MILAINE DOMINICI SANFINS

Neuropatia auditiva/ dessincronia auditiva:

um estudo em alunos de três escolas especiais para deficientes auditivos da cidade de São Paulo

Dissertação apresentada à Faculdade deMedicina da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências.

Área de concentração: Fisiopatologia Experimental
Orientadora: Profa. Dra. Eliane Schochat

São Paulo
2003

DEDICATÓRIA

Aos meus pais e melhores amigos, José Roberto e Cleunice, que com muito amor, carinho e compreensão me ensinaram os verdadeiros valores da vida.

Aos meus irmãos, Mariaine e Beto, amigos eternos que estão sempre presentes no meu coração.

E especialmente, aos meus dois amores, João Pedro e Daniel. João Pedro que apesar da pouca idade sabe como ninguém ser compreensivo e amigo. O responsável pelos melhores momentos de descontração e divertimento.

Daniel, meu amor, por dividir comigo as alegrias e tristezas sempre com o maior bom humor e por ser o meu maior estimulador.

AGRADECIMENTO ESPECIAL

À Profa Dra. Eliane Schochat que sempre me acompanhou como orientadora desde a época da graduação. Agradeço pela grande oportunidade de compartilhar seus conhecimentos sempre demonstrados de forma carinhosa e amiga. Orgulho-me de ter convivido com uma pessoa tão especial tanto pela pessoa em si quanto pelo amor dedicado a Fonoaudiologia e aos pacientes.

AGRADECIMENTOS

À Profa. Dra. Claudia Regina Furquim de Andrade pela disponibilidade em contribuir de maneira valiosa, com seu profundo conhecimento, para elaboração da parte de Epidemiologia deste estudo.

À Profa. Dra. Ida Lichtig, à Profa. Dra. Maria Sílvia Cárnio e à Ms. Maria Inês Vieira Couto, que possibilitaram a realização deste estudo no setor de Audiologia Educacional, pelo apoio, incentivo e ensinamentos na atuação profissional.

Às professoras Dra Dóris R. Lewis, Dra. Maria Cecília Martinelli Iório e Dra. Carla Gentile Matas, que gentilmente participaram do exame de qualificação deste trabalho, pelas valiosas sugestões e contribuições para o encaminhamento deste estudo.

Às fonoaudiólogas e amigas Camila Maia Rabelo, Caroline Bono Gelati, Patrícia Pinheiro de Almeida e Meire Marie Tatiama Gouveia e aos otorrinolaringologistas Dr. Wilson Watanabe e Dr. Khalil Fouad Hanna, pela disponibilidade, atenção e apoio que possibilitaram a minha dedicação a este trabalho.

À Linda Hood Ph.D., ao Frank Musiek, Ph.D., à Dra. Nilza Pelegrin e à editora Guanabara-Koogan pelo apoio prestado e pelas autorizações concedidas.

À Dra Maria da Graça e ao Dr. Edson, da equipe de Ressonância Funcional do Hospital das Clínicas, pelo interesse no estudo e esclarecimentos sobre o exame.

À Profa. Dra. Valéria Goffi pela disponibilidade e esclarecimentos sobre o processo de Implante Coclear no Hospital das Clínicas.

Às escolas, aos pais e aos alunos pela colaboração e participação efetiva no estudo. Obrigada, sem vocês este estudo não seria possível.

À Sra. Valéria de Vilhena Lombardi pela correção das referências bibliográficas.

Aos meus avôs, Lourenço, Cida e Filomena pelo enorme carinho e estímulo aos meus estudos.

Aos meus sogros, Sueli e Binda que me apóiam, incentivam e me recebem sempre com muito carinho.

Às minhas queridas amigas Flávia, Renata, Simone, Bia e Cherê pelos momentos de descontração e alegria.

À fonoaudióloga Alessandra Spada Durante, sempre disposta a apoiar os meus projetos.

À FAPESP que financiou a realização deste projeto.

LISTA DE ABREVIATURAS

LISTA DE ABREVIATURAS

AASI	aparelho de amplificação sonora individual
ABA	Academia Brasileira de Audiologia
CCE	célula ciliada externa
CCI	célula ciliada interna
DA	deficiência auditiva
EOA	emissões otoacústicas
EOAPD	emissões otoacústicas produto de distorção
EOAT	emissões otoacústicas por um estímulo transiente
FM	freqüência modulada
IC	implante coclear
JCIH	Joint Committee on Infant Hearing
MC	microfonismo coclear
ms	milesegundos
NA	neuropatia auditiva
PEATE	potencial evocado auditivo de tronco-encefálico
SNC	sistema nervoso central

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE FIGURAS

página

FIGURA 1 – Ilustração sobre incidência e prevalência.....06

FIGURA 2 – Esquemas dos Potenciais Evocados Auditivos em relação a anatomia do sistema auditivo.....35

FIGURA 3 – Distribuição total das etiologias nos três grupos estudados.....54

FIGURA 4 – Distribuição das suspeita dos pais nos três grupos estudados e no total.....55

FIGURA 5 – Percentual (%) do grau da deficiência auditiva nas orelhas direita e esquerda dos 99 alunos avaliados.....56

FIGURA 6 – Distribuição total dos tipos de AASI nos três grupos estudados.....57

FIGURA 7 – Percentual (%) das principais queixas dos deficientes auditivos com o AASI quebrado no grupo 2.....58

FIGURA 8 – Percentual (%) dos reflexos ipsi e contralaterais nas orelhas direita e esquerda nos 100 alunos avaliados.....59

FIGURA 9 – Distribuição das EOAPD nos 100 alunos avaliados nas orelhas direita e esquerda.....60

LISTA DE QUADROS

LISTA DE QUADROS

página

QUADRO 1 – Distribuição das etiologias da surdez.....14

QUADRO 2 – Resultados dos testes audiológicos esperados em pacientes com Neuropatia Auditiva.....22

QUADRO 3 – Distinguindo microfonismo coclear e respostas neurais.....23

QUADRO 4 – Topografia da lesão: EOA versus PEATE.....38

QUADRO 5 – Interpretações gerais – presença versus ausência das ondas do PEATE.....38

QUADRO 6 – Relação dos números de contatos efetuados em relação ao número de avaliações realizadas.....41

QUADRO 7 – Classificação do grau da perda auditiva em crianças e adultos.....47

QUADRO 8 – Classificação do tipo de perda auditiva.....48

QUADRO 9 – Valores de latências absolutas e intervalos interpicos (média e variância) nos equipamentos SPIRIT e BIO-LOGIC.....51

QUADRO 10 – Apresentação das avaliações dos reflexos acústicos ipsi e contralaterais nas orelhas direita e esquerda nos anos de 1.999 a 2.003.....63

QUADRO 11 – Apresentação das avaliações das Emissões Otoacústicas (EOA) nas orelhas direita e esquerda nos anos de 1.999 a 2.003.....63

QUADRO 12 – Apresentação das avaliações dos Potenciais Evocados Auditivos de Tronco-Encefálico (PEATE) nas orelhas direita e esquerda nos anos de 1.999 a 2.003.....64

LISTA DE TABELAS

LISTA DE TABELAS

página

TABELA 1 – Distribuição dos deficientes auditivos no grupo 1, segundo o gênero.....52

TABELA 2 – Distribuição dos deficientes auditivos no grupo 2, segundo o gênero.....52

TABELA 3 – Distribuição dos deficientes auditivos no grupo 3, segundo o gênero.....53

TABELA 4 – Distribuição da média de idade entre os grupos, bem como a idade mínima e máxima em cada grupo.....53

TABELA 5 – Distribuição dos deficientes auditivos segundo a etiologia por grupo.....54

TABELA 6 – Distribuição dos deficientes auditivos segundo a época da suspeita da deficiência auditiva pelos pais e o diagnóstico audiológico.....55

TABELA 7 – Distribuição dos grupos segundo o grau da deficiência auditiva nas orelhas.....56

TABELA 8 – Distribuição dos deficientes auditivos nos três grupos estudados segundo a utilização do AASI.....57

TABELA 9 – Distribuição dos deficientes auditivos que não utilizam AASI nos três grupos estudados.....58

TABELA 10 – Distribuição dos grupos segundo a presença ou ausência dos reflexos acústicos ipsi e contralaterais, nas orelhas direita e esquerda.....59

TABELA 11- Distribuição dos grupos segundo a presença ou ausência das emissões otoacústicas - produto de distorção (EOAPD) nas orelhas direita e esquerda.....60

TABELA 12 - Distribuição dos grupos segundo a presença, ausência ou alteração dos potenciais evocados auditivos de tronco-encefálico (PEATE) nas orelhas direita e esquerda.....61

SUMÁRIO

SUMÁRIO

Lista de abreviaturas

Lista de tabelas

Lista de quadros

Lista de figuras

Resumo

Summary

página

I. INTRODUÇÃO.....01

I. 1. Objetivos.....02

II. REVISÃO DA LITERATURA.....04

II. 1. Considerações sobre a prevalência nos distúrbios da comunicação humana.....05

II. 2. A audição e a neuropatia auditiva.....08

II. 2. 1. Neuropatia auditiva.....16

II. 3. Medidas objetivas da audição.....29

III. CASUÍSTICA E MÉTODOS.....39

III. 1. Casuística.....39

III. 1. 1. Critérios de inclusão.....42

III. 2. Material.....43

III. 3. Procedimento.....45

IV. RESULTADOS.....52

V DISCUSSÃO.....65

VI CONCLUSÕES.....79

VII ANEXOS.....82

VIII REFERÊNCIAS.....137

RESUMO

RESUMO

SANFINS, M. D. **Neuropatia auditiva/Dessincronia auditiva: um estudo em alunos de três escolas especiais para deficientes auditivos da cidade de São Paulo.** São Paulo, 2003. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo.

