototóxicos	Neurológicos
1	- Síndrome do desconforto respiratório	- Sepse precoce e tardia	- Icterícia e fototerapia - Hipomagnesemia - Hiponatremia	- Ventilação mecânica - Oxigênioterapia não invasiva - Incubadora - UTIN	- Amicacina - Vancomicina - Furosemida	
2		- Pneumonia - Sepse tardia	-	- Ventilação mecânica - Incubadora - UTIN	- Gentamicina - Vancomicina - Furosemida	- Apgar 1 ^ª min<4 - Apgar 5 ^ª min<6 - Convulsão
3	- Síndrome do desconforto respiratório - Apnéia	- Sepse precoce	- Icterícia e fototerapia - Hipernatremia - Hipermagnesemia - Hipercalcemia	- Incubadora - UTIN	- Gentamicina	
4	- Síndrome do pulmão úmido	- Sepse precoce e tardia, - Meningite	- Icterícia e fototerapia - Hipoglicemia	- Ventilação mecânica - Oxigênioterapia não invasiva - Incubadora - UTIN	- Amicacina - Gentamicina - Vancomicina - Furosemida - Indometacina	- Convulsão
5	- Síndrome do desconforto respiratório - Síndrome do pulmão úmido	- Sepse tardia	- Icterícia e fototerapia	- Oxigênioterapia não invasiva - Incubadora - UTIN	- Amicacina - Gentamicina	Presente (Grau II)
6		- Sepse precoce	- Acidose metabólica		- Gentamicina	

Continua

Continuação

Nº paciente	Indicadores de risco						
	Respiratórios	Infecciosos	Metabólicos	Equipamentos e outros	Fármacos ototóxicos	Neurológicos	Retinopatia
7		- Sepse precoce			- Gentamicina		
8		- Sepse precoce e tardia	- Acidose metabólica	- Ventilação mecânica - Incubadora - UTIN	- Amicacina - Gentamicina - Vancomicina	- Apgar 1ªmin<4 - Apgar 5ªmin<6 - Convulsão	
9		- Sepse precoce		- incubadora	- Gentamicina	- Apgar 1ªmin<4	
10				- Incubadora			
11		- Sepse precoce			- Gentamicina		
12	- Apnéia - Pneumonia	- Sepse tardia		- Ventilação mecânica - Incubadora - UTIN	- Vancomicina		
13	- Síndrome do desconforto respiratório		- Hipoglicemia	- Incubadora - UTIN			
14	- Apnéia	- Sepse tardia	- Icterícia e fototerapia, exsangüíneo transfusão - Hiponatremia - Hipocalcemia	- Incubadora - UTIN	- Amicacina - Vancomicina - Furosemida		
15	- Síndrome do desconforto respiratório		- Icterícia e fototerapia	- UTIN - Incubadora			
16				- UTIN	-		

Continua

Conclusão

Nº paciente	Indicadores de risco					
	Respiratórios	Infecciosos	Metabólicos	Equipamentos e outros	Fármacos ototóxicos	Neurológicos
17	- Pneumonia	- Sepse tardia	- Icterícia e fototerapia - Acidose respiratória	- Ventilação mecânica - Incubadora - UTIN - Oxigenioterapia não invasiva		Retinopatia
18			- Icterícia e fototerapia	- UTIN		
19		- Sepse tardia	- Icterícia e fototerapia - Hipoglicemia	- Incubadora - UTIN	- Amicacina	
20	- Síndrome do pulmão úmido	- Sepse tardia	- Icterícia e fototerapia	- Incubadora - UTIN	- Amicacina - Gentamicina	
21	- Síndrome do desconforto respiratório	- Meningite - Sepse tardia	- Icterícia e fototerapia - Hipoglicemia	- Ventilação mecânica - Incubadora - UTIN - Oxigenioterapia não invasiva	- Amicacina - Furosemida - Indometacina	
22			- Icterícia e fototerapia	- UTIN		
23	- Síndrome do desconforto respiratório		- Icterícia e fototerapia	- Incubadora - UTIN - Oxigenioterapia não invasiva	- Amicacina - Furosemida - Indometacina	

5. Discussão

Na vida intra-uterina, quando ouvimos a voz materna, provavelmente nos sentimos protegidos, seguros e amados. Ao nascimento, passamos por uma série de eventos inesperados, porém necessários, para adaptação à nova vida. Posteriormente voltamos a nos sentir protegidos e amparados para superar as dificuldades quando ouvimos aquela voz tão conhecida, amada e confortadora.

O feto apresenta respostas de piscar ou de susto a partir de 25 a 28 semanas e resposta de atenção e alerta a partir de 32 a 34 semanas. Na vida intra-uterina, o feto é exposto a um ruído basal de 28dB (sons vasculares e ruídos digestivos), somado a 25dB dos batimentos cardíacos e da voz materna, porém encontra-se longe dos ruídos externos porque a parede uterina e o líquido amniótico reduzem até 35dB os sons intensos (>500Hz) e a audição apenas pela via óssea acarreta uma diminuição adicional de 30dB. Esse ambiente atenuado permite o desenvolvimento de algumas capacidades, como a discriminação auditiva, a memória e a preferência pela voz materna, quando comparada com vozes de outras mulheres (Brasil-Ministério da Saúde, 2002, Ruben, 1995; Lewis, 1996; Ramos, 1998).

Com o avanço da perinatologia houve um aumento da sobrevivência dos RN prematuros ou gravemente enfermos que, muitas vezes, encontrando-se

em um ambiente onde são manipulados para procedimentos, passam a viver num meio aéreo com diferentes sons, mudanças de temperatura e iluminação, recebem fármacos, têm que aprender a respirar e a se alimentar. Após uma longa batalha, perseverança e vitória, inicia-se uma nova fase - adaptar-se ao meio com as possíveis seqüelas adquiridas nesta trajetória inicial.

A deficiência auditiva é, sem dúvida, uma das possíveis debilidades adquiridas que, se não detectada precocemente, possibilitando também uma intervenção precoce, pode acarretar um grande prejuízo na linguagem falada e na integração deste ser na sociedade, com grande impacto bio-psico-social.

Em RN de alto risco, os estudos mostram perda auditiva moderada e severa em 2% a 5% destas crianças e aproximadamente 5% a 12% desses RN são tratados em UTIN.

Até o momento não estão bem esclarecidas todas as causas de surdez nos RN, uma vez que existem poucos estudos histológicos no sentido de esclarecer a etiologia da perda auditiva, realizados em necropsias em RN de alto risco portadores desta deficiência. Porém a heterogenicidade das lesões histológicas observadas apontam para a provável participação de mais de um fator. No estudo histopatológico da cóclea de um RN de alto risco podem ser observados: sangue intracoclear, perdas de células ciliadas externas e perda seletiva de células ciliadas internas (Amatuzzi, 1999).

A presença de sangue no espaço perilinfático é a alteração histológica mais comum nos RN de alto risco, principalmente nos prematuros, sendo que o sangue atinge este espaço através do aqueduto coclear ou do meato acústico externo. A localização das células sangüíneas não mostra correlação com as

lesões no órgão de Corti ou com a perda neuronal. A presença de sangue no espaço perilinfático nem sempre está relacionada com perda auditiva e ainda é controverso seu efeito tóxico para as células sensoriais (Amatuzzi, 1999).

McClelland *et al.* (1992) realizaram ABR em 405 RN internados na UTIN com idade gestacional entre 28 e 42 semanas e observaram uma incidência de perda auditiva grave de 0,096%. Neste estudo, cinco RN tinham perda auditiva neurossensorial bilateral grave e 12 acometimentos condutivos que posteriormente necessitaram de intervenção cirúrgica.

A pesquisa de Chu *et al.* (2003) mostrou bem a diferença da prevalência de perda auditiva em RN considerados normais e naqueles internados na UTIN (0,4% e 1,6% respectivamente). Estudos realizados na Grã Bretanha relataram valores de 1%, na Holanda de 1,5% e nos Estados Unidos de 2% (Oudesluys-Murphy *et al.*, 1996).

A prevalência de alteração auditiva apresentada neste estudo realizado com RN e lactentes internados na UTIN e cuidados intermediários, e que apresentavam risco para perda auditiva, foi mais elevada do que a mostrada na literatura em geral. Em 71 pacientes analisados, 23 (32,39%) apresentaram esta alteração sem diferença estatística quanto à lateralidade da lesão e com predomínio de alteração coclear (60,87%). Com relação à lateralidade das lesões, houve 6 (26,1%) no ouvido do lado direito, 5 (21,7%) no esquerdo e 12 (51,2%) bilaterais. Um dos fatores que justificaria esta taxa elevada é o tipo de população estudada, ou seja, desde prematuros com muito baixo peso ao nascer (Quadro 7) até pacientes com enfermidades muito graves (Quadro 9) (Anexo A).

Nossa pesquisa mostra resultados semelhantes aos do estudo de Morales *et al.* (1997) realizado no México. Estes autores observaram 45% de alterações auditivas em 400 lactentes que apresentavam pelo menos um fator de risco, sendo que 59% tinham três ou mais fatores associados, predominando as alterações periféricas em 27,5%, e a ausência de todos os componentes foi notada em 13,4%. Foram registrados 1.427 fatores de risco com predomínio da exposição a fármacos ototóxicos, hiperbilirrubinemia e peso ao nascimento menor que 1.500 g; contudo, alguns fatores tiveram associação estatisticamente significativa com hipoacusia grave a profunda: peso ao nascimento menor que 1.500g e menor idade gestacional, hiperbilirrubinemia, sepse, hemorragia intracraniana, ventilação mecânica e exposição a fármacos ototóxicos.

O estudo de Ferber-Viart *et al.* (1996) mostrou uma prevalência de alteração auditiva mais elevada do que a registrada por Morales *et al.* (1997), conforme também ocorreu no estudo ora em discussão. Estes autores realizaram ABR em 89 RNPT com idade gestacional corrigida entre 34 e 52 semanas, e encontraram alteração em pelo menos uma orelha em 52,8% dos RN e 9,5% daqueles com peso de nascimento inferior a 1.500g tiveram deficiência auditiva bilateral. Os autores admitiram que o muito baixo peso ao nascer da população estudada tenha influenciado nos resultados.

No nosso estudo a concordância entre a primeira e a segunda EOAET foi fraca ($k = 0,138$ com IC de 95% = [0; 0,364]) (Tabela 14). Somente um RN apresentou o primeiro teste alterado e o segundo normal, mas com alteração na ABR; oito RN apresentaram primeiro e segundo testes

alterados, 14 RN apresentaram a primeira EOAET normal e segunda alterada, sendo que destes 14, três tinham alteração mista e 11 alteração coclear (Quadro 8). Acreditamos que a obtenção destes resultados, ou seja, a falta de correlação entre o primeiro e o segundo exame esteja relacionada com o fato de a grande maioria dos RN ter vários fatores ototóxicos envolvidos (19 RN apresentaram mais de dois fatores de risco associados) que podem levar ao aparecimento tardio da alteração auditiva. Entre estes fatores ressaltamos o uso de aminoglicosídeos ($n = 8$) que podem induzir a deficiência auditiva tardia, dias ou meses após sua utilização. O mesmo ocorre na presença de icterícia, como podemos observar em um paciente deste estudo (K.S.S.) que apresentou nível máximo de bilirrubina total de 30,04mg/dl e sepse, onde oito RN apresentaram alteração auditiva posterior.

Os fatores ototóxicos citados, geralmente, levam a alterações cocleares, conforme foi observado neste estudo. Assim sendo, ressaltamos a importância do seguimento audiológico das crianças de alto risco. A média de idade gestacional corrigida e idade cronológica na realização do primeiro e segundo testes foram respectivamente de 38,19 semanas (31,00 – 50,71 semanas) e 16,20 dias (3-82 dias) e 45,18 semanas (33,28 – 78,42 semanas) e 63,20 dias (8 – 314 dias), verificando-se que a idade cronológica no segundo exame foi mais avançada.

Não foi realizado o teste de comparação entre os dois métodos neurofisiológicos utilizados, porque estes avaliam regiões diferentes do ouvido. A EOAET avalia globalmente a cóclea enquanto a ABR avalia lesões retrococleares; este exame pode apresentar resultado normal com função

parcial da cóclea. Os dois métodos são complementares e devem ser realizados na avaliação auditiva de RN de alto risco para perda auditiva.

Psaromatis *et al.* (1997) relataram dois casos de perda auditiva profunda com EOA normal num total de 102 RN de alto risco, avaliados com ABR e EOA. Na literatura existe um pequeno número de casos similares atribuído à lesão retrococlear ou função parcial das células ciliadas externas.

No nosso estudo também observamos três pacientes (A.C.B, L.D.S.L. e T.A.S.) que tiveram o primeiro teste de EOAET normal e a segunda EOAET e ABR alteradas, ou seja, é provável que, à semelhança do estudo anterior, as lesões cocleares e retrococleares ainda não estivessem estabelecidas ou que a alteração retrococlear tenha aparecido posteriormente (Quadro 8).

Sabe-se que a perda seletiva das células ciliadas internas, com a presença de células ciliadas externas aparentemente normais, é um achado bastante incomum, como já foi sugerido na literatura pelo achado de EOA normal com perda auditiva detectada pela ABR (Amatuzzi, 1999). Por estes resultados não é recomendado o que a maioria dos centros realiza, ou seja, EOAET na primeira avaliação e somente se alterada, é indicada a ABR.

Por outro lado, existem trabalhos realizados em lactentes, como o de Meyer *et al.* (2000), por meio da ABR e/ou EOA que avaliaram 770 lactentes de alto risco e no teste inicial 62 apresentaram ABR patológico. Na repetição do teste, 41 (5,3%) RN apresentaram alterações, sendo 16 (2%) bilaterais e 25 (3,3%) unilaterais. No seguimento de 31 lactentes a longo prazo, 18 apresentaram perda auditiva persistente (13 neurosensorias, cinco mistas) e sete necessitaram de amplificação. Nestas circunstâncias, recomenda-se

realização audiológica evolutiva, pois como neste trabalho, houve diminuição do comprometimento inicial.

Kountakis *et al.* (2002) também realizaram estudo prospectivo com 746 RN com fatores de risco para perda auditiva e observaram que no teste inicial, 110 RN apresentaram falhas e entre os 55 que repetiram os testes, três meses após a alta hospitalar, 42 RN (76%) ainda permaneciam surdos e 13 (24%) não apresentaram mais alterações; o que se pode atribuir a alterações transitórias ou falsos-positivos.

5.1 Fatores de risco pesquisados

Neste estudo consideramos os fatores de risco para perda auditiva do JCIH apresentados em 1994 e não aqueles de 2000, porque dos cinco fatores considerados, apenas um está relacionado com perda auditiva adquirida no período neonatal (doença ou condição que requer admissão na UTIN maior ou igual a 48 horas). Além disso, optamos por abranger toda a lista de fatores de risco já citados na literatura, embora sabendo que ainda apresentam resultados controversos.

É conhecido que a prematuridade, a hipóxia, a hiperbilirrubinemia, a incompatibilidade sangüínea Rh e as manobras para a retirada do feto constituem as causas mais comuns de perda auditiva perinatal, sendo mais freqüente a associação de causas. (Lasmar e Lasmar, 1999).

Lembramos que para análise dos resultados, utilizamos o número total de orelhas, ou seja, 142 orelhas de 71 RN. Para o diagnóstico de

alteração auditiva consideramos a segunda avaliação na qual foram realizadas EOAET e ABR. Em relação aos fatores de risco perinatais foram pesquisados o sexo, idade gestacional, peso de nascimento, tipo de parto, e a adequação da idade. Sendo que apenas a adequação para a idade gestacional esteve relacionado estatisticamente com a presença de deficiência auditiva (Gráficos 2 a 4, 6 e 7, Tabelas 1 e 2).

Em relação ao peso de nascimento menor que 1.500g, das 33 orelhas que não passaram na EOAET, 14 (42,4%) pertenciam a este grupo e do total de 13 com ABR alterada, 7 (53,8%) eram deste grupo. Dos 23 RN com diagnóstico de alteração auditiva, 9 (39,1%) tinham peso de nascimento menor que 1.500g e a prevalência neste grupo foi de 12,6%. Esta prevalência alta é compatível com os dados da literatura que variam de 2 a 17%. Alguns autores relacionam peso ao nascimento <1.500g com perda auditiva (McClelland *et al.*, 1992; JCIH, 1994; Kok *et al.*, 1994; Ferber-Viart, 1996; Morales *et al.*, 1997; Uchôa *et al.*, 2003; Silva, 2004), enquanto outros não fazem essa relação (Kountakis *et al.*, 1997; Abramovich *et al.*, 1979).

Os RN de muito baixo peso, segundo Lichtig *et al.* (2001), apresentam outros fatores de risco e não apenas este e, apesar de as dificuldades em se isolar um agente causal ou a própria suscetibilidade individual, uma grande variedade de fatores pode ser relacionada com a perda auditiva neste grupo de recém-nascidos.

No estudo de Ferber-Viart *et al.* (1996) as alterações de transmissão foram mais freqüentes em RN com peso de nascimento < 1.500g e a

prevalência de deficiência auditiva bilateral neste grupo foi 9,5%, enquanto Uchôa *et al.* (2003) obtiveram prevalência de 6,3% em 96 RN com peso de nascimento < 1.500g e média de IG de $31,5 \pm 2,6$ semanas.

A prematuridade não está listada pelo JCIH (1994), porém é mencionada por vários autores porque essa população de RN é mais propensa à asfixia, baixo peso, uso de equipamentos (incubadora e suporte respiratório), distúrbios metabólicos e uso de fármacos (Ferber-Viart *et al.*, 1996; Borradori *et al.*, 1997; Kountakis, 1997; Morales *et al.*, 1997; Lasmar e Lasmar, 1999; Yoon *et al.*, 2003). Em seu estudo Yoon *et al.* (2003) relataram que os prematuros são mais susceptíveis aos efeitos ototóxicos dos aminoglicosídeos. Lichtig *et al.* (1997), estudando 130 RN de UTI, observaram como fator de risco para perda auditiva mais freqüente a prematuridade (53,9%).

No nosso estudo, dos 23 RN que tiveram alteração auditiva, 10 (43,5%) eram prematuros, sendo que 7 (30,4%) tinham < 34 semanas de IG (Quadro 7). A prevalência de prematuros com perda auditiva nesta pesquisa foi de 14,1%.

Meyer *et al.* (2000) consideraram RN PIG como de risco para perda auditiva, mas não encontraram relação estatisticamente significativa; ao contrário do nosso estudo que encontrou relação significativa entre este grupo de RN e alteração da ABR, talvez pelo fato de todos os pequenos para a idade gestacional com alteração auditiva serem também prematuros e terem outros fatores ototóxicos associados.

A prevalência de alteração auditiva no sexo feminino foi 11,3% e no masculino 21,1% (Quadro 7); a lesão coclear foi o dano mais freqüente em

ambos os sexos, seguida de danos mistos (coclear e retrococlear) (Tabela 15), resultado este que foi diferente do estudo de Ferber-Viart *et al.* (1996) onde o dano retrococlear foi mais freqüente no sexo masculino e o endococlear no feminino.

Entre os fatores de risco respiratórios analisamos em nosso estudo: síndrome do pulmão úmido, taquipnéia transitória, síndrome do desconforto respiratório, síndrome de aspiração meconial, pneumonia, hipertensão pulmonar persistente neonatal, displasia broncopulmonar, como podem ser vistos no Gráficos 8 e 9 e Tabela 3. Os distúrbios respiratórios podem ocasionar hipoxemia com conseqüente alteração da função coclear e via auditiva central.

Na síndrome do pulmão úmido, a prevalência para alteração auditiva foi 5,6%. Nenhum dos pacientes que teve TTRN, SAM, HPPN, DBP apresentou alteração auditiva, que pode ser justificado pelo pequeno número de casos.

Kountakis *et al.* (2002) consideraram aspiração meconial como fator de risco, mas sem significância estatística, e Borradori *et al.* (1997) consideraram displasia broncopulmonar como fator ototóxico, mas sem significância. Kountakis *et al.* (1997, 2002) e Chu *et al.* (2003) encontraram associação estatisticamente significativa entre síndrome do desconforto respiratório e deficiência auditiva, ao contrário do nosso estudo, no qual pelo pequeno número de casos (8,4%) não tivemos associação estatisticamente significativa.

Entretanto, se verificarmos somente os RN com alteração auditiva, podemos observar na Quadro 9 que 6 (26,09%) entre os 23 tinham diagnóstico de síndrome do desconforto respiratório.

A hipertensão pulmonar persistente neonatal é considerada como fator de risco para perda auditiva (Turcker, 1995; Meyer *et al.*, 2000; Silva, 2004). A perda auditiva neurosensorial é relatada em 20 a 50% dos sobreviventes que tiveram hipertensão pulmonar persistente neonatal; sendo caracterizadas bilaterais as perdas para altas frequências e, às vezes, progressivas (Yoon *et al.*, 2003). A perda auditiva é comum em RN com hipoxemia e hipertensão pulmonar persistente (Rais-Bahrami *et al.*, 2004); o que não foi observado neste estudo, provavelmente devido ao pequeno número de pacientes em nossa casuística. (Anexo A)

Alguns autores consideram apnéia como fator de risco para perda auditiva (McClelland *et al.*, 1992; Borradori *et al.*, 1997; Oliveira, 1999). No estudo em discussão encontramos associação estatística com este fator de risco e o teste de EOAET. Quatro (5,6%) RN com alterações auditivas apresentaram apnéia, sendo dois prematuros e os outros a termo com quadro infeccioso grave, todos com associação de outros fatores ototóxicos. Em relação à pneumonia, a prevalência de perdas auditivas foi de 4,2%.

As infecções bacterianas graves, particularmente sepse e meningite, são consideradas fatores de risco para alteração auditiva (McClelland *et al.*, 1992; Turcker, 1995; Oliveira, 1999; Silva 2004) e em alguns estudos, a sepse (Borradori *et al.*, 1997; Morales *et al.*, 1997) e a meningite bacteriana (Kountakis *et al.*, 2002) tiveram associação estatisticamente significativa (Meyer *et al.*, 1999 e 2000).

A meningite também se destaca como importante causa de deficiência auditiva no Brasil, compreendendo de 9% a 20% dos casos de deficiência (Krebs, 1993; Lewis, 1996, Mondelli e Bevilacqua, 2004).

O mecanismo exato de como os organismos alcançam a orelha interna na meningite é incerto, mas fazem parte das manifestações agudas: aracnoidite, vasculite, infarto e edema cerebral, ventriculite e formação de abscessos. A meningite bacteriana leva à surdez neurossensorial por extensão da infecção meníngea para o espaço subaracnóideo, oitavo par craniano, ducto periótico e arqueduto coclear. O oitavo par craniano atravessa o espaço subaracnóideo e qualquer processo inflamatório pode afetar a condução neste nervo. A toxina bacteriana pode lesar a orelha interna, acarretando perda permanente e grave, e sabemos que o baixo nível de glicose no líquido associado à reação inflamatória na cóclea, pode levar à perda auditiva (Krebs, 1993; Wellman *et al.*, 2003; Eisenhut *et al.*, 2003).

A meningite bacteriana acomete primariamente a cóclea, mas pode lesar diretamente o nervo auditivo e vias auditivas centrais, caracterizando uma doença retrococlear que é mais rara. Na ABR observa-se latência interpico III anormal em pacientes com meningite bacteriana, fúngica ou asséptica (Chiappa, 1989; Ferfebaum e Vaz, 1992; Lichtig, 1994; Wellman *et al.*, 2003).

No nosso estudo, dos 71 RN avaliados, seis tiveram diagnóstico de meningite e destes, 2 (2,81%) fizeram parte dos 23 RN que apresentaram alteração auditiva. Esta prevalência está abaixo da citada na literatura

(5 a 35%), talvez pelo pequeno número de nossa amostra, e não tivemos associação estatisticamente significativa entre este fator e alteração auditiva (Tabela 4, Gráfico 10 e Quadro 9).

Na sepse pode ocorrer reação inflamatória importante, alterações hemodinâmicas, êmbolos sépticos, vasculite, insuficiência respiratória com conseqüente hipoxemia e uso de fármacos ototóxicos que podem alterar a função da cóclea e da via auditiva central.

Nesta pesquisa, dos 71 RN estudados, 20 (28,17%) e 23 (32,39%) tiveram sepse precoce e tardia respectivamente, sendo que sete com sepse precoce e 11 com sepse tardia apresentaram alterações auditivas. Embora não tenhamos encontrado associação estatística significativa de sepse com perda auditiva, acreditamos em sua existência à semelhança do estudo de Morales *et al.* (1997), que observaram associação estatística altamente significativa com sepse (68%).

A hiperbilirrubinemia com níveis de indicação para exsanguineotransfusão é considerada um fator de risco para perda auditiva (Ferber-Viart, 1996; Lasmar e Lasmar, 1999; Oliveira, 1999; Narrigan, 2000; Silva (2004). Autores como McClelland *et al.* (1992) consideraram como fator de risco a hiperbilirrubinemia com indicação de fototerapia ou exsangüineotransfusão, assim como foi considerado no presente estudo. Morales *et al.* (1997) e Kountakis *et al.* (1997 e 2002) também associaram estatisticamente hiperbilirrubinemia com hipoacusia de grave a profunda, por alteração dos núcleos cocleares.

A encefalopatia bilirrubínica é caracterizada pela coloração amarelada principalmente dos núcleos da base (particularmente o

subtalâmico e o pardo), hipocampo, corpos geniculados, nichos vestibular, coclear e oculomotor, cerebelo e cordão espinal. Assim, a lesão ocorre no nível do tronco cerebral, estando a cóclea em perfeito estado ou com lesão mínima. Mesmo realizada a exsangüineotransfusão, poderá permanecer a disacusia para os sons agudos. A perda auditiva é neurosensorial, uni ou bilateral, de grau leve a profundo (Lichtig, 1994; Lavinsky e Guimarães, 1998).