Introdução: A Neuropatia auditiva/Dessincronia auditiva (NA) é um transtorno que foi identificado há apenas 20 anos, os pacientes que possuíam este transtorno eram diagnosticados como deficientes auditivos como conseqüência da falha no diagnóstico. Com o surgimento do registro das Emissões Otoacústicas e sua presença no repertório de testes de avaliação auditiva, foi possível ao clínico fazer o diagnóstico de NA. Assim sendo, é possível que alguns indivíduos que foram diagnosticados como portadores de uma perda auditiva neurossensorial, tivessem, na verdade, NA. **Objetivos:** O objetivo deste estudo foi caracterizar o tipo e grau da deficiência auditiva em uma população de deficientes auditivos da cidade de São Paulo; verificar a época da suspeita pelos pais da deficiência auditiva bem como do diagnóstico audiológico nestes indivíduos; identificar os participantes cujas avaliações comportamentais são incompatíveis com as avaliações eletrofisiológicas, visando identificar casos de Neuropatia Auditiva e realizar estudo qualitativo de casos dos participantes com incompatibilidade de respostas nas avaliações comportamentais e eletrofisiológicas. **Método**: Foram avaliados 89 deficientes auditivos de três escolas especiais da cidade de São Paulo e 11 do setor de Audiologia Educacional da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo através de alguns testes audiológicos: imitanciometria, audiometria tonal limiar (ATL), emissões otoacústicas (EOA) e potencial evocado auditivo do tronco-encefálico (PEATE). **Resultados**: Dos 100 participantes deste estudo, 99% apresentaram uma deficiência auditiva do tipo neurossensorial e em 50% o grau predominante da deficiência auditiva foi profundo, um deles não conseguiu realizar a ATL. A média de idade da suspeita dos pais foi de 15,52 meses e o diagnóstico clínico foi de 25,07 meses, em todos os grupos a suspeita dos pais foi anterior ao diagnóstico. Apenas um participante apresentou avaliações comportamentais incompatíveis com as eletrofisiólogicas, todavia, no decorrer da pesquisa o quadro foi modificado, sendo que a flutuação da audição foi o fator mais marcante observado. **Conclusões:** Os resultados sugerem que a NA é um transtorno raro mesmo na população dos deficientes auditivos e alertam para a necessidade de acompanhar longitudinalmente os casos de suspeita do transtorno

SUMMARY

SUMMARY

SANFINS, M. D. **Auditory Neuropathy/Auditory Dys-synchrony: A study with the hearing impaired students of three special schools in the city of São Paulo.** São Paulo, 2003. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo.

Introduction: Auditory Neuropathy/Auditory Dys-synchrony (AN) is a disorder identified only 20 years ago. Due to diagnosis failure, patients with this disorder were diagnosed as hearing impaired. AN diagnosis was made possible upon the appearance of OAE's recordings and its presence in hearing evaluation battery. Therefore, it is possible that some individuals who have been diagnosed as suffering from sensorioneural hearing loss had indeed AN. **Purpose:** The purpose of this study was to characterize the type and degree of auditory impairment in a population of the hearing impaired in the city of São Paulo; to verify when parents had the suspicious of the hearing impairment and when was the audiological diagnosis done in these individuals; to identify the subjects whose behavioral evaluations are not compatible with the electrophysiological evaluations in order to identify Auditory Neuropathy events and carry out a qualitative study of the cases of subjects with incompatibility of responses in the behavioral and electrophysiological evaluations. **Method**: 89 hearing impaired individuals from three school for the deaf in the city of São Paulo, and 11 from the Educational Audiology Division of the Medicine School of the University of São Paulo were evaluated in some audiological tests: imitanciometry, audiometer evaluation (*AE*), otoacoustic emissions (OAE) and Auditory Brainstem Response (ABR). **Results:** Out of the 100 subjects in this study, 99% presented a sensorioneural hearing loss, and in 50% the predominant degree of auditory loss was profound, one of the subjects was not able to perform AE. The average age of parents suspicion was 15.52 months and the clinical diagnosis was 25.07 months, in all the groups the parents suspicion was prior to the formal diagnosis. Only one subject presented behavioral evaluations incompatible with the electrophysiological, however, in the course of the research the chart was changed, whereas the hearing fluctuation was the most remarkable factor observed. **Conclusions:** The results suggest that AN is a rare disorder even in the hearing impaired community and alert the need of long term follow up in the cases of suspected disorder.

I - INTRODUÇÃO

I - INTRODUÇÃO

A Neuropatia Auditiva (NA) é um transtorno que foi identificado há 20 anos. Para alguns pesquisadores, o termo Neuropatia Auditiva não é o mais apropriado para descrever a constelação de sintomas, uma vez que não há uma lesão no nervo e sim uma dessincronia no percurso auditivo. Portanto, o transtorno deveria ser renomeado como Dessincronia Auditiva.

Os pacientes que possuíam esse transtorno eram diagnosticados como Deficientes Auditivos (DA), o que acabava por determinar a utilização de Aparelho de Amplificação Sonora Individual (AASI), que não proporcionava, de uma forma geral, melhora significativa. Hoje em dia, alguns casos de NA, geralmente os que perderam as Emissões Otoacústicas (EOA), demonstram melhora com o uso do AASI.

Com o advento das EOA e sua presença na bateria de testes de avaliação auditiva, foi possível realizar um topodiagnóstico, afastando-se o diagnóstico de surdez periférica. Tratava-se de um outro transtorno (Doyle et al, 1998).

O uso combinado desse novo exame (EOA) com outros que, habitualmente, já eram aplicados nos pacientes (Reflexos Acústicos e Potenciais Evocados Auditivos de Tronco-Encefálico/ PEATE) possibilitou o diagnóstico diferencial.

Os novos conhecimentos acerca desse transtorno permitiram que se distinguissem da população que é diagnosticada como surda, indivíduos que, na verdade

e a rigor, não pertenciam a tal grupo, ostentando, ao contrário, um outro tipo de transtorno.

A partir de tal distinção, puderam utilizar tratamentos específicos e apropriados, que surtiram efeitos positivos, minimizando as conseqüências da NA, além de evitar a utilização de AASI, que, em alguns casos, além de desnecessário, poderia ocasionar uma perda auditiva neurossensorial por altos níveis de pressão sonora, lesionando mais especificamente nas Células Ciliadas Externas (CCE).

Baseando-se no exposto acima, definiu-se estudar a Neuropatia Auditiva/Dessincronia Auditiva em indivíduos deficientes auditivos através de três testes objetivos: Reflexos Acústicos, Emissões Otoacústicas e Potenciais Evocados Auditivos de Tronco-Encefálico.

I.1 – OBJETIVOS

Este estudo teve como objetivos:

- caracterizar o tipo e grau da deficiência auditiva em uma população de deficientes auditivos de três escolas especiais da cidade de São Paulo;

- verificar a época da suspeita pelos pais da deficiência auditiva, bem como do diagnóstico audiológico nestes alunos;

- identificar os participantes, cujas avaliações comportamentais são incompatíveis com as avaliações eletrofisiológicas, visando a identificar casos de Neuropatia Auditiva;

- realizar estudo qualitativo de casos dos participantes com incompatibilidade de respostas nas avaliações comportamentais e eletrofisiológicas.

II - REVISÃO DA LITERATURA

II - REVISÃO DA LITERATURA

Com relação à revisão da literatura realizada para a concretização deste projeto, algumas considerações são necessárias, a fim de que se possa delimitar, em linhas gerais, seus contornos.

Os assuntos foram agrupados em itens e sub-itens sendo, que a ordem cronológica dos trabalhos foi obedecida em cada item apresentado. Desta forma, a leitura e compreensão dos textos ficaram mais agradável e versátil.

Inicialmente, foi realizada uma revisão de literatura acerca da importância dos estudos de prevalência, a fim de situar o leitor sobre os achados epidemiológicos deste trabalho.

Posteriormente, a Neuropatia Auditiva foi descrita pormenorizadamente através de uma revisão da literatura nacional e internacional, assim como os achados das medidas objetivas da audição (Reflexos Acústicos Estapedianos, o Potencial Evocado Auditivo do Tronco-Encefálico e as Emissões Otoacústicas) com relação ao transtorno em questão.

II. 1. CONSIDERAÇÕES SOBRE A PREVALÊNCIA NOS DISTÚRBIOS DA COMUNICAÇÃO HUMANA

A epidemiologia foi definida como a ciência que estuda o processo saúde-doença em coletividades humanas, analisando a distribuição e os fatores determinantes das enfermidades, danos à saúde e eventos associados à saúde coletiva, propondo medidas específicas de prevenção, controle ou erradicação de doença e fornecendo indicadores que sirvam de suporte ao planejamento, administração e avaliação das ações de saúde (Rouquayrol, 1994).

Segundo Dever (1988), Siqueira, Ventola e Leite (1992) e a Associação Brasileira de Saúde Coletiva (1995), o uso do instrumental da epidemiologia contribuiu efetivamente para a reorientação da aplicação de recursos e no estabelecimento de prioridades nos serviços de saúde.

Os indicadores de saúde são usados com o propósito básico de intervir, tanto para mudar uma situação existente julgada insatisfatória como, simplesmente, a fim de guiar os próximos passos, e a de conhecer adequadamente a situação. Além da faceta diagnóstica, os indicadores apresentam caráter prognóstico, pois permitem presumir o que seria provável no futuro e mesmo constatar as mudanças que realmente acontecem com o passar do tempo (Pereira, 1995a).

As medidas de doenças são de vários tipos, envolvendo numerosos aspectos, porém três destes são tradicionais e os mais utilizados: medida de freqüência, de gravidade e de duração (Laurenti, 1996).

As medidas de freqüência informam sobre a quantidade de casos existentes em períodos de tempo e em populações bem determinadas. A prevalência refere-se ao número de casos existentes, independentemente de serem novos ou antigos, enquanto que na incidência, consideram-se os novos casos que surgiram em um determinado intervalo de tempo (Laurenti, 1996).

Para Laurenti (1996), a incidência fornece a idéia de fluxo, enquanto que a prevalência, uma imagem de acúmulo ou estoque. Para Pereira (1995b), a incidência atua como um "filme" sobre a ocorrência da doença, enquanto a prevalência produz um "retrato" dela na coletividade. Uma é dinâmica e a outra, estática. O autor apresenta em seu texto uma figura bastante ilustrativa:

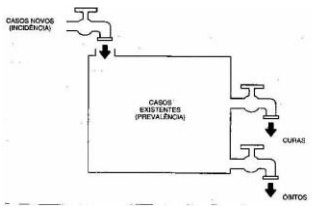


FIGURA 1: Ilustração sobre incidência e prevalência

Pereira (1995a). Autorizada a utilização da figura pelo autor. (ANEXO 1)

Uma revisão realizada por Lichtig (1997) possibilitou observar que a realidade da surdez tem sido negligenciada no Brasil. Para a autora, a incidência da deficiência

auditiva adquirida tem aumentado enormemente nos últimos anos, sendo que a sua principal razão estaria na falta de prevenção das principais infecções e doenças contagiosas.

Estatísticas sobre a prevalência da surdez no Brasil foram sempre requisitadas. Porém, não existem dados oficiais relativos a crianças surdas, nem tampouco relacionados com a população adulta surda. Algumas estatísticas imprecisas encontram-se disponíveis e, através delas, foi possível fazer uma pequena avaliação do tamanho do problema (Lichtig, 1997).

O conhecimento estabelecido sobre a história natural das desordens da comunicação é ainda incipiente e sujeito a variáveis. Qualquer incursão nessa área deve procurar descrever os fatores causais relativos aos agentes, ao indivíduo (visto isoladamente ou em termos epidemiológicos) e ao ambiente. Deve-se ainda procurar estabelecer inter-relações, respondendo, assim, pela origem e desenvolvimento de cada doença fonoaudiológica (Andrade, 1997).

Conforme Russo e Santos (1993), a deficiência auditiva está relacionada à graves conseqüências sobre a comunicação oral. Para Ross (1999), a audição serve como a principal via nas trocas de comunicação oral, assim sendo, um déficit de audição refere-se a uma condição em que o desenvolvimento primário das habilidades de comunicação não se faz por meio do canal auditivo.

Para Goldfeld (1998), a surdez caracteriza-se por uma privação sensorial; suas conseqüências, no entanto, não se limitam às dificuldades auditivas, refletindo-se também em aspectos lingüísticos, emocionais, educacionais e culturais. O termo "surdo" é utilizado para descrever uma pessoa cujo desenvolvimento primário das habilidades de

comunicação faz-se através de uma modalidade visual, tanto linguagem de sinais ou leitura labial, e cujo principal modo para comunicação interpessoal é baseado na visão (Ross, 1999).

II. 2. A AUDIÇÃO E A NEUROPATIA AUDITIVA

As estruturas da orelha externa, média e interna, funcionando em conjunto, executam atos de espantoso alcance e virtuosismo, discriminando cerca de 400.000 sons, desempenhando papéis vitais para o homem, tanto relacionados à sua locomoção e manutenção do equilíbrio estático e dinâmico, quanto à localização da direção e da distância de fontes sonoras, além de funcionarem como importante mecanismo de alerta e defesa (Russo, 1997).

A autora ainda salientou que, acima de tudo, possibilitam a aquisição e o desenvolvimento de um sistema simbólico estruturado, que nos diferencia das outras espécies animais: a linguagem verbal.

Para Pereira (1997), ouvir é uma habilidade, que depende da capacidade biológica inata e da experienciação no meio ambiente, importante no aprendizado da linguagem, que poderia ocasionar dificuldades com a linguagem receptiva ou expressiva. Portanto, segundo a autora, seria de fundamental importância a realização do diagnóstico sobre as condições da audição de um indivíduo, principalmente para orientação do processo de reabilitação fonoaudiológica e/ou prevenção de distúrbios de comunicação.

O período existente entre a suspeita da deficiência auditiva pela mãe e o diagnóstico audiológico, no entanto, ainda permanece muito longo. Na maioria dos casos, apesar da suspeita de perda auditiva ocorrer no primeiro ano de vida, o diagnóstico e a intervenção ocorrem apenas entre o segundo e o terceiro ano, perdendo-se assim o período ideal para estimulação da audição e linguagem (Azevedo, 1996).

O grau da perda auditiva e a idade na qual ela teve início influenciam na aquisição da linguagem, quanto mais precoce for o início da perda auditiva e quanto mais severo for o grau da deficiência auditiva, pior será o potencial para aquisição da linguagem (Kretschmer e Kretschmer, 1986).

Segundo Nakamura et al (2000), a detecção da surdez em crianças pequenas é ainda pouco difundida como rotina em berçários. Em geral, a mãe ou familiares próximos são os que notam que há algo de errado com a criança, como o não responder aos chamados dos pais, por exemplo. Em seu estudo, 76% das mães de crianças deficientes auditivas foram as primeiras a levantar a suspeita do problema.

No setor de Audiologia Educacional do Departamento de Otorrinolaringologia da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, foram observado dados semelhantes, ou seja, em um grupo de 78 pacientes com deficiência auditiva, a grande maioria dos pais suspeitou do problema dos filhos (Holzheim et al, 1997).

Elssman et al (1987) estudaram 159 questionários preenchidos por pais de crianças deficientes auditivas e verificaram que a média da suspeita dos pais foi de 19 meses. Cabe ressaltar que as crianças com deficiência auditiva de grau moderado e sem riscos para o transtorno apresentaram a maior idade de identificação, ou seja, 43 meses,

enquanto que nas crianças com perdas auditivas leves, a identificação da deficiência ocorreu por volta dos 5 aos 6 anos de idade.

O diagnóstico clínico poderia ser mais precoce, uma vez que os pais, inicialmente, relutam por meses, ou até anos, antes de procurarem uma opinião profissional sobre a provável surdez de seu filho, segundo os estudos de Meadow-Orlans (1987).

Os pediatras e neonatologistas são os primeiros profissionais a entrarem em contato com o recém-nascido, podendo auxiliar na detecção precoce da surdez, identificando os neonatos que são de alto-risco para a deficiência. Com a finalidade de aprimorar a triagem auditiva neonatal, foi desenvolvido o registro de neonatos de alto-risco para a deficiência auditiva. Os neonatos com qualquer um dos fatores devem ser acompanhados até que uma declaração definitiva sobre o estado da audição possa ser feita (Lichtig, 1997).

Inúmeros programas de identificação e intervenção precoce têm sido desenvolvidos com o objetivo de reduzir a idade média do diagnóstico auditivo na infância. A literatura demonstra a viabilidade da implantação da triagem auditiva neonatal, para todos os recém-nascidos, com custo-benefício favorável e reconhece a importância da intervenção precoce para obtenção de melhores resultados na reabilitação da criança deficiente auditiva (Ribeiro, 2002).

Num dos maiores programas de triagem auditiva universal, o projeto *Rhode Island*, cerca de 1.850 neonatos foram avaliados através das Emissões Otoacústicas. Neste estudo, a prevalência estimada de disacusia sensorioneural foi de 1,5 a 5,9 para

1.000 nascimentos e de perdas auditivas condutivas, de 20 para 1.000 nascimentos (Azevedo, 1997).

Azevedo (1997) ainda destaca que, no Brasil, nestes últimos anos, programas de identificação precoce dos distúrbios de audição vêm sendo desenvolvidos junto à população de alto e baixo risco. A ocorrência de disacusia sensorioneural obtida nestes estudos nacionais variou de 2,5% a 9% em crianças com alto risco e de 0,2 a 0,85% em crianças de baixo risco. A ocorrência de comprometimento de orelha média variou de 8,5 a 15% na população de baixo risco e de 25 a 35% na população de alto risco.

As etiologias das deficiências auditivas também estão mudando. Por volta de 1970, as etiologias mais citadas eram rubéola materna e incompatibilidade Rh, enquanto que, por volta de 1980, era meningite tipo B; e já por volta de 1990, incorporaram-se também ao quadro das possíveis etiologias da deficiência auditiva, hipertensão pulmonar persistente e hemorragia intraventicular. Essas mudanças decorrem de melhorias contínuas nas unidades de terapia intensiva neonatais, que possibilitaram um aumento na taxa de sobrevivência de neonatos prematuros de alto-risco (Weber e Diefendorf, 2001).