Nos RN com encefalopatia bilirrubínica, alterações na ABR podem ser observadas: ausência da onda I, prolongamento das latências absolutas e elevação do limiar. Após o procedimento de exsangüineotransfusão podemos observar a reversibilidade destas alterações. O microfonismo coclear está presente, sugerindo que as células ciliadas estão intactas, mas o oitavo par craniano está lesado (Chiappa, 1989; Gallaci, 1997; Rhee *et al.*, 1999). Alguns autores relatam que em casos de hiperbilirrubinemia no ABR encontramos apenas a onda I, demonstrando a agressão ao tronco cerebral desde o quarto ventrículo (Lasmar e Lasmar, 1999).

A ausência de lesão histológica na cóclea de pacientes com avaliação auditiva alterada pode refletir alterações bioquímicas ou morfológicas não detectadas à microscopia óptica, ou ainda, uma disfunção do tronco cerebral (Amatuzzi, 1999).

Oliveira (1999), corroborando a nossa opinião, considerou alterações metabólicas como fatores de risco para a perda auditiva. Na hiperglicemia observa-se um aumento na latência interpicos I-V devido à perda de mielina, especialmente no trato que será mielinizado após o nascimento (Chiappa, 1989).

Desplant e Galambos (1980) relataram que acidose ($\text{ph} = 7,25$) foi um fator significativo associado com ABR anormal em 100 pacientes estudados em sua UTI. No nosso trabalho, 3 (4,23%) RN que tiveram alteração auditiva apresentaram acidose, embora não tenhamos encontrado associação significativa como no trabalho citado.

Em relação às alterações metabólicas, dos 23 RN com alterações auditivas, 12 apresentaram alterações metabólicas, sendo que apenas a hipocalcemia esteve estatisticamente associada à deficiência auditiva (Quadro 9).

O JCIH (1994) e Narrigan (2000) mencionaram ventilação mecânica maior ou igual a cinco dias, como fator ototóxico, assim como no nosso estudo, enquanto Silva (2004) considerou ventilação mecânica > 10 dias.

Borradori *et al.* (1997), em estudo com 547 RN pré-termo, e Morales *et al.* (1997), estudando 400 RN, observaram associação estatisticamente significativa entre duração do suporte ventilatório e perda auditiva.

No Japão, Kawashiro *et al.* (1996) admitiram que as desordens auditivas encontradas em seu estudo eram associações de fatores: insuficiência cárdio-respiratória, efeitos da ventilação mecânica prolongada, oxigenação extracorpórea por membrana e administração de medicamentos, como aminoglicosídeos e diuréticos. Estes autores estudaram 802 RN de UTIN e 166 necessitaram de ventilação mecânica; a prevalência de deficiência auditiva nos que ficaram em ventilação mecânica foi 6%, entretanto não houve associação estatisticamente significativa entre a duração da ventilação mecânica e a deficiência auditiva. Estes achados

ratificam os resultados de nosso estudo onde de 13 (18,31%) RN que ficaram em ventilação mecânica de cinco a 50 dias, 7 (9,86%) tiveram alteração auditiva (Tabela 10, Gráfico 18 e Quadro 9).

Oliveira (1999) considerou também como fator de risco para perda auditiva o tempo de permanência em incubadora. No nosso estudo, de 41 RN que ficaram na incubadora, num período de cinco a 89 dias, 17 (23,94%) apresentaram alteração auditiva, porém não se encontrou associação estatística com esta ocorrência (Tabela 10, Gráfico 17 e Quadro 9).

Turcker (1995), Kountakis *et al.* (1997), Lichtig *et al.* (1997) e Silva (2004) citaram a internação na UTIN e o tempo de internação nesta unidade como fatores de risco para deficiência auditiva. Kountakis *et al.* (1997) fez revisão retrospectiva de 50 RN com deficiência auditiva diagnosticada pelo ABR e 50 randomizados com audição normal e encontrou associação com tempo de permanência em UTI, provavelmente devido à associação com outros fatores, como uso de fármacos, asfixia, hiperbilirrubinemia, meningite e prematuro com peso de nascimento < 1.500g. Em estudo posterior, Kountakis *et al.* (2002) não encontraram a mesma associação, assim como ocorreu em nosso estudo onde 14 RN ficaram internados na UTIN num período de quatro a 92 dias e 18 (25,35%) apresentaram alteração auditiva, porém não houve associação estatisticamente significativa (Tabela 10, Gráfico 17 e Quadro 9).

Existem vários fármacos ototóxicos, como os aminoglicosídeos (amicacina, gentamicina), diurético de alça (furosemida), antiinflamatórios (indometacina) e antibióticos (eritromicina, ampicilina, cefalosporinas,

vancomicina). Há relatos de sinergismo e potencialização da ototoxicidade, administrando-se aminoglicosídeos e após diurético, por haver alteração na membrana das células receptoras ciliadas auditivas da cóclea, com maior penetração do diurético de alça nestas células. Contudo não é observada a potencialização do efeito tóxico se administrado o diurético antes do aminoglicosídeo (Oliveira, 1998).

As células ciliadas externas são consideradas mais susceptíveis à maioria dos fatores etiológicos que levam à perda auditiva, como no trauma acústico e na ototoxicidade por fármacos. A lesão histológica inicia-se com o desaparecimento destas células e, com a evolução, ocorre também perda das células ciliadas internas até o desaparecimento completo do órgão de Corti (Amatuzzi, 1999). (Anexo F)

Em relação aos fármacos, Oliveira (1999) e Silva (2004) consideraram como fatores de risco para perda auditiva: terapêutica diurética, tratamento prolongado e altas doses de aminoglicosídeos, combinações de fármacos ototóxicos e exposição a ruídos.

A relação entre o uso de aminoglicosídeo e a toxicidade é discutida desde 1945. Na fase aguda os aminoglicosídeos combinam-se com receptores das membranas das células ciliadas do órgão de Corti, da cóclea ou das máculas sacular e utricular e cristas do sistema vestibular. Estes receptores são componentes lipídicos da membrana celular, os polifosfoinosítídeos, que têm papel importante nos eventos bioelétricos e na permeabilidade da membrana, por interação com o íon cálcio. Ocorre bloqueio dos canais de cálcio nas membranas das células ciliadas, e

conseqüentemente, dos canais de potássio ativados pelo cálcio e perda de íons magnésio nas mitocôndrias. Como consequência ocorrem, na estrutura da membrana e cílios das células ciliadas, alterações que afetam a permeabilidade, o transporte de íons, os eventos bioelétricos e mecanismos reguladores celulares. Na fase crônica, ocorrem alterações do RNA, DNA e na síntese de proteínas, no metabolismo genético, no transporte de íons, na síntese e degradação de gangliosídeos, mucopolissacarídeos e neuromoduladores. Há possibilidade de penetração de um metabólito do aminoglicosídeo na célula ciliada auditiva, provocando lesões que consistem em alterações ciliares, edema e vacuolização celular, enucleação e destruição celular (Oliveira, 1999).

A suscetibilidade ou predisposição individual tem grande importância nos efeitos ototóxicos. A alteração da audição pode surgir no decurso do tratamento ou meses após sua suspensão. Desse modo, como as avaliações auditivas são realizadas antes da alta hospitalar, talvez seja muito cedo para detectar esse tipo de perda ou ainda os métodos utilizados na avaliação de rotina não consigam detectar a perda auditiva inicialmente para frequências altas induzidas pelos aminoglicosídeos (de Hoog *et al.*, 2002).

A perda auditiva neurossensorial por fármacos geralmente é simétrica e pode ser progressiva. Estudos revelam que RN são atualmente menos susceptíveis aos efeitos ototóxicos dos aminoglicosídeos do que crianças mais velhas ou adultos, mas os prematuros podem ter suscetibilidade maior. Alguns pacientes com mutações mitocondriais podem apresentar maior toxicidade aos aminoglicosídeos, mesmo utilizando subdose, e sabe-se que

a gentamicina é mais vestibulotóxica, enquanto a amicacina é mais cocleotóxica (Yoon *et al.*, 2003).

No nosso estudo, os RN que utilizaram dois ou mais fármacos, amicacina e furosemida, tiveram associação estatisticamente significativa para perda auditiva. Nove (12,68%) RN com alterações auditivas utilizaram mais de dois fármacos ototóxicos, entre eles amicacina (Tabela 11, Gráficos 19 e 20 e Quadro 9), e 6 (8,45%) RN utilizaram furosemida e amicacina.

Na Alemanha, Hess *et al.* (1998) realizaram EOA e ABR em 942 RN de UTIN e 13 (1,4%) confirmaram deficiência auditiva bilateral acima de 30dB e todos receberam aminoglicosídeo; somente um não tinha nenhum outro fator de risco. O aminoglicosídeo não parece ser um fator de risco importante, quando os níveis séricos são continuamente monitorados, como ocorreu nesse estudo. No nosso estudo encontramos associação estatisticamente significativa entre a deficiência auditiva e uso de aminoglicosídeo, apesar de termos usado como rotina um guia de dosagens de fármacos, de acordo com a idade gestacional e os dias de vida. Salientamos que estes RN tiveram outros fatores de risco associados; fato observado também por Kawashiro *et al.* (1996), onde todos os RN, por eles estudados, além de usar aminoglicosídeos, também tinham outros fatores de risco associados. Em estudo de caso controle realizado por Borradori *et al.* (1997), oito RN com perda auditiva neurossensorial tinham recebido aminoglicosídeo por mais de dez dias e foi registrada relação com dose acumulada e a duração do tratamento.

Os primeiros casos de ototoxicidade pela vancomicina foram descritos em 1958, e até o momento não está clara a relação com a perda auditiva e o

mecanismo de ototoxicidade deste fármaco. O aumento da incidência da ototoxicidade vem sendo observado em animais de experimentação e em seres humanos que receberam uma combinação da vancomicina com aminoglicosídeo, principalmente naqueles com quadro de perda auditiva permanente. No nosso estudo, 6 (8,45%) RN com alterações auditivas utilizaram vancomicina e 5 (7,04%) destes RN haviam utilizado vancomicina e aminoglicosídeos. (Drogas ototóxicas, 2004)

A prevalência de ototoxicidade com o uso da furosemida é de 6,4%. Geralmente a perda auditiva é temporária e totalmente reversível, existindo, porém, casos de perda permanente. A maioria dos casos não está bem documentada, uma vez que o uso dos diuréticos de alça estão associados ao uso concomitante de aminoglicosídeo, assim como ocorreu em nosso estudo, conforme citado anteriormente. Existem estudos referindo que a ototoxicidade da furosemida pode ser minimizada com o uso de infusão contínua para evitar um pico sérico, que estaria associado a um maior risco. (Drogas ototóxicas, 2004)

Rais-Bahrami *et al.* (2004) avaliaram RN que usaram isoladamente furosemida e não encontraram relação direta com perda auditiva, porém outros autores, com os quais concordamos pelos resultados obtidos, acreditaram nessa associação, mas estudos multicêntricos devem ser realizados para avaliar os efeitos audiológicos deste fármaco.

Alguns estudos citam asfixia perinatal como fator de risco para perda auditiva (McClelland *et al.*, 1992; JCIH, 1994; Silva (2004), enquanto outros comprovaram a existência dessa associação (Ferber-Viart, 1996; Kountakis *et al.*, 2002; Chu *et al.*, 2003).

A cóclea é particularmente sensível à insuficiência de oxigenação (asfixia). O núcleo dorsal do nervo acústico possui vascularização capilar mais rica do que o núcleo ventral; portanto é mais vulnerável à insuficiência de oxigenação, podendo resultar em surdez seletiva para os sons agudos. Em caso de asfixia temporária, o núcleo ventral é também afetado, sobrevivendo surdez simultânea para os sons graves (Hungria, 1987). A asfixia está diretamente relacionada à idade gestacional, peso de nascimento e prematuridade, sendo que a deficiência neurossensorial ocorre em 4% das crianças com asfixia perinatal (Lichtig, 1994). Na asfixia observam-se anormalidades na amplitude das ondas I e V na ABR.

Um estudo de caso controle realizado por Misra *et al.* (1997), com 30 RN a termo com score de Apgar no 5º minuto < 6 e encefalopatia hipóxico-isquêmica e 30 RN a termo normais, como controle, testados com ABR por três meses, mostrou que 13 dos 30 RN com asfixia apresentaram anormalidades na ABR (43,3%): prolongamento da latência de várias ondas, prolongamento na diferença de latência interpicos, prolongamento no intervalo interondas e prolongamento na diferença intervalo interpicos. As anormalidades da ABR em RN com asfixia são transitórias e reverterem ao normal aos três meses de idade.

Estudos em RN asfixiados com peso de nascimento < 2.500g mostraram incidência de 11 a 19% de seqüela neurológica e comprometimento auditivo neurossensorial, sugerindo que a asfixia perinatal e as complicações a ela associadas podem ser responsáveis pela perda auditiva. Estudos histopatológicos evidenciam perdas celulares do núcleo coclear após asfixia perinatal grave (Lichtig *et al.*, 2001).