Segundo o *Joint Comitee on Infant Hearing Screening* (JCIH, 2000), os fatores que podem acarretar deficiência auditiva condutiva e/ou neurossensorial em neonatos com idade até 28 dias são:

a) doença ou quadro clínico que necessite de internação em unidade de terapia intensiva neonatal por período maior ou igual a 48 horas;
b) síndromes associadas à deficiência auditiva condutiva ou neurossensorial;
c) história familiar de deficiência auditiva congênita;

d) anomalias craniofaciais, incluindo as alterações morfológicas de pavilhão auricular e conduto auditivo externo;

e) infecção congênita por citomegalovírus, herpes, toxoplasmose ou rubéola.

E em neonatos maiores que 28 dias até crianças com 2 anos de idade (JCIH, 2000):

a) suspeita dos pais com relação à audição, fala, linguagem ou outro atraso de desenvolvimento;

b) história familiar de perda auditiva na infância;

c) sinais ou achados associados a síndromes conhecidas, incluindo deficiência auditiva condutiva, neurossensorial ou disfunção da tuba auditiva;

d) infecção pós-natal, associada à perda auditiva neurossensorial, incluindo a meningite bacteriana;

e) infecção congênita como citomegalovírus, herpes, toxoplasmose e rubéola;

f) indicadores neonatais específicos como:

- hiperbilirrubinemia no nível de transfusão ex-sangüíneo;
- hipertensão pulmonar persistente associada à ventilação mecânica e condições que necessitem de oxigenação por membrana extracorporal;

g) síndromes associadas a perdas auditivas progressivas, como neurofibromatose e síndrome de Usher;

h) doenças degenerativas como síndrome de Hunter ou neuropatias sensório-motoras como Ataxia de Friedreich e Charcot-Marie-Tooth;

i) traumatismo craniano;

j) otite média com efusão recorrente ou persistente por pelo menos 3 meses.

Além desses fatores, Azevedo (1997) sugeriu a inclusão de outros como: exposição dos neonatos a ruídos intensos na incubadora além de sete dias, alcoolismo materno ou o uso de drogas psicotrópicas na gestação, a consangüinidade dos pais, peso de nascimento inferior a 1500 gramas, hemorragia ventricular e convulsões neonatais.

No Brasil, o Grupo de Apoio à Triagem Auditiva Neonatal Universal (GATANU, 1998) também sugeriu a utilização de outros fatores, tais como peso ao nascimento menor a 1500 gramas; medicação ototóxica, incluindo mas não limitando-se aos aminoglicosídeos, utilizada ou não em associação aos diuréticos e boletim Apgar de 0-4 no 1º minuto ou 0-6 no 5º minuto (www.gatanu.org).

MacDougall (1987) descreveu que 50% de seus pacientes apresentam etiologias desconhecidas. Enquanto que Hotchkiss (1989) verificou que a rubéola e a meningite são as principais etiologias de deficiência auditiva entre suas crianças avaliadas. Wolff e Brown (1978) finalizaram que a porcentagem dos casos de meningite e rubéola é extremamente significante e que essas etiologias poderiam ser diminuídas por meio de uma campanha eficiente de vacinação efetuada pelo Ministério de Saúde.

Importante ressaltar que, a partir de 1998, a vacina de rubéola foi oferecida a uma ampla parte das mulheres em idade fértil, dos 29 aos 34 anos de idade (www.saude.pr.gov.br).

Pelegrin (1990) verificou as etiologias das deficiências auditivas e apontou uma taxa de 65% dos casos de surdez como de deficiência auditiva adquirida pré e pós-natal,

enquanto que 4% são decorrentes de causas hereditárias. É interessante notar que muitas das deficiências poderiam ser evitadas através de um trabalho preventivo dos responsáveis pelo Sistema de Saúde.

ETIOLOGIA	PORCENTAGEM (%)
Hereditária	4
Congênita (pré-natais)	23
Adquirida (pós-natais)	42
Ignorada	31
ETIOLOGIAS CONGÊNITAS (PRÉ-NATAIS)	PORCENTAGEM (%)
Rubéola	74
Outras	26
ETIOLOGIAS ADQUIRIDAS (PÓS-NATAIS)	PORCENTAGEM (%)
Meningite	37
Prematuridade	13
Ototóxico	23
Sarampo	7
Outras	20

QUADRO 1: Distribuição das etiologias da surdez.

Pelegrin (1990). Autorizada a utilização da figura pela autora. (ANEXO 2)

Além dos problemas oriundos das diferentes etiologias que podem ocasionar uma alteração auditiva, os deficientes são expostos a um outro problema, quando a deficiência é diagnosticada, ou seja, a aquisição do AASI, que é considerada um importante pré-requisito para o treino auditivo e, conseqüentemente, para o desenvolvimento da linguagem oral na criança surda (Lichtig, 1997).

Segundo a autora, mesmo que seja feito um diagnóstico precoce da deficiência auditiva, na maioria dos casos, um AASI não é adaptado de imediato, visto que um longo período é necessário para que eles sejam adquiridos ou doados. Além do mais, a manutenção é muito dispendiosa devido ao alto custo dos moldes e pilhas. Diante destas questões, muitas mães desligam o AASI com a finalidade de economizarem as pilhas.

No tocante à utilização do AASI, Iorio (1993) verificou que apenas 16,6% dos pacientes do setor de Adaptação de AASI do Departamento de Desordens da Comunicação da Escola Paulista de Medicina adquiriram o AASI. Iervolino e Sousa (1994) também relataram que no setor de Audiologia e Educacional da Clínica de Otorrinolaringologia da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, a aquisição do AASI é uma das maiores dificuldades encontradas devido ao seu alto custo e à falta de responsabilidade dos órgãos governamentais no sentido de doá-los, impedindo, assim, que o deficiente auditivo inicie o processo de habilitação.

Young et al (2000) verificaram um aumento no número de deficientes auditivos que estão se envolvendo em organizações especializadas para crianças e adultos com este transtorno. Estas organizações tendem a valorizar a identidade cultural das pessoas com alterações auditivas e a integrar os familiares ouvintes às questões vivenciadas pelos deficientes auditivos.

II. 2. 1. NEUROPATIA AUDITIVA

Há 20 anos, os audiologistas observam pacientes com ausência dos PEATE com audiogramas normais ou perto do normal. Por volta de 1980, os primeiros a publicarem os casos destes pacientes foram Davis e Hirsh (1979), Worthington e Peters (1980) e Lenhardt (1981).

Davis e Hirsch (1979) reportaram uma pequena, porém significante incidência de tais casos em sua população clínica: um em 200 ou 0,5%. Worthington e Peters (1980) e Lenhardt (1981) também relataram a existência, em sua população clínica, de pacientes com resultados nos PEATE ausentes que, tardiamente, mostraram ter função auditiva presente.

A incidência do transtorno ainda não é conhecida. Kraus et al (1994) reportaram que, em três anos de experiência clínica, de 543 crianças avaliadas, apenas 1,3% delas apresentaram PEATE ausente associado a audiogramas que demonstraram, no máximo, uma perda auditiva moderada. Park e Lee (1998) encontraram oito em 140 pacientes, aproximadamente, 6% da sua população clínica. Já Rance et al (1999) observaram uma criança em um grupo de 433 com características deste transtorno (0,23%).

Inicialmente, uma avaliação dos PEATE com respostas ausentes coexistindo com respostas comportamentais na audiometria tonal era incompreensível. Todavia, o que mais chamava a atenção dos pesquisadores era que esses pacientes apresentavam reações aos sons ou uma inconsistência nas respostas. Pesquisadores e clínicos têm preferido e aceito o termo Neuropatia Auditiva (NA), que facilita a discussão dos casos, além do que, com a aceitação e conscientização acerca desse novo transtorno, o diagnóstico

errôneo tornou-se menos comum. O nome foi dado por Sininger et al, em 1995, e seguido, então, como um padrão diagnóstico (Deltenre et al, 1997b; Kraus, 2001).

Kraus (2001) descreveu que para estes achados, além do termo NA, foram dados vários nomes, como síndrome do processamento do tronco-encefálico (*brain stem auditory processing syndrome - BAPS*), disfunção auditiva central e transtorno sincrônico neural. Já Hood e Berlin (2001) relataram que o termo Dessincronia Auditiva (*Auditory Dys-synchrony*) seria o mais indicado quando associado com a NA.

O surgimento do registro das Emissões Otoacústicas (EOA) e sua presença no repertório de testes de avaliação auditiva possibilitaram que a NA fosse desvendada. Assim sendo, é possível que alguns indivíduos que foram diagnosticados como portadores de uma perda auditiva neurossensorial, antes do uso das Emissões Otoacústicas, tivessem, na verdade, NA (Doyle et al, 1998).

O uso combinado dos PEATE com as EOA é preconizado no diagnóstico do transtorno em crianças e adultos (Berlin, 1999). Miyamoto et al (1999) também salientaram que os achados dos PEATE em combinação com a avaliação das EOA têm uma significância diagnóstica particular.

De acordo com Berlin et al (1998) a triagem auditiva neonatal seria extremamente eficiente num sistema que tivesse a avaliação do PEATE e das EOA conjuntas, o que possibilitaria a identificação precoce e o direcionamento para tratamentos adequados a cada caso. Nos casos de NA, seria recomendada a intervenção de fonoaudiólogos das áreas de linguagem e de audição para planejamento das melhores técnicas de aquisição de linguagem e de um neurologista pediátrico.

A NA é um termo utilizado para descrever uma condição encontrada em pacientes de todas as idades, desde bebês a adultos (Hood,1998b; Doyle et al, 1998).

A idade média para o início dos sintomas da NA é de nove anos, sendo que, o surgimento ocorre do nascimento aos 60 anos de idade. A grande maioria dos pacientes apresentou início do transtorno aos dois anos de idade. Além disso, 75% dos pacientes avaliados estavam com menos de dez anos de idade quando os sintomas foram primeiramente identificados (Sininger e Oba, 2001).

A NA é bilateral em 96% dos casos. No que se refere ao sexo, não há uma diferença significativa, com 54% dos casos ocorridos no sexo masculino e 46% no sexo feminino (Starr, 2001). Já Sininger e Oba (2001) relataram uma distribuição equivalente em relação ao sexo, ou seja, 50% dos casos afetados foram do sexo masculino e a outra parte, também de 50%, do sexo feminino.

Os fatores de risco para NA não estão claramente compreendidos. Berlin et al (1994) descreveram três casos de pacientes com NA como parte da doença de Charcot-Marie-Tooth, uma neuropatia sensorial hereditária.

Deltenre et al (1997b) e Corley e Crabbe (1999) identificaram que em alguns casos, anos depois do início da NA, foi identificada uma neuropatia periférica. Segundo os autores, kernicterus, uremia, diabetes e ototoxicidade do componente platino poderiam induzir tais quadros. O estudo foi realizado em três pacientes que apresentavam neuropatia secundária decorrente de doença neonatal com sintomas de NA, sendo que em um dos casos o paciente apresentou um defeito enzimático mitocondrial, o que acabou por determinar mais um fator etiológico para o transtorno.

A NA poderia também estar associada com disfunções hereditárias, como a Ataxia de Friederich's e outras neuropatias auditivas hereditárias, sensoriais e motoras (Harrison, 1998). Hood (1998b) relatou, por sua vez, que as características refletiriam, provavelmente, mais do que uma simples etiologia e, desta forma, o transtorno poderia ser mais cuidadosamente descrito como neuropatias auditivas.

O envolvimento de fatores genéticos foi sugerido através da identificação de gêmeos com o transtorno. Além disso, diversas etiologias subjacentes como hiperbilirrubinemia, nascimento prematuro, neuropatia sensório-motora hereditária e outras neuropatias periféricas foram apresentadas por Hood (1998b) como fatores associados a NA.

Segundo Miyamoto et al (1999), os casos de NA foram cuidadosamente documentados e registrados, com a finalidade de fornecerem informações etiológicas corretas, todavia, aproximadamente, 50% dos casos não apresentaram etiologias definidas.

Abe et al (2000) estudaram uma criança nascida a termo, que apresentou anemia hemolítica por incompatibilidade Rh, realizou fototerapia, duas sessões de ex-sangüíneo transfusão e apresentou sintomatologia de NA.

Starr (2001) esclareceu que a NA poderia ocorrer na ausência de qualquer aparente problema físico ou poderia estar associada com uma variedade de outros sintomas e condições, tais como processos infecciosos, distúrbios imunológicos e várias condições genéticas e sindrômicas. Outros transtornos neonatais como anóxia, hiperbilirrubinemia e acidoses também foram observados.

Nos estudos de Sininger e Oba (2001), dentre os neonatais com risco para a deficiência auditiva avaliados, 48% deles apresentaram fatores de risco neonatais e/ou familiares, indicando a possibilidade de uma combinação ou interação de fatores.

Os autores ainda ressaltaram ainda, que nos arquivos de todos os pacientes estudados com NA, 46% possuíam uma história familiar de transtorno auditivo ou uma base genética para a NA. Dentre os 59 pacientes avaliados portadores de NA, foram identificadas, em alguns deles, as seguintes síndromes: oito pacientes portadores de neuropatia sensório-motora hereditária (como por exemplo: Charcot-Marie-Tooth, tipo I e II), quatro com Ataxia de Freidreich, um com a Síndrome de Stevens-Johnson e um com a Síndrome de Ehlers-Danlos. Além disso, quatro pacientes reportaram que tiveram Meningite ou outra doença infecciosa; as outras complicações encontradas foram: quatro pacientes com vertigem, dois pacientes com febre alta e um paciente com transtornos severos na visão.

Diversos pacientes portadores de NA apresentaram problemas característicos de uma deficiência auditiva, como por exemplo, desatenção e respostas inconsistentes. Queixaram-se também de que podiam ouvir os sons, mas não compreendiam a fala. Os pacientes apresentaram compreensão de fala marcadamente dificultada, particularmente em situações de mensagens competitivas (Hood, 1998b; Zeng, 1999).

Pais e professores de crianças com NA relataram que há períodos em que a criança aparenta ter uma audição normal e se comporta como ouvinte e, em outros, o comportamento é semelhante ao de uma criança surda (Sininger e Oba, 2001).

Em relação aos limiares de tom puro, foi observada uma variação de grau leve a severo. Em alguns casos, a perda auditiva ocorreu nas baixas freqüências; em outros, em

todas ou nas altas freqüências; 82% possuíam perda auditiva simétrica e o restante, 18% assimétrica. Devido a esta variabilidade nos padrões de resposta, a utilização da audiometria tonal limiar fica limitada para identificar casos de NA (Hood, 1998b; Salvi et al, 1999; Ptok, 2000; Starr, 2001).

Segundo Sininger e Oba (2001), a flutuação na audição e nos audiogramas no decorrer do dia-a-dia era um dos fatores que mais chamava a atenção dos pais e clínicos. Esta flutuação da capacidade auditiva era extremamente dramática gerando muita angústia e, principalmente, dúvida sobre a real condição auditiva do paciente.

De acordo com Kraus et al (1994), Harrison (1998) e Zeng (1999), a NA afeta a atividade sincrônica normal do nervo auditivo, sem afetar a função amplificadora dentro da orelha. O transtorno se configura como uma disfunção auditiva na qual a audição periférica mostra-se normal, mas o oitavo nervo e/ou o tronco-encefálico apresentam alterações. O transtorno decorre de uma condição patológica na qual algumas células ciliadas internas (CCI) e/ou gânglio espiral foram danificados ou degenerados.

Já para Doyle et al (1998) e Hood (1998b), o transtorno pode ser caracterizado como uma normalidade das células ciliadas externas (CCE) associada às respostas neurais anormais observadas nas avaliações do PEATE. Através da aplicação das EOA foi possível concluir que a função coclear estava normal.

Veuillet et al (1999) completaram que pacientes com NA, que eles chamaram de Neuropatia Primária Periférica, apresentaram ausência ou pobre supressão contralateral das EOA evocadas.

A seguir, um quadro com o resumo dos achados audiológicos feito, por Hood (1998b), é apresentado, com a finalidade de melhor exemplificar, sumarizar e facilitar a visualização dos dados nos casos de NA.

TESTE	RESULTADO
Limiares de tom-puro	Perda auditiva normal a severa/profunda Qualquer configuração; pode ser assimétrica
Reconhecimento de fala em silêncio	Variável, levemente a gravemente reduzido
Reconhecimento de fala no ruído	Geralmente pobre
Emissões Otoacústicas (EOA)	Normal
Reflexos Acústicos Estapedianos Ipsilateral Contralateral Não-acústico	 Ausente Ausente Presente
Microfonismo coclear	Presente (inverte quando a polaridade do estímulo é invertida)
PEATE	Ausente (ou gravemente alterado)
Supressão eferente das EOA por estímulo transiente	Não apresenta supressão
Masking Level Difference (MLD)	Não apresenta MLD (por exemplo, 0 dB)

QUADRO 2: Resultados dos testes audiológicos esperados em pacientes com Neuropatia Auditiva.

Hood (1998b). Autorizada a utilização do quadro pela autora. (ANEXO 3)

No tocante ao microfonismo coclear (MC), Hood (1998b) descreveu que sua direção alterna-se com a mudança na polaridade do estímulo. A comparação de respostas obtidas com estímulo de polaridade positiva (condensado) e negativa (rarefeito) demonstrou uma inversão dos picos das formas de ondas do MC. Outra diferença entre respostas cocleares e neurais foi o efeito da intensidade na resposta da latência e diminuição em amplitude com a diminuição da intensidade do estímulo. Em contraste, o MC não aumentou em latência com a diminuição da intensidade do estímulo. Estas comparações de respostas das latências com a variação da intensidade puderam ser usadas para distinguir respostas cocleares das neurais. Um quadro descrito pela autora foi introduzido para sintetizar os achados sobre o MC.

	PARÂMETROS			
	Latência	Amplitude	Polaridade do estímulo	Efeitos de mascaramento
COCLEAR	Constante com mudança na intensidade do estímulo	Diminui com a diminuição da intensidade	Formas de ondas invertem quando a polaridade é invertida	Resistente ao mascaramento ipsilateral
NEURAL	Aumenta com a mudança na intensidade do estímulo	Diminui com a diminuição da intensidade	Formas de ondas mostram pequenas mudanças com a polaridade invertida	Diminuição da amplitude com mascaramento ipsilateral

QUADRO 3: Distinguindo microfonismo coclear e respostas neurais.
Adaptado de Hood (1998d).