A prevalência em pacientes com encefalopatia hipóxico-isquêmica ou asfixia é variada. Alguns estudos relatam que 66,7% dos RN com encefalopatia hipóxico-isquêmica grave apresentam elevação do limiar auditivo e outros referem comprometimento auditivo periférico em 20% nos três primeiros meses de vida. Jiang *et al.* (2004) observaram que 34,4% dos RN com encefalopatia hipóxico-isquêmica tiveram limiar auditivo elevado nos três primeiros dias, o que foi mais relacionado com lesão hipóxico-isquêmica no sistema auditivo periférico. Embora 40,2% dos RN estudados durante os primeiros sete dias de vida e 44,6% durante o primeiro mês mostrassem elevação do limiar; o fato é que esta elevação começou entre três e cinco dias e mais freqüentemente devida a desordens da orelha média. O comprometimento auditivo periférico ocorreu em um terço daqueles com asfixia perinatal.

O limiar auditivo é inversamente relacionado com a magnitude do potencial endococlear da escala média na orelha interna. O potencial endococlear é gerado pela bomba de sódio que requer muita energia e a falta de oxigênio na estria vascular suprime a bomba de sódio-potássio e, conseqüentemente, deprime o potencial endococlear. Como resultado, um estímulo da mesma intensidade produz um potencial pequeno no receptor e o potencial de ação coclear eleva o limiar auditivo principalmente no primeiro dia, sendo que no 30º dia o limiar pode estar próximo do normal. O limiar auditivo após a encefalopatia hipóxico-isquêmica perinatal não está relacionado com a gravidade da lesão cerebral porque existe diferença individual na vulnerabilidade do sistema auditivo periférico e central ao insulto hipóxico-

isquêmico, e a elevação do limiar está relacionada a outros fatores, particularmente desordens da orelha média, que podem ocorrer em RN com ou sem encefalopatia hipóxico-isquêmico. Jiang *et al.* (2004), todavia, observaram um significativo aumento do limiar auditivo nos RN com encefalopatia grave em relação aos que tinham grau leve-moderado durante o terceiro dia de vida.

Em nosso estudo, 3 (4,23%) RN que apresentaram asfixia perinatal (M.F.M., A.C.S.O. e K.V.C.A.) evoluíram com alterações auditivas, sendo duas cocleares e uma mista. Em relação ao limiar auditivo, observamos aumento em uma orelha (40dBNA), ausência em outra em 90dB e normal apenas nos RN com menos fatores ototóxicos associados (Gráfico 5 e Quadro 9).

Na insuficiência renal podem ser observadas anormalidades na ABR (ondas III –IV) por ação de substâncias tóxicas (o fármaco acumula-se no soro na perilinfa ocorrendo maior ototoxicidade) ou desmielinização, que podem ou não ser revertidas com diálise (Chiappa, 1989; Oliveira, 1999).

Borradori *et al.* (1997), em estudo com 547 RN pré-termo, com idade gestacional menor ou igual a 34 semanas, relacionaram insuficiência renal com perda auditiva. Em nosso estudo, nenhum RN com alteração auditiva teve insuficiência renal aguda (Tabela 9 - Gráfico 16 - Quadro 9).

Kountakis *et al.* (1997) associaram retinopatia da prematuridade como fator de risco para deficiência auditiva, discordando de nosso estudo no qual apenas 1 (1,41%) RN com alteração auditiva teve diagnóstico de retinopatia da prematuridade grau II (Tabela 8 - Gráfico 15 e Quadro 9).

Neste estudo tivemos que excluir do número inicial alguns RN, sendo a maioria por ter realizada apenas a primeira avaliação auditiva durante a

internação. Não obstante os vários contatos realizados com os familiares, o comparecimento dos pacientes não foi possível, sendo a alegação mais freqüente a longa distância da residência em relação ao local do exame e a falta de recurso financeiro para transporte. Outras causas menos freqüentes foram: mudança de endereço e de telefone.

Desse modo justifica-se a dificuldade de realizar precocemente o diagnóstico. McClelland *et al.* (1992) em seu estudo, mostraram que de 85 RN que inicialmente falharam na ABR, 15% foram perdidos devido à dificuldade de encontrar seus familiares e por causas econômicas que não lhes permitia chegar ao hospital; fato que também ocorreu em nosso estudo.

Segundo Yoon *et al.* (2003), crianças que ficaram na UTIN neonatal sem fatores de risco conhecidos e que passaram na avaliação auditiva inicial devem ser acompanhadas audiologicamente até um ano de idade. O mesmo procedimento deve ser recomendado para aqueles de alto risco que ficaram na UTIN com fatores de risco identificados, principalmente hipertensão pulmonar persistente neonatal, oxigenação extracorpórea por membrana e infecção por citomegalovírus; estes devem ser acompanhados até cinco anos de idade. Acreditamos também na importância do seguimento audiológico dos RN que ficaram internados na UTIN e nos cuidados intermediários, mesmo não tendo nesta casuística obtido significância estatística para a maioria dos fatores de risco para deficiência auditiva. Conforme foi exposto nesta discussão, a própria indicação da internação dos RN nessas unidades, ou seja, a doença de base, além de os fatores de risco que se associam durante a evolução clínica, são de grande risco para alteração auditiva.

Sugerimos que todos os RN que ficaram internados na UTIN ou cuidados intermediários, mesmo que tenham tido a primeira avaliação audiológica normal, devem ser acompanhados audiologicamente tanto com EOAET quanto com ABR, uma vez que estes são exames complementares.

Vale ressaltar que os RN que apresentaram exames alterados neste estudo foram seguidos no Serviço de Neurofisiologia do Instituto da Criança, e na permanência da alteração auditiva foram encaminhados para tratamento especializado.

6. Conclusões

a) - Pelos resultados obtidos neste estudo constatamos que a prevalência de perda auditiva nos recém-nascidos e lactentes internados nas unidades de cuidados intensivos e intermediários foi mais elevada do que a da citada na literatura.

b) - A alteração auditiva esteve estatisticamente associada aos fatores de risco: recém-nascido pequeno para a idade gestacional, apnéia, hipocalcemia, uso de dois ou mais fármacos ototóxicos, amicacina e furosemida.

c) - Em se tratando do nível anatômico das lesões, não houve diferença entre o comprometimento unilateral e bilateral, com predomínio da frequência de alterações cocleares, seguidas de alterações mistas e retrococleares.

7. A nexos

Anexo A - Dados gerais dos pacientes

Iniciais do Paciente	Procedência	Sexo	Data Nascimento	Data Internação	IG Nascimento	IG 1º Teste	Peso Nascimento	Apgar 1º	Apgar 5º	Parto	Classificação	Icterícia
R.P.S.D.	Interlagos	F	22/8/2003	22/8/2003	31	35,00	1130	8	8	normal	AIG	sim
M.S.R. (1º gemelar)	Interlagos	M	21/9/2003	21/9/2003	34,29	37,43	1150	8	9	cesárea	PIG	sim
M.S.R. (2º gemelar)	Interlagos	M	21/9/2003	21/9/2003	34,29	37,43	1250	4	7	cesárea	AIG	sim
R.R.G.	Interlagos	F	19/9/2003	19/9/2003	40	40,43	3280	8	9	normal	AIG	não
G.J.S.M.	Interlagos	M	1/9/2003	1/9/2003	38	38,43	3275	4	8	normal	AIG	não
O.K.O.	Interlagos	M	20/9/2003	21/9/2003	36	36,57	2550	9	10	normal	AIG	sim
G.S.N.	Interlagos	M	23/9/2003	23/9/2003	35	35,86	1600	2	8	cesárea	PIG	não
M.F.M.	Pedreira	M	10/9/2003	10/9/2003	38,57	39,86	4215	1	6	cesárea	GIG	não
A.J.M.A.B.S.	Pedreira	F	10/9/2003	10/9/2003	33,57	34,51	1560	7	9	cesárea	PIG	sim
A.C.B.	Pedreira	F	22/8/2003	22/8/2003	33,14	36,85	1315	9	9	normal	PIG	sim
B.S.S.	Pedreira	F	5/8/2003	5/8/2003	29	31,00	1000	2	8	normal	AIG	sim
V.G.M.L.	Pedreira	M	23/7/2003	23/7/2003	29	37,86	825	8	8	normal	AIG	sim
B.S.S.	Pedreira	F	8/9/2003	8/9/2003	32,14	33,57	1575	8	9	cesárea	AIG	sim
G.S.S.	Pedreira	M	12/8/2003	12/8/2003	31,42	36,56	1435	6	8	normal	AIG	sim
C.S.G.	Pedreira	F	7/9/2003	7/9/2003	32,86	35,43	1770	6	8	normal	AIG	sim
L.V.S.	Pedreira	M	19/9/2003	19/9/2003	33,14	33,71	1840	7	8	normal	AIG	sim
B.O.R.	Pedreira	F	19/9/2003	19/9/2003	34,86	35,43	2355	7	9	cesárea	AIG	sim
L.F.P.	Pedreira	M	21/9/2003	21/9/2003	39,71	40,14	3285	9	10	normal	AIG	sim
D.C.J.R.	Pedreira	F	18/9/2003	18/9/2003	39	39,71	4335	8	9	normal	GIG	não
S.S.S.	Pedreira	F	16/9/2003	16/9/2003	37,86	38,86	1800	8	9	cesárea	PIG	não
C.M.N.C.	Pedreira	F	25/9/2003	25/9/2003	39,86	40,43	3050	8	9	normal	AIG	sim
C.E.N.	Pedreira	M	26/9/2003	26/9/2003	39	39,43	3365	7	9	normal	AIG	sim
A.C.S.O.	Pedreira	F	6/10/2003	6/10/2003	40,43	41,14	2895	zero	2	cesárea	AIG	não
K.M.N.C.	Pedreira	F	25/9/2003	25/9/2003	39,86	40,43	3050	8	9	normal	AIG	sim
D.V.L.G.	Pedreira	M	11/10/2003	11/10/2003	39	39,43	3925	2	6	fórcps	GIG	sim
J.G.G.M.	Pedreira	M	17/10/2003	17/10/2003	36,29	36,86	2350	7	8	cesárea	AIG	não
R.J.M.	Pedreira	M	15/10/2003	15/10/2003	36,57	37,43	1895	8	9	normal	PIG	não
L.F.O.S.	Pedreira	M	20/10/2003	20/10/2003	40	41,14	4080	8	9	cesárea	GIG	sim

Continua

Continuação

Iniciais do Paciente	Procedência	Sexo	Data Nascimento	Data Internação	IG Nascimento	IG 1º Teste	Peso Nascimento	Apgar 1º	Apgar 5º	Parto	Classificação	Icterícia
G.A.N.S.	Pedreira	M	18/10/2003	18/10/2003	34,29	34,72	1960	9	10	normal	AlG	não
R.S.L.	Pedreira	M	19/10/2003	19/10/2003	41,14	41,57	3395	7	9	fórcps	AlG	sim
S.B.B.	Pedreira	F	24/10/2003	24/10/2003	35,57	36,14	2315	8	9	normal	AlG	sim
J.G.C.	Pedreira	M	31/10/2003	31/10/2003	34,57	35,71	1210	9	10	cesárea	PIG	não
T.M.S.	Pedreira	M	5/11/2003	5/11/2003	40,71	43,14	2920	6	8	cesárea	AlG	sim
N.C.S.	Pedreira	F	8/11/2003	8/11/2003	33,14	34,14	2015	8	9	cesárea	AlG	sim
O.A.J.	Pedreira	M	12/11/2003	12/11/2003	35,43	35,86	2615	1	8	normal	AlG	sim
V.R.S.	Pedreira	M	15/11/2003	15/11/2003	38,14	40,43	1910	3	7	cesárea	PIG	sim
R.F.S.C.	Pedreira	M	25/11/2003	25/11/2003	39,29	40,15	2865	8	9	normal	AlG	não
G.F.P.S.	Ucine	M	28/07/2003	9/1/2003	38	45,43	3520	9	10	cesárea	AlG	não
E.M.S.	Ucine	F	22/08/2003	22/08/2003	31,57	35,28	1130	7	9	cesárea	PIG	sim
G.M.S.	Ucine	M	21/08/2003	22/08/2003	37,57	41,28	3175	8	9	normal	AlG	sim
L.A.S.	Ucine	M	6/7/2003	6/7/2003	25,57	37,28	850	1	7	normal	AlG	sim
K.W.M.L.	Ucine	M	19/9/2003	23/9/2003	38	34,29	3105	8	9	cesárea	AlG	não
E.L.A.M.	Ucine	M	18/9/2003	21/9/2003	39,14	40,14	3590	8	8	cesárea	AlG	sim
G.V.T.	Ucine	F	2/9/2003	24/9/2003	40	50,71	3040	não tem	não tem	normal	AlG	não
Y.V.M.A.M.	Ucine	M	16/09/2003	30/9/2003	40	42,14	3290	9	10	normal	AlG	não
C.C.S.S.	Ucine	M	2/9/2003	30/9/2003	36	42,43	2400	7	9	cesárea	AlG	sim
G.S.	Ucine	F	26/9/2003	4/10/2003	40,43	42,14	4060	8	9	normal	AlG	sim
K.E.V.S.	Ucine	M	15/9/2003	6/10/2003	37	40,29	2930	9	9	normal	AlG	não
R.T.A.	Ucine	F	6/10/2003	6/10/2003	33	33,40	2220	6	8	fórcps	AlG	não
P.S.P.	Ucine	M	5/10/2003	5/10/2003	32,86	33,57	1670	1	4	cesárea	PIG	não
L.H.D.S.	Ucine	M	16/10/2003	16/10/2003	31,14	33,28	1610	6	9	cesárea	AlG	sim
S.H.D.S.	Ucine	M	16/10/2003	16/10/2003	31,14	33,28	1720	7	9	cesárea	AlG	sim
K.A.F.	Ucine	M	27/10/2003	28/10/2003	38,57	39,00	3400	2	5	fórcps	AlG	sim
G.A.J.	Ucine	M	13/10/2003	14/10/2003	39	41,57	3075	7	8	normal	AlG	sim
R.A.N.	Ucine	F	3/11/2003	10/11/2003	42	43,57	3710	8	9	cesárea	AlG	não
L.V.G.S.	Ucine	F	16/10/2003	8/11/2003	40,71	47,42	3220	8	9	normal	AlG	não

Continua

Continuação

Iniciais do Paciente	Procedência	Sexo	Data Nascimento	Data Internação	IG Nascimento	IG 1º Teste	Peso Nascimento	Apgar 1º	Apgar 5º	Parto	Classificação	Icterícia
S.C.S.S.	Ucine	F	15/11/2003	15/11/2003	41,57	42,57	3590	1	5	fórceps	AIG	sim
D.O.P.	Ucine	M	12/11/2003	17/11/2003	35,86	37,29	3425	9	10	normal	GIG	sim
B.G.M.	Ucine	M	6/11/2003	20/11/2003	37	39,29	2925	7	9	cesárea	AIG	sim
G.C.S.	Ucine	F	5/11/2003	14/11/2003	38	38,43	2760	9	10	cesárea	AIG	sim
B.S.	Ucine	M	9/11/2003	28/11/2003	39	39,14	3600	9	9	cesárea	AIG	sim
E.M.A.	Ucine	F	2/12/2003	2/12/2003	35	35,29	1710	8	9	cesárea	AIG	sim
W.M.A.	Ucine	M	2/12/2003	2/12/2003	35	35,29	1370	8	9	cesárea	PIG	sim
L.D.S.L.	Ucine	M	15/12/2003	15/1/2004	30	34,57	1180	5	9	cesárea	PIG	sim
G.B.G.	Ucine	F	10/2/2004	10/2/2004	30,86	31,57	1760	3	7	cesárea	AIG	sim
F.V.M.	Ucine	M	14/12/2003	19/12/2003	37,71	38,57	3430	8	9	cesárea	AIG	sim
A.B.S.	Ucine	M	16/2/2004	16/2/2004	29	31,86	1265	6	8	cesárea	AIG	sim
K.B.M.	Ucine	M	23/2/2004	23/2/2004	38,71	40,57	3250	6	7	cesárea	AIG	não
K.A.A.	Ucine	M	14/2/2004	2/3/2004	37,29	40,43	2520	9	9	cesárea	AIG	não
K.S.S.	Ucine	M	17/2/2004	2/3/2004	39,86	42,57	3060	9	10	normal	AIG	sim
T.A.S.	Ucine	F	2/11/2003	2/11/2003	33,57	34,43	1205	9	10	cesárea	AIG	sim

Continua

Continuação

Iniciais do Paciente	Fototerapia	Exsangüíneo-transfusão	Fármacos	UTI (dias)	Incubadora (dias)	VM (dias)	Oxigenioterapia não invasiva (dias)
R.P.S.D.	sim	não	amicacina/vancomicina/furosemida	62	65	50	14
M.S.R. (1° gemelar)	sim	não	amicacina	32	32	0	15
M.S.R. (2° gemelar)	sim	não	amicacina	30	35	1	7
R.R.G.	não	não	amicacina	0	0	0	0
G.J.S.M.	não	não	amicacina	13	13	7	6
O.K.O.	sim	não	não	0	0	0	0
G.S.N.	não	não	não	2	2	0	1
M.F.M.	não	não	gentamicina/vancomicina/furosemida	15	14	9	3
A.J.M.A.B.S.	sim	não	amicacina/gentamicina	2	17	0	4
A.C.B.	sim	não	gentamicina	3	29	2	6
B.S.S.	sim	não	furosemida/gentamicina/vancomicina	36	50	30	10
V.G.M.L.	sim	não	furosemida/gentamicina/amicacina/vancomicina/indometacina	60	78	43	21
B.S.S.	sim	não	gentamicina	1	14	0	0
G.S.S.	sim	não	gentamicina/amicacina	25	25	1	15
C.S.G.	sim	não	gentamicina	1	13	0	3
L.V.S.	sim	não	gentamicina	3	8	0	1
B.O.R.	não	não	gentamicina	3	3	0	2
L.F.P.	não	não	gentamicina	0	3	0	2
D.C.J.R.	não	não	gentamicina	0	0	0	0
S.S.S.	não	não	não	0	0	0	0
C.M.N.C.	não	não	gentamicina	0	0	0	0
C.E.N.	sim	não	gentamicina	2	3	0	5
A.C.S.O.	não	não	gentamicina/amicacina/vancomicina	43	38	25	1
K.M.N.C.	não	não	gentamicina	0	4	0	0
D.V.L.G.	sim	não	não	2	3	0	3
J.G.G.M.	não	não	gentamicina	1	3	0	3
R.J.M.	não	não	não	0	13	0	1
L.F.O.S.	sim	não	gentamicina	0	1	0	1
UTI: Unidade de Terapia Intensiva			VM: Ventilação mecânica				

Continua

Continuação

Iniciais do Paciente	Fototerapia	Exsanguíneo	Drogas	UTI (dias)	Incubadora (dias)	VM (dias)	Oxigenioterapia não invasiva (dias)
G.A.N.S.	não	não	não	0	0	0	0
R.S.L.	sim	não	não	0	0	0	1
S.B.B.	sim	não	gentamicina	0	2	0	1
J.G.C.	não	não	amicacina	6	27	0	10
T.M.S.	sim	não	gentamicina	14	14	5	9
N.C.S.	sim	não	gentamicina	2	14	0	7
O.A.J.	sim	não	gentamicina	6	6	0	3
V.R.S.	sim	não	gentamicina	7	7	1	9
R.F.S.C.	não	não	gentamicina	0	0	0	0
G.F.P.S.	não	não	vancomicina	56	15	11	3
E.M.S.	não	não	não	39	23	2	0
G.M.S.	sim	sim	amicacina/vancomicina/furosemida	29	17	0	0
L.A.S.	sim	não	amicacina/vancomicina/furosemida	92	89	36	16
K.W.M.L.	não	não	vancomicina/furosemida	32	22	22	4
E.L.A.M.	sim	não	não	5	5	0	5
G.V.T.	não	não	amicacina	7	7	0	0
Y.V.M.A.M.	não	não	não	3	2	0	0
C.C.S.S.	sim	não	não	7	1	0	0
G.S.	sim	não	vancomicina	20	0	0	0
K.E.V.S.	não	não	não	3	3	0	0
R.T.A.	sim	não	não	25	20	1	4
P.S.P.	não	não	não	19	17	0	2
L.H.D.S.	sim	não	não	26	24	1	3
S.H.D.S.	sim	não	amicacina/vancomicina	28	25	2	19
K.A.F.	sim	não	vancomicina	29	4	0	4
G.A.J.	sim	não	não	21	13	9	6
R.A.N.	não	não	não	4	3	0	1
L.V.G.S.	não	não	amicacina	9	4	2	0

UTI: Unidade de Terapia Intensiva

VM: Ventilação mecânica

Continua

Continuação

Iniciais do Paciente	Fototerapia	Exsangüíneo	Drogas	UTI (dias)	Incubadora (dias)	VM (dias)	Oxigenioterapia não invasiva (dias)
S.C.S.S.	sim	não	não	12	7	1	3
D.O.P.	sim	não	gentamicina	12	7	0	4
B.G.M.	sim	não	não	3	0	0	0
G.C.S.	sim	não	não	3	3	0	0
B.S.	sim	não	não	4	4	0	0
E.M.A.	sim	não	não	13	9	0	3
W.M.A.	sim	não	amicacina	28	26	0	1
L.D.S.L.	sim	não	gentamicina/amicacina	37	37	0	4
G.B.G.	sim	não	amicacina	29	17	2	4
F.V.M.	sim	não	não	3	3	0	0
A.B.S.	sim	não	amicacina/indometacina/furosemida	44	40	6	14
K.B.M.	não	não	furosemida	15	6	6	7
K.A.A.	não	não	não	3	3	0	0
K.S.S.	sim	não	não	7	2	0	0
T.A.S.	sim	não	amicacina/indometacina/furosemida	44	42	3	7
UTI: Unidade de Terapia Intensiva			VM: Ventilação mecânica				

Continua

Continuação

Iniciais do Paciente	SPU	TTRN	SDR	SAM	BCP	HPN	DBP	Apnéia	Meningite	Sepse precoce	Sepse tardia	Hipoglicemia	Hiperglicemia
R.P.S.D.	não	não	sim	não	não	não	não	não	não	sim	sim	não	não
M.S.R. (1° gemelar)	não	não	não	não	não	não	não	sim	não	sim	sim	não	não
M.S.R. (2° gemelar)	sim	não	não	não	não	não	não	não	não	sim	não	não	não
R.R.G.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	sim	não	não	não
G.J.S.M.	não	não	não	sim	não	sim	não	não	não	não	não	não	não
O.K.O.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	sim	não
G.S.N.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não
M.F.M.	não	não	não	não	sim	não	não	não	não	não	não	não	não
A.J.M.A.B.S.	sim	não	sim	não	não	não	não	não	não	sim	não	não	não
A.C.B.	não	não	sim	não	não	não	não	sim	não	sim	não	não	não
B.S.S.	sim	não	não	não	não	não	sim	não	não	sim	sim	sim	não
V.G.M.L.	sim	não	não	não	não	não	não	não	sim	sim	sim	sim	não
B.S.S.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não
G.S.S.	sim	não	sim	não	não	não	não	não	não	não	sim	não	não
C.S.G.	não	sim	não	não	não	não	não	não	não	sim	não	não	não
L.V.S.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	sim	não
B.O.R.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não
L.F.P.	não	não	não	não	sim	não	não	não	não	não	não	não	não
D.C.J.R.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	sim	não	não	não
S.S.S.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	sim	não
C.M.N.C.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	sim	não	não	não
C.E.N.	sim	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não
A.C.S.O.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	sim	sim	não	não
K.M.N.C.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	sim	não	não	não
D.V.L.G.	sim	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não
J.G.G.M.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	sim	não	não	não
R.J.M.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não
L.F.O.S.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	sim	não	não	não

Continua

Continuação

Iniciais do Paciente	SPU	TTRN	SDR	SAM	BCP	HPPN	DBP	Apnéia	Meningite	Sepse precoce	Sepse tardia	Hipoglicemia	Hiperglicemia
G.A.N.S.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não
R.S.L.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	sim	não
S.B.B.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	sim	não	não	não
J.G.C.	não	não	não	não	sim	não	não	não	não	sim	não	não	não
T.M.S.	não	não	não	não	sim	sim	não	não	não	não	sim	não	não
N.C.S.	não	sim	não	não	sim	não	não	sim	não	não	sim	não	não
O.A.J.	não	sim	não	não	não	não	não	não	não	sim	não	não	não
V.R.S.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	sim	sim	não
R.F.S.C.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	sim	não	não	não
G.F.P.S.	não	não	não	não	sim	não	não	sim	não	não	sim	não	não
E.M.S.	não	não	sim	não	não	não	não	sim	não	não	não	sim	não
G.M.S.	não	não	não	não	não	não	não	sim	não	não	sim	não	não
L.A.S.	não	não	sim	não	não	sim	sim	não	sim	não	sim	não	não
K.W.M.L.	não	não	não	não	sim	sim	sim	não	sim	não	sim	sim	não
E.L.A.M.	sim	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não
G.V.T.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	sim	não	não
Y.V.M.A.M.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não
C.C.S.S.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não
G.S.	não	não	não	não	não	não	não	não	sim	não	não	não	não
K.E.V.S.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não
R.T.A.	não	não	sim	não	não	não	não	não	sim	não	não	não	não
P.S.P.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	sim	não
L.H.D.S.	não	não	sim	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não
S.H.D.S.	não	não	sim	não	não	não	não	não	não	não	sim	não	não
K.A.F.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não
G.A.J.	não	não	não	não	sim	não	não	não	não	não	sim	não	não
R.A.N.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não
L.V.G.S.	não	não	não	não	não	não	não	sim	não	não	não	não	não

Continua

Continuação

Iniciais do Paciente	SPU	TTRN	SDR	SAM	BCP	HPPN	DBP	Apnéia	Meningite	Sepse precoce	Sepse tardia	Hipoglicemia	Hiperglicemia
S.C.S.S.	não	não	não	não	sim	não	não	não	não	não	não	não	não
D.O.P.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	sim	não
B.G.M.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não
G.C.S.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não
B.S.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não
E.M.A.	sim	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não
W.M.A.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	sim	sim	não
L.D.S.L.	sim	não	não	não	não	não	não	não	não	não	sim	não	não
G.B.G.	não	não	sim	não	não	não	não	não	não	não	sim	não	não
F.V.M.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não
A.B.S.	não	não	sim	não	não	não	não	não	sim	não	sim	sim	não
K.B.M.	não	não	não	sim	não	sim	não	não	não	não	não	não	não
K.A.A.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não
K.S.S.	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não
T.A.S.	não	não	sim	não	não	não	não	não	não	não	não	não	não