Segundo Sininger e Oba (2001), um paciente para ser diagnosticado com NA, deveria apresentar os seguintes componentes:

- ✓ Evidência de função auditiva pobre (a audição propriamente dita), bem como a dificuldade em ouvir em algumas situações específicas, como por exemplo, lugares com muito ruído;

- ✓ Evidência de pobre função auditiva neural: em alterações discretas, apresentação dos PEATE alterado ou ausente; em alterações leves verificação de morfologia pobre do PEATE e/ou latência absoluta das ondas alteradas para as avaliações que utilizam *clicks* rápidos; em alterações severas, considerada o tipo mais comum, observação de formas de ondas não claras em qualquer tipo de estímulo e intensidade empregados;

- ✓ Evidência de função normal das células ciliadas: na maioria dos casos, presença das EOA. O microfonismo coclear também possibilita averiguar a função normal das células ciliadas, podendo substituir as EOA no diagnóstico. Muitos estudiosos ressaltaram que a avaliação das EOA investiga apenas o funcionamento das CCE, enquanto que, o microfonismo coclear averigua a função dos dois tipos de células ciliadas, as CCE e as CCI.

Sininger e Oba (2001) salientaram ainda que, dentre os pacientes com NA, 80% possuíam EOA evidentes, apenas 9% nunca mostraram EOA presente durante as avaliações e em 11% foi observado o desaparecimento das EOA com o passar do tempo.

Esta perda das EOA não está clara, mas parece ser mais freqüente nos quatro anos de idade. Uma das justificativas para este desaparecimento das emissões é se o uso do Aparelho de Amplificação Sonora Individual (AASI) poderia ocasionar uma perda auditiva neurossensorial por exposição a altos níveis de pressão sonora.

O local específico e os mecanismos responsáveis pelo transtorno ainda estão sendo estudados e determinados. Até o momento, sabe-se que a presença das EOA indica que as CCE são funcionais, porém a anormalidade, nos casos de NA, decorre de possíveis alterações nas CCI, na sinapse entre elas e seus dendritos, no gânglio espiral, nas fibras do 8º nervo, membrana tectória ou na combinação de todos os dados. Os problemas neurais podem ser nos axônios ou envolver o processo de desmielinização. Os caminhos aferentes e eferentes também podem estar comprometidos, além disso, o problema pode estar em uma alteração bioquímica que dependa da liberação de neurotransmissores (Hood, 1998b; Ptok, 2000).

As características audiológicas dos pacientes com NA são condizentes com função normal das CCE e função neural anormal no nível do 8º nervo. Desta forma, a distinção dos pacientes com NA daqueles com lesões, tais como tumores do 8º nervo (vestíbulo-coclear) ou esclerose múltipla poderia ser realizado através das avaliações por técnicas de imagem que apresentam resultados dentro dos limites de normalidade (Hood, 1998b).

Diante de tão ampla variedade de locais lesionados, a NA possui diferentes formas de manifestação. Ainda é possível que ocorra anormalidades nos percursos auditivos do tronco-encefálico conjuntamente com lesões mais periféricas. Técnicas de histologia pós-morte, utilizadas ultimamente, podem diferenciar essas lesões, mas até o

momento, não existem testes diagnósticos que diferenciem, por exemplo, as lesões das CCI das do gânglio espiral (Ptok, 2000).

Estudos deste tipo já foram realizados e descreveram os ossos temporais em dois indivíduos com Ataxia de Friedreich, cujos Órgão de Corti estavam normais, entretanto, as células do gânglio espiral estavam alteradas (Doyle et al, 1998).

Segundo Berlin (1999), o curso natural do transtorno foi dividido em quatro tipos: M, PR, PL e WPN, uma vez que o transtorno manifestou-se de diferentes formas nos pacientes diagnosticados e acompanhados como sendo portadores de NA. São eles:

- ✓ Tipo M (*Maintain*) - Preservado: Alguns pacientes mantêm o microfonismo coclear e as EOA, mas não adquirem a fala fluente sem o implante coclear. Um número de pacientes no consultório que usavam discriminação de fala com pistas visuais, na época do Implante Coclear, apresentaram bons resultados pós-cirúrgicos;

- ✓ Tipo PR (*Partial Recovery*) - Recuperação Parcial: Alguns pacientes parecem recuperar a sensibilidade para tom puro e a consciência do som, mas continuam a mostrar dessincronização no PEATE, microfonismo coclear robusto e EOA presentes. A fala e a linguagem estão prejudicadas, mas se desenvolvem;

- ✓ Tipo PL (*Progressive Loss of Peripheral Auditory Integrity*) - Perda Progressiva da Integridade Auditiva Periférica: Alguns pacientes mostram uma perda progressiva do microfonismo coclear, perda das EOA e tornam-se audiologicamente quase indistingüíveis da criança surda perifericamente. O implante coclear é uma opção;

- ✓ Tipo WPN (*Worsening with Peripheral Neuropathy*) - Piora com a Neuropatia periférica: Alguns pacientes apresentam uma piora nos sintomas e desenvolvem outras neuropatias periféricas.

Segundo Berlin (1999), o tratamento do transtorno varia bastante quando o diagnóstico é precoce ou tardio. Todavia, foi observado que os tratamentos para os indivíduos portadores de NA ainda são escassos devido ao pouco conhecimento do transtorno. Certamente, com os estudos de casos e aprofundamento do tema, os tratamentos tornar-se-ão eficazes.

De uma maneira geral, a reabilitação de fala e de leitura foi recomendada para os adultos, enquanto que, para as crianças, a língua de sinais e a terapia intensiva de fala e de linguagem são os principais instrumentos de reabilitação (Doyle et al, 1998).

Na literatura mundial, foram verificados relatos de tratamentos já realizados e inda em fase de desenvolvimento. Os pacientes com NA requerem diferentes abordagens de tratamento, em comparação com aqueles com deficiência auditiva periférica usual, uma vez que a compreensão de fala nos portadores de NA é muito mais prejudicada. Além disso, em alguns pacientes, a utilização do AASI foi contra indicada devido à função normal das CCE, haja vista que, com o uso do AASI, o paciente estaria exposto a um alto nível de pressão sonora, o que acarretaria um prejuízo para as CCE (Doyle et al, 1998).

Diante destas circunstâncias, o uso do AASI estaria condicionado ao monitoramento freqüente das EOA, como parte de um programa de planejamento de seu

uso (Hood, 1998b). Importante ressaltar que a utilização do AASI foi satisfatória em 50% dos pacientes com NA, em um estudo com oito pacientes que tinham perdido as EOA (Cone-Wesson et al, 2001).

Em alguns casos, o AASI parece ser benéfico pois amplificou os sons sem prejudicar a discrimininação. Audiologistas recomendaram o uso do AASI em crianças, na fase de escolarização, em apenas uma orelha com o monitoramento das EOA e verificaram um progresso na percepção dos sons, mas não uma melhora na aquisição da fala e da linguagem (Berlin, 1999).

Outra estratégia recomendada e que mostrou trazer benefícios para alguns pacientes com NA foi o uso do equipamento de freqüência modulada (FM) e aparelhos vibrotáteis em salas de aulas. Os implantes cocleares (IC) foram recomendados, mas ainda não é possível saber se a estimulação elétrica ressincroniza a atividade neural (Doyle et al, 1998).

Quanto ao IC, quando a etiologia da NA for de origem coclear, como CCI e/ou junção das células ciliadas internas com o nervo e a função neural estiver intacta, o implante coclear seria benéfico. Em casos em que a etiologia envolver a função neural, o resultado com o IC seria menos previsível (Hood, 1998b).

Trautwein et al (2001) reportaram cinco casos de pacientes com NA que foram submetidos ao tratamento com o IC e obtiveram um significante aumento nas habilidades de percepção de fala.

A intervenção precoce na reabilitação da linguagem é essencial para as crianças cujo sistema auditivo não apresenta uma sincronia. A maioria das crianças apresenta fala

ininteligível e relata que podem ouvir a maioria dos sons ambientais, porém há uma dificuldade marcante em identificá-los e/ou seqüenciá-los (Berlin et al, 1998).

Sumarizando, Miyamoto et al (1999) conseguiram definir bem o que ocorre no tratamento destes pacientes, relatando que a intervenção é problemática, como notado em casos reportados na literatura, uma vez que a amplificação convencional foi raramente benéfica. Quando o AASI foi utilizado, inicialmente, o ruído induzido danificou as estruturas cocleares. O sistema FM de baixo ganho melhorou a comunicação pelo aumento da relação sinal/ruído. O treinamento com leitura labial e comunicação gestual foi benéfico, enquanto que a aplicação do implante coclear foi controversa, devido ao fato da região anatômica precisa do transtorno ser desconhecida. A respeito do Implante Coclear, os autores relataram que deveria ser realizado um planejamento para que os sinais elétricos pudessem acessar os caminhos auditivos centrais em uma localização proximal à lesão.

II. 3. MEDIDAS OBJETIVAS DA AUDIÇÃO

As medidas fisiológicas objetivas incluem reflexos acústicos, Emissões Otoacústicas (EOA) e Potenciais Evocados Auditivos do Tronco-Encefálico (PEATE), que avaliam a função da via auditiva neural da cóclea ao tronco-encefálico, possibilitando averiguar anormalidades neurais básicas, importantes na avaliação de pacientes novos e em pacientes que não forneceram respostas confiáveis nas tarefas auditivas comportamentais.

REFLEXOS ACÚSTICOS: A informação mais relevante, obtida pela Imitanciometria é, sem dúvida, fornecida pela pesquisa dos reflexos acústicos, pela qual se obtêm medidas funcionais de estruturas localizadas no tronco-encefálico, em virtude de envolvimento deste arco reflexo com as atividades neurais dos núcleos auditivos aí localizados (Carvallo, 1997).

Os reflexos auditivos, que podem ser avaliados em humanos, são o Reflexo Acústico da Orelha Média e o Reflexo Olivococlear. O Reflexo Acústico resulta da medida da contração do músculo estapédio, cuja resposta depende da normalidade do sistema da orelha média, da função aferente do 8° nervo, caminhos auditivos mais baixos do tronco-encefálico e ativação eferente normal do 7° nervo (facial). Portanto, é uma medida da integridade do percurso neural em pacientes com lesões do 8° nervo e em pacientes com Neuropatia Auditiva. O reflexo olivococlear depende da presença das Emissões Otoacústicas (Hood, 1999).

Numa bateria de testes básicos para avaliação da orelha média, utilizam-se os reflexos acústicos ipsi e contralaterais. Pacientes com lesões no nervo auditivo e/ou tronco-encefálico podem ter limiares auditivos em tom puro e compreensão de palavras no silêncio normais, porém com reflexo acústico alterado. Em pacientes com lesões intra-axiais no tronco- encefálico, o reflexo ipsilateral pode estar normal e o contralateral alterado. Assim, a inclusão de ambos os reflexos acústicos, ipsi e contralaterais, é extremamente importante na avaliação (Hood, 1999).

EMISSÕES OTOACÚSTICAS: Em 1948, Thomas Gold desenvolveu uma teoria sobre os mecanismos da orelha interna. Em 1978, David Kemp identificou esses processos

descritos inicialmente por Gold, mostrando que a orelha era capaz de não só receber, mas também de produzir sons. Essa habilidade da cóclea ficou conhecida por Emissões Otoacústicas (EOA) (Vinck et al, 1996; Hall e Mueller, 1997).

Os autores ainda ressaltaram que a principal importância das EOA é que sua presença indica que o mecanismo de recepção coclear pré-neural, assim como o mecanismo de recepção da orelha média, são capazes de responder ao som de forma adequada, sendo possível obter informações sobre diferentes partes da cóclea simultaneamente.

As EOA são sons produzidos na cóclea e captados no canal auditivo externo através de um microfone sensível instalado numa sonda. É um teste rápido e objetivo capaz de identificar os pacientes de risco para a deficiência auditiva na população. Para a obtenção de emissões confiáveis e sem interferência de níveis de ruído, que impeçam a testagem, a colocação da sonda é a parte vital da avaliação, devendo ser reposicionada, caso as condições do estímulo e do ruído de fundo não estejam adequadas (Kemp, 1990; Lopes Filho, 1997; Coube, 2000; Munhoz et al, 2000a).

As células ciliadas externas (CCE) são a parte mais vulnerável da cóclea; um dano nestas células ocasionaria uma perda auditiva e, conseqüentemente, uma ausência de respostas na avaliação das emissões otoacústicas (Hussain et al, 1998).

Esta avaliação é útil nos procedimentos de triagem auditiva e, quando as EOA estão presentes, indicam que a orelha apresenta função coclear normal, ao passo que, quando estão ausentes, indicam que a função coclear não está normal, embora não determine o grau de comprometimento auditivo. Informa também sobre o

funcionamento do Órgão de Corti e do sistema eferente auditivo, dados que nenhum outro método consegue fornecer (Hall e Mueller, 1997).

Todavia, as EOA não podem substituir a audiometria tonal, a imitância acústica ou os PEATE, haja vista que cada um desses exames tem um propósito diferente e, portanto, são complementares (Hall e Mueller, 1997; Munhoz et al, 2000a).

As EOA podem ser espontâneas (ausência de estimulação externa) ou evocadas (em resposta à estimulação acústica), sendo que estas última podem ser divididas em Emissões Otoacústicas - Produto de Distorção (EOAPD) e Emissões Otoacústicas por estímulo transiente (EOAT) (Norton e Stover, 1994).

As EOAT são obtidas a partir de uma estimulação por *click* e seu registro pode ocorrer em indivíduos com limiares auditivos até 30 dBNA. As EOAPD são definidas como energia acústica no canal auditivo originada da interação não-linear de dois tons puros fornecidos simultaneamente, que atingem a cóclea e que podem ser captados em orelhas de indivíduos com limiares auditivos de até 50 dBNA (Kemp 1979, Norton e Stover 1994, Lopes Filho 1997, Coube 2000).

As EOAPD são mais vantajosas que as EOAT, uma vez que não são tão influenciadas pelas condições de condução sonora da cóclea e orelha média (Lonsbury-Martin e Martin, 1990, 1993a, Gorga et al 1997, Molini 1998, Sherata-Dieler, 1999). Além disso, abrangem uma faixa mais larga de freqüências, propiciando informações mais detalhadas; usualmente, testam-se nove freqüências entre 500 e 8000 Hz.

Além disso, as EOAPD são também úteis no monitoramento de mudanças discretas auditivas, ainda não detectáveis na audiometria tonal, podendo ser usadas como diagnóstico diferencial de perdas auditivas causadas por exposição a altos níveis de

pressão sonora, ototóxicos (como furosemide e ácido tacrínico, aspirina e aminoglicosídeos) e metabólicos (doença de Menière) (Sliwinska-Kowalska e Kotylo, 1997; Kurc, 1999).

As EOA são importantes em pacientes que falharam no PEATE em qualquer intensidade, sendo que as EOAPD são uma avaliação eficiente e potencialmente válida para acrescentar às medidas dos PEATE, podendo também delimitar as freqüências, nas quais a sensibilidade é normal ou perto do normal (Hood, 1995; Balfour et al, 1998).

POTENCIAL EVOCADO AUDITIVO DE TRONCO - ENCEFÁLICO: A nomenclatura deste procedimento é variada. Diferentes profissionais, como otorrinolaringologistas, fonoaudiólogos, neurologistas e psiquiatras utilizam, freqüentemente, o termo BERA (*Brainstem Evoked Response Audiometry*). Entretanto, a nomenclatura mundialmente aceita e utilizada pelos renomados centros internacionais de referência nos estudos de audição é ABR (*Auditory Brainstem Response*), tendo sido utilizada pela primeira vez por Hallowell Davis em 1979 (Munhoz et al, 2000b).

No Brasil, o nome sugerido pela Academia Brasileira de Audiologia (ABA, comunicação pessoal) é potencial evocado auditivo de tronco-encefálico (PEATE). Trata-se de um instrumento não invasivo para detectar lesões afetando o 8º nervo; as respostas são independentes do estado do sujeito e podem ser obtidas em sujeitos que estão conscientes, adormecidos, sedados, durante anestesia geral ou coma. Devido a essa replicabilidade, consistência entre sujeitos e sensibilidade para disfunções nas vias auditivas, o PEATE tornou-se um importante instrumento tanto na avaliação clínica quanto no monitoramento intraoperatório (Hood e Berlin, 1986; Legatt et al, 1988).

Segundo Hall (1990), as respostas elétricas do PEATE são captadas por eletrodos, podendo ser desencadeadas por *clicks* de curta duração, suficientes para provocar uma resposta sincrônica de muitos neurônios.

Hood (1995) salientou que o PEATE testa a sincronia neural, que é a habilidade do Sistema Nervoso Central de responder à estimulação externa de um modo sincrônico (o estímulo de um amplo grupo de neurônios ao mesmo tempo). Hood (1998c) completa reiterando que é um teste de função neural que pode ser usado para obter informações, indiretamente, da sensibilidade auditiva periférica.

Para Hall (1990) e Hood (1995) um PEATE normal nem sempre representa uma audição normal, assim como a ausência de PEATE nem sempre indica uma perda grave de audição. Casos de ausência de PEATE, cujos testes audiológicos mostram audição periférica normal, são comuns em pacientes com Esclerose Múltipla e também em outras patologias. O PEATE pode também estar ausente em neonatos prematuros cujo Sistema Nervoso Central (SNC) não esteja totalmente maduro na época do teste.

O PEATE é considerado um potencial auditivo de curta latência, uma vez que ocorre nos primeiros 10 a 12 milesegundos após a estimulação, ou seja, a entrada do som (Ferraro e Durrant, 1999). Espera-se encontrar no exame 7 ondas, porém 5 delas são as mais importantes, que são classificadas por algarismos romanos de I a V (Munhoz et al, 2000b).

Segundo Musiek et al (1999), cada onda corresponde à atividade neuronal sincrônica e seqüencial do sistema auditivo e aparece com a apresentação do estímulo, uma vez que redes de neurônios são ativadas (Castro e Figueiredo, 1997). Os picos vértex-positivos mais proeminentes na forma de onda são as ondas I, III e V. O intervalo

de tempo entre o início do estímulo e o pico de uma forma de onda é chamado de latência (Hood e Berlin, 1986). A onda V, normalmente, é a mais visível porque representa uma porção mais elevada do tronco-encefálico, estimulando, portanto, neste trajeto, uma maior quantidade de neurônios. Acredita-se que cada onda é formada a partir de diversas estruturas do sistema, porém há um consenso sobre os locais anatômicos de cada onda), ou seja:

Onda I – porção distal do 8º nervo auditivo

Onda II – porção proximal do 8º nervo auditivo

Onda III – núcleo coclear

Onda IV – complexo olivar superior

Onda V – lemnisco lateral com contribuição do colículo inferior

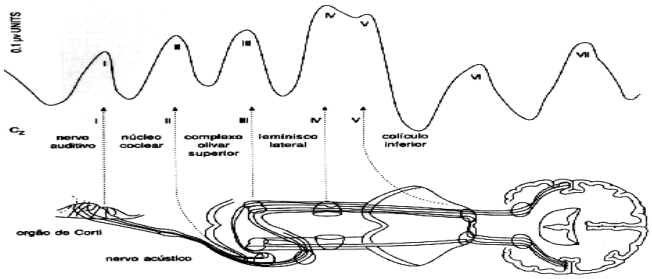


FIGURA 2: Esquemas dos Potenciais Evocados Auditivos em relação a anatomia do sistema auditivo.