Continua

Continuação

Iniciais do Paciente	Hiponatremia	Hipernatremia	Hipocalcemia	Hipercalemia	Hipocalcemia	Hipercalcemia	Hipomagnesemia	Hipermagnesemia
R.P.S.D.	sim	não	não	não	não	não	sim	não
M.S.R. (1° gemelar)	não	não	não	não	não	não	não	sim
M.S.R. (2° gemelar)	não	não	não	não	não	não	não	não
R.R.G.	não	não	não	não	não	não	não	não
G.J.S.M.	sim	não	não	não	não	não	não	não
O.K.O.	não	não	não	não	não	não	não	não
G.S.N.	não	não	não	não	não	não	não	não
M.F.M.	não	não	não	não	não	não	não	não
A.J.M.A.B.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
A.C.B.	não	sim	não	sim	não	não	não	sim
B.S.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
V.G.M.L.	não	não	não	não	não	não	não	não
B.S.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
G.S.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
C.S.G.	não	não	não	não	não	não	não	não
L.V.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
B.O.R.	não	não	não	não	sim	não	sim	não
L.F.P.	não	não	não	não	não	não	não	não
D.C.J.R.	não	não	não	não	não	não	não	não
S.S.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
C.M.N.C.	não	não	não	não	não	não	não	não
C.E.N.	não	não	não	não	não	não	não	não
A.C.S.O.	não	não	não	não	não	não	não	não
K.M.N.C.	não	não	não	não	não	não	não	não
D.V.L.G.	não	não	não	não	sim	não	não	não
J.G.G.M.	não	não	não	não	não	não	não	não
R.J.M.	não	não	não	não	não	não	não	não
L.F.O.S.	não	não	não	não	não	não	sim	não

Continua

Continuação

Iniciais do Paciente	Hiponatremia	Hipernatremia	Hipocalcemia	Hipercalemia	Hipocalcemia	Hipercalcemia	Hipomagnesemia	Hipermagnesemia
G.A.N.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
R.S.L.	não	não	não	não	não	não	não	não
S.B.B.	não	não	não	não	não	não	não	não
J.G.C.	não	não	não	não	sim	não	não	sim
T.M.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
N.C.S.	não	não	não	não	sim	não	não	não
O.A.J.	não	não	não	não	não	não	não	não
V.R.S.	não	não	não	não	não	não	sim	não
R.F.S.C.	não	não	não	não	não	não	não	não
G.F.P.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
E.M.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
G.M.S.	sim	não	não	não	sim	não	não	não
L.A.S.	sim	não	não	não	sim	não	não	não
K.W.M.L.	não	não	não	não	não	não	não	não
E.L.A.M.	não	não	não	não	não	não	não	não
G.V.T.	não	não	não	não	não	não	não	não
Y.V.M.A.M.	não	não	não	não	não	não	não	não
C.C.S.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
G.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
K.E.V.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
R.T.A.	não	não	não	não	não	não	não	não
P.S.P.	não	não	não	não	não	não	não	não
L.H.D.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
S.H.D.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
K.A.F.	não	não	não	não	não	não	não	não
G.A.J.	não	não	não	não	não	não	não	não
R.A.N.	não	não	não	não	não	não	não	não
L.V.G.S.	não	não	não	não	não	não	não	não

Continua

Iniciais do Paciente	Hiponatremia	Hipernatremia	Hipocalcemia	Hipercalemia	Hipocalcemia	Hipercalemia	Hipomagnesemia	Hipermagnesemia
S.C.S.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
D.O.P.	não	não	não	não	sim	não	não	não
B.G.M.	não	não	não	não	não	não	não	não
G.C.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
B.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
E.M.A.	não	não	não	não	não	não	não	não
W.M.A.	não	não	não	não	não	não	não	não
L.D.S.L.	não	não	não	não	não	não	não	não
G.B.G.	não	não	não	não	não	não	não	não
F.V.M.	não	não	não	não	não	não	não	não
A.B.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
K.B.M.	não	não	não	não	sim	não	não	não
K.A.A.	não	não	não	não	não	não	não	não
K.S.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
T.A.S.	não	não	não	não	não	não	não	não

Continuação

Iniciais do Paciente	Acidose metabólica	Acidose respiratória	Alcalose metabólica	Alcalose respiratória	HIC	EHI	Retinopatia	IRA
R.P.S.D.	não	não	não	não	não	não	não	não
M.S.R. (1° gemelar)	não	não	não	não	não	não	não	não
M.S.R. (2° gemelar)	não	não	não	não	não	não	não	não
R.R.G.	não	não	não	não	não	não	não	não
G.J.S.M.	não	não	não	não	não	não	não	não
O.K.O.	não	não	não	não	não	não	não	não
G.S.N.	não	não	não	não	não	não	não	não
M.F.M.	não	não	não	não	não	não	não	não
A.J.M.A.B.S.	sim	não	não	não	não	não	não	não
A.C.B.	não	não	não	não	não	não	não	não
B.S.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
V.G.M.L.	não	não	não	não	não	não	sim	não
B.S.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
G.S.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
C.S.G.	não	não	não	não	não	não	não	não
L.V.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
B.O.R.	não	não	não	não	não	não	não	não
L.F.P.	não	não	não	não	não	não	não	não
D.C.J.R.	sim	não	não	não	não	não	não	não
S.S.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
C.M.N.C.	não	não	não	não	não	não	não	não
C.E.N.	não	não	não	não	não	não	não	não
A.C.S.O.	sim	não	não	não	não	sim	não	não
K.M.N.C.	não	não	não	não	não	não	não	não
D.V.L.G.	sim	não	não	não	não	não	não	não
J.G.G.M.	não	não	não	não	não	não	não	não
R.J.M.	não	não	não	não	não	não	não	não
L.F.O.S.	não	não	não	não	não	não	não	não

HIC: Hemorragia Intracraniana
EHI: Encefalopatia hipóxico-isquêmica
IEA: Insuficiência Renal Aguda

Continua

Continuação

Iniciais do Paciente	Acidose metabólica	Acidose respiratória	Alcalose metabólica	Alcalose respiratória	HIC	EHI	Retinopatia	IRA
G.A.N.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
R.S.L.	não	não	não	não	não	não	não	não
S.B.B.	não	não	não	não	não	não	não	não
J.G.C.	não	não	não	não	não	não	não	não
T.M.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
N.C.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
O.A.J.	não	não	não	não	não	não	não	não
V.R.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
R.F.S.C.	não	não	não	não	não	não	não	não
G.F.P.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
E.M.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
G.M.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
L.A.S.	não	não	não	não	não	não	sim	não
K.W.M.L.	não	não	não	não	não	não	não	não
E.L.A.M.	não	não	não	não	não	não	não	não
G.V.T.	não	não	não	não	não	não	não	não
Y.V.M.A.M.	não	não	não	não	não	não	não	não
C.C.S.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
G.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
K.E.V.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
R.T.A.	não	não	não	não	não	não	não	não
P.S.P.	não	não	não	não	não	não	não	não
L.H.D.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
S.H.D.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
K.A.F.	sim	não	não	não	sim	não	não	não
G.A.J.	não	sim	não	não	não	não	não	não
R.A.N.	não	não	não	não	não	não	não	não
L.V.G.S.	não	não	não	não	não	não	não	não

HIC: Hemorragia Intracraniana
EHI: Encefalopatia hipóxico-ischêmica
IEA: Insuficiência Renal Aguda

Continua

Conclusão

Iniciais do Paciente	Acidose metabólica	Acidose respiratória	Alcalose metabólica	Alcalose respiratória	HIC	EHI	Retinopatia	IRA
S.C.S.S.	sim	não	não	não	não	não	não	não
D.O.P.	não	não	não	não	não	não	não	não
B.G.M.	não	não	não	não	não	não	não	não
G.C.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
B.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
E.M.A.	não	não	não	não	não	não	não	não
W.M.A.	não	não	não	não	não	não	não	não
L.D.S.L.	não	não	não	não	não	não	não	não
G.B.G.	não	não	não	não	não	não	não	não
F.V.M.	não	não	não	não	não	não	não	não
A.B.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
K.B.M.	não	não	não	não	não	não	não	sim
K.A.A.	não	não	não	não	não	não	não	não
K.S.S.	não	não	não	não	não	não	não	não
T.A.S.	não	não	não	não	não	não	não	não

HIC: Hemorragia Intracraniana
EHI: Encefalopatia hipóxico-isquêmica
IEA: Insuficiência Renal Aguda

Anexo B - Declaração de consentimento pós-informado**DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO PÓS-INFORMAÇÃO**

Nome paciente/ idade:.....

Registro e/ou documento de identidade: Do paciente:

Do responsável

Título do Projeto: Avaliação auditiva em recém-nascidos e lactentes internados
em unidade de cuidados intensivos e intermediários.

Responsável pelo Projeto: Martha M. Yamada Sasada.

Avaliação prévia do risco para paciente: ausente.

CONSENTIMENTO PÓS-INFORMAÇÃO

Declaro que em/...../..... concordei que meu filho participasse como
paciente do projeto de pesquisa acima referido. O médico explicou o seguinte:

- 1) O estudo implica em que meu filho se submeta a exames complementares e/ou tratamentos devidamente planejados, cujos eventuais riscos me foram explicados.
- 2) Meu filho não é obrigado a continuar participando do projeto e pode, a qualquer momento, sair do mesmo e continuará a ser tratado como os demais pacientes assistidos no Hospital.

São Paulo de de

Assinatura do Responsável.

Assinatura do médico que obteve o consentimento.
(Nome, CRM, carimbo)

Anexo C - Protocolo de avaliação

PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO AUDITIVA EM RECÉM-NASCIDOS E LACTENTES INTERNADOS EM UNIDADE DE CUIDADOS INTENSIVOS E INTERMEDIÁRIOS.

1. DADOS PESSOAIS

RN de:
 RG: Idade à internação:
 Sexo: () M () F
 Data de nascimento: Data internação:
 Local internação: () UCINE () Pedreira () Interlagos

2. DADOS PERINATAIS

Parto: () Normal () Cesárea () Fórceps
 IG: () <34 sem () 34-37 sem () >37 sem
 Peso nascimento: () <1000g () 1000-1500g () 1500-2500g () >2500g
 Apgar: 1º.min: 5º.min:

3. FATORES DE RISCO PARA DEFICIÊNCIA AUDITIVA E RESULTADOS DA EMISSÃO OTOACÚSTICA EVOCADA TRANSIENTE (EOAET) E AUDIOMETRIA DE TRONCO CEREBRAL (ABR):

Fatores de Risco para Deficiência Auditiva	Sim ou Não	Idade	IG	Data/ nº testes	OEA	PEA
Classificação idade gestacional						
Icterícia (fototerapia/exsanguíneotransusão)						
Fármacos e tempo de uso (amicacina, gentamicina, vancomicina, furosemide, indometacina)						
Tempo internação UTI (dias)						
Tempo incubadora (dias)						
Tempo ventilação mecânica (dias)						
Tempo oxigenioterapia não invasiva (dias)						
Síndrome pulmão úmido						
Taquipnéia transitória						
Síndrome do desconforto respiratório						
Síndrome aspiração meconial						
Pneumonia						
Hipertensão pulmonar persistente						
Displasia broncopulmonar						
Apnéia						
Meningite						
Sepse precoce						
Sepse tardia						
Hipo ou hiperglicemia						
Hipo ou hipernatremia						
Hipo ou hipercalemia						
Hipo ou hipercalcemia						
Hipo ou hipermagnesemia						
Acidose metabólica, respiratória ou mista						
Alcalose metabólica, respiratória ou mista						
Hemorragia intracraniana						
Convulsões						
Encefalopatia hipóxico-iaquêmica						
Retinopatia da prematuridade						
Insuficiência renal aguda						

Anexo D - Resultado dos exames

Iniciais do Paciente	IG 1º teste	Idade 1º teste	1ª EOAET Direita	1ª EOAET Esquerda	Data 2º teste	IG 2º teste	Idade 2º teste	EOAET Direita	EOAET Esquerda	ABR Direito	ABR Esquerdo
R.P.S.D.	35,00	28	passou	refer	8/11/2003	42	77	passou	passou	alterado (limiar 40dB) (diminuição da condução)	normal
M.S.R. (1º gemelar)	37,43	22	passou	passou	6/11/2003	40,86	46	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
M.S.R. (2º gemelar)	37,43	22	passou	passou	6/11/2003	40,86	46	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
R.R.G.	40,43	3	passou	passou	8/11/2003	45,71	50	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
G.J.S.M.	38,43	10	passou	passou	9/10/2003	45,14	39	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
O.K.O.	36,57	4	passou	passou	2/10/2003	37,71	12	passou	passou	normal (limiar 30dB)	normal (limiar 30dB)
G.S.N.	35,86	6	passou	passou	6/11/2003	41,29	44	passou	passou	normal (limiar 30dB)	normal (limiar 30dB)
M.F.M.	39,86	9	passou	passou	10/11/2003	47,14	60	passou	refer	normal	normal
A.J.M.A.B.S.	34,51	8	passou	passou	12/11/2003	42,57	63	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
A.C.B.	36,85	26	passou	passou	19/11/2003	45	83	refer	refer	alterado (40 dB)	normal (30 dB)
B.S.S.	31,00	44	passou	passou	11/10/2003	38,42	66	passou	passou	normal	normal
V.G.M.L.	37,86	56	refer	refer	11/10/2003	40,14	78	refer	passou	normal	normal
B.S.S.	33,57	10	passou	passou	16/10/2008	33,28	8	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
G.S.S.	36,56	36	passou	passou	12/11/2003	44,56	92	refer	refer	normal	normal
C.S.G.	35,43	18	passou	passou	16/10/2003	38,57	40	passou	passou	normal	normal
L.V.S.	33,71	4	passou	passou	17/11/2003	41,56	59	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
B.O.R.	35,43	4	passou	passou	19/9/2003	37,72	20	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
L.F.P.	40,14	3	passou	passou	18/6/2004	78,42	271	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
D.C.J.R.	39,71	5	passou	passou	9/10/2003	42	21	refer	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
S.S.S.	38,86	7	passou	passou	16/10/2003	42,15	30	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
C.M.N.C.	40,43	4	passou	passou	3/12/2003	51	78	passou	refer	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
C.E.N.	39,43	3	passou	refer	10/11/2003	45,43	45	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
A.C.S.O.	41,14	5	refer	refer	26/11/2003	47,72	51	refer	refer	alterado	alterado
K.M.N.C.	40,43	4	passou	passou	17/11/2003	45,29	37	refer	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
D.V.L.G.	39,43	3	refer	passou	19/11/2003	40,29	9	passou	passou	normal	normal
J.G.G.M.	36,86	4	passou	passou	19/11/2003	41	33	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
R.J.M.	37,43	6	refer	passou	17/11/2003	41,28	33	refer	refer	alterado (limiar 40dB)	alterado (limiar 50dB)
L.F.O.S.	41,14	8	refer	passou	1/11/2003	41,71	12	passou	passou	normal	normal

Continua

Continuação

Iniciais do Paciente	IG 1º teste	Idade 1º teste	1ª EOAET Direita	1ª EOAET Esquerda	Data 2º teste	IG 2º teste	Idade 2º teste	EOAET Direita	EOAET Esquerda	ABR Direito	ABR Esquerdo
G.A.N.S.	34,72	3	refer	passou	17/11/2003	38,58	30	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
R.S.L.	41,57	3	passou	passou	19/11/2003	45,57	31	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
S.B.B.	36,14	4	passou	passou	1/11/2003	36,71	8	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
J.G.C.	35,71	8	passou	passou	17/12/2003	41,28	47	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
T.M.S.	43,14	10	refer	refer	1/12/2003	44,42	26	passou	passou	normal	normal
N.C.S.	34,14	7	passou	passou	3/12/2003	36,28	22	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
O.A.J.	35,86	3	passou	passou	3/12/2003	38,43	21	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
V.R.S.	40,43	16	passou	passou	17/12/2003	42,71	32	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
R.F.S.C.	40,15	6	refer	passou	8/12/2003	41,15	13	passou	refer	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 30dB)
G.F.P.S.	45,43	52	passou	passou	21/11/2003	54,14	113	refer	refer	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
E.M.S.	35,28	26	passou	passou	1/7/2004	76,43	314	refer	refer	normal (limiar 30dB)	normal (limiar 30dB)
G.M.S.	41,28	26	refer	refer	30/9/2003	43,28	40	refer	passou	alterado (ausente)	alterado
L.A.S.	37,28	82	refer	passou	16/12/2003	48,86	163	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
K.W.M.L.	34,29	30	passou	refer	31/10/2003	45,29	51	passou	passou	normal	normal (limiar 20dB)
E.L.A.M.	40,14	8	refer	passou	26/9/2003	40,28	8	refer	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
G.V.T.	50,71	75	passou	passou	17/10/2003	43,86	23	passou	passou	normal	normal
Y.V.M.A.M.	42,14	15	passou	passou	14/11/2003	48,29	58	refer	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
C.C.S.S.	42,43	45	passou	passou	17/10/2003	42,43	45	passou	passou	normal (limiar 30dB)	normal (limiar 20dB)
G.S.	42,14	12	passou	passou	7/11/2003	46,43	42	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
K.E.V.S.	40,29	23	passou	passou	8/10/2003	40,29	23	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
R.T.A.	33,40	4	passou	passou	2/12/2003	41,14	57	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
P.S.P.	33,57	5	refer	refer	11/11/2003	38,15	37	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
L.H.D.S.	33,28	15	passou	passou	16/12/2004	39,85	61	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
S.H.D.S.	33,28	15	refer	passou	16/12/2004	39,85	61	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
K.A.F.	39,00	3	passou	passou	27/1/2004	51,71	92	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
G.A.J.	41,57	18	passou	passou	2/12/2003	46,14	50	refer	refer	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
R.A.N.	43,57	11	passou	passou	18/11/2003	44,5	15	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
L.V.G.S.	47,42	47	passou	passou	2/12/2003	47,42	47	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)

Continua

Conclusão

Iniciais do Paciente	IG 1º teste	Idade 1º teste	1ª EOAET Direita	1ª EOAET Esquerda	Data 2º teste	IG 2º teste	Idade 2º teste	EOAET Direita	EOAET Esquerda	ABR Direito	ABR Esquerdo
S.C.S.S.	42,57	7	passou	passou	1/6/2004	69,7	199	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
D.O.P.	37,29	10	passou	passou	31/1/2004	47,29	80	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
B.G.M.	39,29	16	passou	passou	13/2/2004	51,14	99	passou	refer	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
G.C.S.	38,43	20	passou	refer	25/11/2003	40,86	20	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
B.S.	39,14	22	passou	passou	27/1/2004	50,29	79	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
E.M.A.	35,29	9	passou	passou	5/2/2004	44,29	65	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
W.M.A.	35,29	9	refer	refer	2/3/2004	48	91	refer	refer	alterado (limiar 60dB)	alterado (limiar 60dB)
L.D.S.L.	34,57	32	passou	passou	17/2/2004	39,14	64	refer	refer	alterado (limiar 40dB)	normal (limiar 20dB)
G.B.G.	31,57	5	passou	passou	9/3/2004	34,86	28	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
F.V.M.	38,57	6	passou	passou	15/6/2004	64	184	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
A.B.S.	31,86	20	refer	passou	2/4/2004	35,57	46	refer	passou	alterado (limiar 40dB)	normal (limiar 20dB)
K.B.M.	40,57	13	passou	passou	25/3/2004	51,85	92	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
K.A.A.	40,43	22	passou	passou	9/3/2004	40,72	24	passou	passou	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
K.S.S.	42,57	19	passou	passou	21/6/2004	55,72	111	refer	refer	normal (limiar 20dB)	normal (limiar 20dB)
T.A.S.	34,43	6	passou	passou	29/7/2004	72,14	270	refer	refer	alterado (limiar 40 com 90dBHL)	normal (limiar 30dB)

Anexo E - Exemplos de resultados de emissão otoacústica evocada transiente e audiometria de tronco cerebral

Anexo F - Lesão por fármacos ototóxicos

8. Referências

Abramovich JJ, Gregory S, Slemick M, Stewart A. Hearing loss in very sacro berthworizht infants treated urth neonatal intensive care. *Arch Dis Chuld.* 1979; 54:421-6.

Amatuzzi MG. Histopatologia da cóclea do recém-nascido de alto risco. In Galdas, N, Caldas Neto S, Sih T. *Otologia e audiologia em pediatria*. Rio de Janeiro: Revinter. 1999, Cap. 25; p. 164-7.

Arnott SR, Binns M A, Grady C L, Alain C. Assessing the auditory dual-pathway model in humans. *Neuroimage2* 2004; 22(1):401-8.

Barsky-Fisher L, Sun S. Universal newborn hearing screenings: a three-year experience. *Pediatrics*. 1997 Jun;99(6):E4.

Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. Neuroscience: exploring the brain. Baltimore: Williams & Wilkins. 1996. The auditory System; Cap. 11; p. 271-307.

Berrick JM, Thornton AR, Hermann BS. Hearing screening of intensive care nursery graduates. Poster Session presented at the American Speech-Language-Hearing Association Annual Convention, November, 1985, Washington, DC.

Bohrer MSA. Triagem auditiva neonatal. *Correios da SBP - PRONAP Leituras Orientadas*. 2002; 8(3):5-7.

Bohrer MAS. Educação médica continuada. Triagem auditiva neonatal. Disponível em <[http:// sbp.com.br](http://sbp.com.br)>. Acesso em 02 ago. 2004.

Borradori C, Fawer CL, Buclin T, Calame A. Risk factors of sensorineural hearing loss in preterm infants. *Biol Neonate*. 1997; 71:1-10.

Bradford BC, Baudin J, Conway MJ, Hazell JWP, Stewart AL, Reynolds EOR. Identification of sensory neural hearing loss in very preterm infants by brainstem auditory evoked potentials. *Arch Dis Child*. 1985; 60:105-9.

Brasil, Ministério da Saúde, Secretaria de Políticas da Saúde. Área da Saúde da Criança. Atenção humanizada ao recém-nascido de baixo peso: método mãe-canguru. 1ª ed. Brasília:Ministério da Saúde, 2002. Módulo 4, Sessão 15, p. 119-37.

Brodal P. *The central nervous system structure and function*. Oxford University Press. 1998.

Caldas Neto S. Anatomofisiologia do ouvido. In Shi T. *Otorrinolaringologia pediátrica*. 1998. Rio de Janeiro: Revinter. Cap. 19; p. 89-96.

CBPAI - Comitê Brasileiro sobre Perdas Auditivas na Infância, 1999. Conselhos Federal e Regionais de Fonoaudiologia, Sociedade Brasileira de Pediatria, Sociedade Brasileira de Otorrinolaringologia, Sociedade Brasileira de Otologia, Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia, Instituto Nacional de Educação de Surdos, FENEIS, FENAPAS.

Chapchap MJ. Potencial evocado auditivo de tronco cerebral (PEATEC) e das emissões otoacústicas evocadas (EOAE) em unidade neonatal. In Andrade CRF (ed). *Fonoaudiologia em berçário normal e de risco*. 1996; Cap. 7; p. 169-99.

Chiappa KH. Brain stem auditory evoked potentials: interpretation. In Chuappa KH. (ed). *Evoked Potentials in clinical medicine*. 1989. New York: Raven Press. Cap. 5; 223-303.

Chu K, Elimian A, Barbera J, Ogburn P, Spitzer A, Quirk JG. Antecedents of newborn hearing loss. *Obstet Gynecol*. 2003; 101(3):584-8.

de Hoog M, van Zanten GA, Hoeve LJ, Blom AM, van den Anker JN. A pilot case control follow-up study on hearing in children treated with tobramycin in the newborn period. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2002 Sep 24;65(3):225-32.

Despland PA, Galambos R. Use of the auditory brainstem responses by prematures and newborns infants. *Neuropadiatrie*. 1980; 11(2):99-107.

Doyle K, Burggraaff B, Fujikawa S, Kim J, MacArthur C. Neonatal hearing screening with otoscopy, auditory brainstem response and otoacoustic emissions. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1997; 116:597-603.

Drogas ototóxicas. Disponível em <<http://jonas.com.br>>. Acesso em 2004.

Durieux-Smith A, Picton TW, Edwards CG, MacMurray B, Goodman JT. Brainstem electric-response audiometry in infants of a neonatal intensive care unit. *Audiology.* 1987; 26(5):284-97.

Eisenhut M, Meehan T, Batchelor L. Cerebrospinal fluid glucose levels and sensorineural hearing loss in bacterial meningitis. *Infection.* 2003; 31(4): 247-50.

Eshraghi A, Francois M, Narcy P. Evolution of transient evoked otoacoustic emissions in preterm newborns: a preliminary study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1996; 37(2):121-7.

Feferbaum R, Vaz FAC. Meningite bacteriana no período neonatal. In Marcondes E. *Pediatria básica.* 8ªed. São Paulo: Sarvier, 1992. p.463-6.

Ferber-Viart C, Morlet T, Maison S, Duclaux R, Putet G, Dubreuil C. Type of inicitral brainstem auditory evoked potentials (BAEP) impairment and risk factors in premature infants. *Brain Dev.* 1996; 18:287-93.

Galambos R, Hecox KE. Clinical applications of the auditory brain stem response. *Otolaryngol Clin North Am.* 1978; 11(3):709-22.

Gallaci CB. *Análise da ação de níveis de bilirrubina na transmissão nervosa pelo método das audiometria de tronco cerebral em recém-nascidos a termo* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1997.

Gattaz G. Registro das emissões otoacústicas evocadas e sua aplicação clínica na audiolgia infantil. In Galdas, N, Caldas Neto S, Sih T. *Otologia e audiolgia em pediatria*. Rio de Janeiro: Revinter. 1999, Cap. 33; p. 211-5.

Gorga MP, Reiland JK, Beauchaine KA, Worthington DW, Jesteadt W. Auditory brainstem responses from graduates of an intensive care nursery: normal patterns of response. *J Speech Hear Res*. 1987; 30(3):311-8.

Hack M. Follow-up for high-risk neonates. In Fanaroff AA, Martin RJ. ed. *Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of the fetus and infant*. 6th ed. St Louis: Mosby, 1997. p. 952-7.

Hess M, Finckh-Kramer U, Bartsch M, Kewitz G, Versmold H, Gross M. Hearing screening in at-risk neonate cohort. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1998; 46(1-2):81-9.

Hoog, M, Van Zanten BA, Hop WC, Overbosch E, Weisclaus-Kuperus N, Anker JN. Newborn hearing screening: tobramycin and vancomycin are not risk factors for hearing loss. *J Pediatr*. 2003; 142:1.

Hungria H. *Otorrinolaringologia*. 5ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1987. p.367-76: Disacusia: a criança surda.

Huttner KM. Hypocalcemia, hypercalcemia, and hypermagnesemia. In Cloherty JP, Stark A. (ed) *Manual of neonatal care*. Philadelphia: RRDDonnelley Crawfordsville. 1998. p. 553-62.

JCIH - Joint Committee on Infant Hearing 1994 Position Statement. *ASHA*. 1994; 36:38-41.

JCIH - Joint Committee on Infant Hearing. Year 2000 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics*. 2000; 106(4):798-817.

Jiang ZD, Wang J, Brosi DM, Shao XM, Wilkinson AR. One-third of term babies after perinatal hypoxia-ischaemia have transient hearing impairment: dynamic change in hearing threshold during the neonatal period. *Acta Paediatr*. 2004; 93(1):82-7.

Kawashiro N, Tsuchihashi N, Koga K, Kawano T, Itoh Y. Delayed post-neonatal intensive care unit hearing disturbance. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1996; 34(1-2):35-43.

Kemp DT. Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. *J Acoust Soc Am*. 1978; 64(5):1386-91.

Kok MR, van Zanten GA, Brocaar MP, Jongejan HT. Click-evoked oto-acoustic emissions in very-low-birth-weight infants: a cross-sectional data analysis. *Audiology*. 1994; 33(3):152-64.

Kountakis SE, Psifidis A, Chang J, Stiernberg FM. Risk factors associated with hearing loss in neonates. *Am J Otolaryngol*. 1997; 18:90-3.

Kountakis SE, Skoulas I, Phillips D, Chang CY. Risk factors for hearing loss in neonates: a prospective study. *Am J Otolaryngol*. 2002; 23(3):133-7.

Krebs VLJ. *Seguimento a longo prazo de 55 crianças que apresentaram meningite hictariana neonatal* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1993.

Lasmar A, Lasmar MF. Deficiência auditiva na criança: diagnóstico diferencial com outros distúrbios da comunicação. In Galdas, N, Caldas Neto S, Sih T. *Otologia e audiologia em pediatria*. Rio de Janeiro: Revinter. 1999, Cap. 31; p. 199-207.

Lavinsky L, Guimarães U. Causas de surdez neurosensorial. In Sih T. *Otorrinolaringologia pediátrica*. Rio de Janeiro: Revinter. 1998; p.185-94.

Lewis DR. Habilidades auditivas do recém-nascido e a triagem auditiva neonatal. In: *Fonoaudiologia em berçário normal e de risco*. 1996. São Paulo: Lovise, p. 149-68.

Lichtig I. Avaliação audiológica do recém-nascido. In Kudo AM, Marcondes E, Lins L, Moriyama LT, Guimarães MLG, Juliani RCTP, Pierri SA. *Fisioterapia, fonoaudiologia e terapia ocupacional em pediatria*. 2ªed. São Paulo: Sarvier, 1994. p.152-67.

Lichtig I, Queiroz CN, Couto MIV, Monteiro SRG, Ziliotto KN, Nazario D, Diniz EMA, Ceccon MEJ, Krebs VLJ, Vaz FAC. Comportamento auditivo em neonatos internados em uma unidade de cuidados intensivos para recém-nascidos externos. *Pediatrics*. 1997; 19(3):183-9.

Lichtig I, Monteiro SRG, Couto MIV, Haro FMB, de Campos MSC, Vaz FAC, Okay Y. Avaliação do comportamento auditivo e neuropsicomotor em lactentes de baixo peso ao nascimento. *Rv Ass med Braisil*. 2001; 47(1):52-8.

Mason JA, Herrmann KR. Universal infant hearing screening by automated auditory brainstem response measurement. *Pediatrics*. 1998; 101(2):221-8.

McClelland RJ, Watson DR, Lawless V, Houston HG, Adams D. Reliability and effectiveness of screening for hearing loss in high risk neonates. *BMJ*. 1992; 304(6830):806-9.

McNellis EL, Klein AJ. Pass/fail rates for repeated click-evoked otoacoustic emission and auditory brain stem response screenings in newborns. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997; 116(4):431-7.

Meyer C, Witte J, Hildmann A, Hennecke KH, Schunck KU, Maul K, Franke U, Fahnenstich H, Rabe H, Rossi R, Hartmann S, Gortner L. Neonatal screening for hearing disorders in infants at risk: incidence, risk factors, and follow-up. *Pediatrics*. 1999; 104(4 Pt 1):900-4.

Meyer C, Witte J, Hildemann A, Hennecke KH, Shunck KU, Maul K, Franke U, Fahnenstich H, Rabe K, Rossi R, Hartmann S, Gorthner L. Triagem neonatal da audição em lactentes de risco: incidência, fatores de risco e seguimento. *Pediatrics*. 2000, 4(1): 23-8.

Ministério da Saúde. Rede interagencial de informações para a saúde (IDB2001-Brasil). Indicadores de mortalidade: taxa de mortalidade infantil; taxa de mortalidade neonatal. [online]. Disponível em <URL: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2001/c0102.htm>>[06/03/2003a].

Mirol VA. Fisiologia da audição: revisão e considerações. SeMEA-2002 UFMG - **Anais**. Hospital Santa Marina - Revista de Áudio & Vídeo. Disponível em <http://www.clubedoaudio.com.br>. Acesso em 05 mai. 2004.

Misra PK, Katiyar CP, Kapoor RK, Shukla R, Malik GK, Thakur S. Brainstem auditory evoked response in neonates with birth asphyxia. *Indian Pediatr*. 1997; 34(3):199-205.

Mondelli MGCG, Bevilacqua MC. Estudo da deficiência auditiva das crianças do HRAC-USP: subsídios para uma política de intervenção. Disponível em <[http:// www.moreirajf.com.br/revistas.asp?](http://www.moreirajf.com.br/revistas.asp?)>. Acesso em 2004.

Morales SG, Poblano A, Galván AR, Carrocera LAF. Potenciales provocados auditivos e niños con riesgo neonatal de hipoacusia. *Rev Panam Salud Publica*. 1997; 1(2): 119-24.

Morlet T, Desreux V, Lapillonne A. Maturation des potentials évoqués auditifs précoces chez le premature: nfluence de l'âge gestationnel et du sexe. *Arch Pediatr*. 1999 Jan;6(1):75-8.

Munhoz MS, Silva MLG, Frazza MM, Ganança MM, Câmera JLS. Respostas auditivas de tronco encefálico. In Munhoz MSL, Caovilla HH, Silva MLG, Ganança MM. (eds) *Audiologia clínica*. 2º volume. São Paulo: Atheneu. 2003; p. 191-220.

Narrigan D. Newborn hearing screening update for midwifery practice. *J Midwifery Womens Health*. 2000; 45(5):368-77.

NCHAM - National Center for Hearing Assessment and Managemente. Prevalence of congenital hearing loss. [online]. Disponível em <http://www.infanthearing.org/presentations/cdc/prevalence.html> > [Dez. 30, 1999].

Nóbrega M. Anatomia e fisiologia das vias auditivas. In Sih T. *Otorrinolaringologia pediátrica*. 1998. Rio de Janeiro: Revinter. p.178-9.

Northern JL, Downs MP. *Hearing in children*. 4ªed. Baltimore. MD: Williams & Wilkins. 1991. p. 418.

Nuwer MR, Aminoff M, Goodin D, Matsuoka S, Mauguière F, Starr A,; Vibert JF. IFCN recommended standarts for brain-stem auditory evoked potentials. Report of an IFCN Committee. *Electroencephalogr Clin. Neurophysiol*. 1994; 91:12.

Oliveira JAA. Ototoxicidade. In Shi T. *Otorrinolaringologia pediátrica*. Rio de Janeiro: Revinter. 1998; p.171-7.

Oliveira JAA. Ototoxicoses: prevenção e orientação. In Caldas N, Neto SC, Shi T. *Otologia e Audiologia em Pediatria*. Rio de Janeiro: Revinter. 1999 Cap 29, p.189-94.

Oudesluys-Murphy AM, Straaten HLM, Bholasingh B, Zanten GA. Neonatal hearing screening. *Eur. J. Pediatric* 1996; 155:429-35.

Parving, A. As deficiências auditivas na infância: epidemiologia e etiologia. *Anais Nestlé*. 1995; 50:13-7.

Pina Júnior JM. Avaliação da audição na criança: deficiência auditiva: diagnóstico precoce. In Curso Nestlé de Atualização em Pediatria, 53; Manaus, 1996. Resumo. Manaus, 1996. p.129-34.

Probst R, Lonsbury-Martin BL, Martin GK. A review of otoacoustic emissions. *J Acoust Soc Am*. 1991; 89(5):2027-67.

Psaromatis IM, Tsakanikos MD, Kontorgianni AD, Ntouniadakis DE, Apostolopoulos NK. Profound hearing loss and presence of click-evoked otoacoustic emissions in the neonate: a report of two cases. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1997; 39:237-43.

Rais-Bahrami , Majd M, Veszelszky E, Short BL. Use of furosemida and hearing loss in neonatal intensive care survivors. *Am J Perinatal*. 2004; 21(6):328-32.

Ramos B. Audição e o desenvolvimento da linguagem. In Sih T. *Otorrinolaringologia pediátrica*. Rio de Janeiro: Revinter, 1998. p.180-4.

Rhee CK, Park HM, Jang YJ. Audiologic evaluation of neonates with severe hyperbilirubinemia using transiently evoked otoacoustic emissions and auditory brainstem responses. *Laryngoscope*. 1999; 109(12):2005-8.

Ruben RJ. The ontogeny of human hearing. *Int. J. Pediatr Otorhinolaryngol*. 1995; 2(suppl.):S199-S1204.

Salamy A. Maturation of the auditory brainstem response from birth through early childhood. *Clin Neurophysiol*. 1984; 1(3):293-329.

Schulman-Galambos C, Galambos R. Brain stem evoked response audiometry in newborn hearing screening. *Arch Otolaryngol*. 1979; 105(2):86-90.

Silva RNM. Avaliação da Audição. Disponível em <<http://www.sbp.com.br>>. Acesso em 02 ago. 2004.

Starr A, Amlie RN, Martin WH, Sanders S. Development of auditory function in newborn infants revealed by auditory brainstem potentials. *Pediatrics*. 1977; 60(6):831-9.

Swigonski N, Shallop J, Bull MJ, Lemons JA. Hearing screening of high risk newborns. *Ear Hear*. 1987; 8(1):26-30.

Tucker SM. Triagem e tratamento da surdez na prática clínica. *Anais Nestlé*. 1995; 50:13-7.

Uchôa NT, Procianoy RS, Lavinsky L, Sleifer P. Prevalência de perda auditiva em recém-nascidos de muito baixo peso. *J Pediatría*. 2003; 79(2):123-8.

Uloziene I, Grandori F. The European project AHEAD II on newborn hearing screening. *Internacional Congress Series* 1240. 2003. p. 329-32.

Vohr BR, Carty LM, Moore PE, Letourneau K. The Rhode Island Hearing Assessment Program: experience with statewide hearing screening (1993-1996). *J Pediatr*. 1998; 133:353-7.

Watkin PM, Baldwin M, McEnery G. Neonatal at risk screening and the identification of deafness. *Arch Dis Child*. 1991; 66(10 Spec):1130-5.

Watkin PM. Neonatal otoacoustic emission screening and the identification of deafness. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 1996; 74(1):F16-25.

Wellman MB, Sommer DD, McKenna J. Sensorineural hearing loss in postmeningitic children. *Otol Neurotol*. 2003; 24(6):907-12.

Wilker RE. Hypoglycemia and Huperglycemia. In Cloherty JP, Stark A. (ed) *Manual of neonatal care*. Philadelphia: RRDDonnelley Crawfordsville. 1998. p. 545-53.

Yoon PJ, Price M, Gallagher K, Fleisher BE, Messner AH. The need for long-term audiologic follow-up of neonatal intensive care unit (NICU) graduates. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2003; 67:353-7.

Yoshinaga-Itano C, Sedey AL, Coulter DK, Mehl AL. Language of erly and later identified children with hearing loss. *Pediatrics*. 1998; 102:1161-71.

Yoshinaga-Itano C. Levels of evidence universal newborn hearing screening (UNHS) and early hearing detection and intervention systems (EHDI). *J Commun Disord*. 2004; 37:451-65.