(www: kdataserv.fis.fc.ul.pt/~jbatista/biofisica/ potenciais/potenciais.htm)

A onda I representa a atividade do 8º nervo e o intervalo entre as ondas fornece informações sobre a sincronia e a integridade do percurso tronco-encefálico e são úteis no diagnóstico neurológico. O intervalo entre as ondas I–III representa o mais baixo sincronismo da atividade tronco-encefálica, enquanto que o intervalo entre as ondas III–V representa o mais alto. Desta forma, o intervalo I–V representa a integridade auditiva do tronco-encefálico como um todo (Hood e Berlin, 1986).

Em relação à forma de onda do PEATE, Gopal e Kowalski (1999) descreveram que a interpretação é subjetiva como, por exemplo, a clareza da forma de onda. Os padrões morfológicos de PEATE variam com a idade, a maturação e condições patológicas, mesmo quando os estímulos e registros são controlados. Para os autores, uma diminuição na amplitude de um pico potencial pode ocorrer devido a vários fatores como: diminuição do número de neurônios contribuindo para a resposta; poucas fibras conduzindo a descarga; diminuição na sincronia dos neurônios ativos e; diminuição nos potenciais de campo gerados nos caminhos auditivos.

Ferraro e Durrant (1999) referiram que a onda I está entre os primeiros componentes a desaparecerem à medida em que a intensidade do estímulo diminui, enquanto que a onda V é a que mais persiste. Por causa disso, o limiar do PEATE é geralmente definido tendo como referência o menor nível no qual a onda V pode ser detectada visualmente.

Quanto à polaridade do *click* a ser utilizada, Hall (1990) referiu que, quando a polaridade é a rarefeita, há uma movimentação mais rápida da membrana basilar, o que faz dela, portanto, a polaridade mais usada para fins clínicos. Hood (1995, 1998d) também completou dizendo que o uso de *clicks* condensados e rarefeitos em altas

freqüências auxilia na comparação de respostas obtidas com cada polaridade, o que ajuda a distinguir o microfonismo coclear da onda I do PEATE.

As organizações como o *Joint Committee on Infant Hearing* (2000) e o Comitê Brasileiro sobre Perdas Auditivas na Infância (2000) recomendam o PEATE juntamente com as EOA, como método eletrofisiológico sensível e capaz de detectar precocemente as alterações auditivas em neonatos, mesmo na presença de grau leve e moderado.

A utilização do PEATE em crianças ocorre nos casos em que, por razões temporárias ou definitivas, não foi possível uma avaliação audiológica fidedigna; na confirmação de uma audiometria tonal duvidosa; na monitoração de crianças em uso de medicamentos ototóxicos; no diagnóstico dos casos de NA (Bento et al, 1998; Doyle et al, 1998).

Para Hall (1990), as ondas do PEATE podem levar de 18 a 24 meses após o nascimento para atingir a maturação. Segundo revisão feita por Weber (1999), com a idade, as latências do PEATE diminuem devido ao processo de maturação que inclui fatores como a mielinização, maturação coclear, aumento da eficiência sináptica e sincronia do disparo neural.

No tocante ao sexo, segundo Hall (1990), mulheres tendem a apresentar componentes de latência ligeiramente menores do que os homens. Todavia, pelo fato das diferenças de latência relacionadas com o sexo serem variáveis e pequenas, a necessidade de estabelecer normas separadas para homens e mulheres permanece questionável.

Através da realização do PEATE, muitas informações podem ser obtidas, como nos estudos de Berlin et al (1996), que exemplificaram o inter-relacionamento entre

EOA e PEATE e nos trabalhos de Musiek et al (1999), que demonstraram a relação entre a presença e/ou ausência das ondas do PEATE, pressupondo um funcionamento normal da orelha média.

TOPOGRAFÍA PROVÁVEL DA LESÃO	PADRÃO DOS TESTES	
Ausente	PEATE normal	EOA presente
Cóclea	PEATE normal	EOA ausente
Cóclea ou Via Auditiva Central	PEATE ausente	EOA ausente
Via Auditiva Central	PEATE ausente	EOA presente

QUADRO 4: Topografia da lesão: EOA versus PEATE.
Adaptado de Berlin et al (1996).

	PEATE Sem resposta (audição pobre)	PEATE Sem resposta (audição boa)	Apenas a onda I presente	Presença de ondas I e II	Presença de ondas I e III	Apenas onda V presente (normal)	Apenas onda V presente (alterada)	Presença de ondas III e V (normal)	Presença de ondas III e V (alterada)
Normal									
Coclear	X					X	X	X	X
8º nervo	X	X	X				X		X
TE*	X	X	X	X	X		X		X

*TE= tronco-encefálico

QUADRO 5: Interpretações gerais – presença versus ausência das ondas do PEATE. Musiek et al (1999). Autorizada a utilização do quadro pelo autor (ANEXO 4).

III- CASUÍSTICA E MÉTODO

III- CASUÍSTICA E MÉTODO

III. 1. CASUÍSTICA

Este estudo foi submetido à Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Foram estudados cem (100) indivíduos com o intuito de caracterizar o tipo e grau da deficiência auditiva em uma população de deficientes auditivos de três escolas especiais da cidade de São Paulo e do setor de Audiologia Educacional da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; verificar a época da suspeita pelos pais da deficiência auditiva bem como do diagnóstico audiológico; identificar os participantes cujas avaliações comportamentais são incompatíveis com as avaliações eletrofisiológicas, visando a identificar casos de Neuropatia Auditiva; e realizar um estudo de caso detalhado dos participantes com incompatibilidade de respostas nas avaliações comportamentais e eletrofisiológicas.

A pesquisa foi realizada com 89 alunos de três escolas especiais de crianças deficientes auditivas da cidade de São Paulo e com 11 pacientes dos serviços de Audiologia Educacional do Curso de Fonoaudiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Nas escolas especiais para Deficientes Auditivos (DA), a variabilidade de idade entre os alunos é bem ampla. Portanto, como o interesse foi avaliar os DA em diferentes faixas etárias, foi realizada uma divisão em três grupos de participantes: maternal até pré-escola, os de 1ª a 4ª série e os de 5ª a 8ª série.

Em uma das escolas especiais, foram selecionados os alunos de 5ª a 8ª série e nas outras duas escolas, foram alunos das classes de Maternal a 4ª série. Diante da dificuldade na obtenção de participantes, alguns dos pacientes DA que foram atendidos no setor de Audiologia Educacional também fizeram parte deste estudo.

Foram convocados a participarem do estudo 986 deficientes auditivos distribuídos pelas escolas especiais de deficientes auditivos da cidade de São Paulo, entretanto, a grande maioria recusou-se a participar da pesquisa. Os pais relataram que não permitiriam que os filhos participassem do estudo, pois o local da avaliação era muito distante e seria necessário algum familiar para acompanhá-los.

Nos casos dos participantes mais velhos (5ª a 8ª série), relataram que já tinham realizado diversos exames e estavam desgastados com o grande número de avaliações que periodicamente realizam.

Importante ressaltar que as três escolas avaliadas apresentavam grandes diferenças em relação à quantidade de alunos matriculados e ao acesso aos pais e professores. A primeira escola possuía um número grande de alunos, portanto, foi a primeira a ser contatada, sendo que os coordenadores ficaram responsáveis pela divulgação do estudo. Na segunda escola, de porte médio, a grande vantagem foi que os professores receberam orientações e palestras diretamente da pesquisadora, podendo tirar dúvidas sobre os procedimentos que seriam efetuados em seus alunos. Na terceira

instituição, o número de alunos era mais reduzido, porém, a pesquisadora pôde conversar com os pais, o que resultou em uma maior adesão ao estudo.

Abaixo foi elaborado um quadro com a finalidade de demonstrar o número efetivo de contatos efetuados, o número de pacientes que consentiram com a realização do exame e o número de pacientes que realmente participaram do estudo.

ESCOLA	**CONTATOS**	**CONSENTIRAM**	**REALIZARAM**
1	484 (49,1%)	149 (15,1%)	12 (1,2%)
2	353 (35,8%)	169 (17,2%)	37 (3,8)
3	135 (13,7%)	92 (9,3%)	40 (4,0%)
Setor de Audiologia Educacional(USP)	14 (1,4%)	11 (1,1%)	11 (1,1%)
TOTAL	**986 (100%)**	**410 (41,6)**	**100 (10,1%)**

QUADRO 6: Relação dos números de contatos efetuados em relação ao número de avaliações realizadas.

Os exames foram realizados no Centro de Docência e Pesquisa em Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, na Cidade Universitária.

Os indivíduos que participaram da pesquisa receberam as informações, individualmente, da própria pesquisadora, que entrou em contato com os alunos na escola. Além disso, tiveram acesso às informações por escrito no Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, sob protocolo de n° 533/01, aprovado pela Comissão de Ética do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (anexo 5), que foi entregue aos responsáveis antes do início do estudo.

III. 1. 1. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Para serem participantes da pesquisa, os indivíduos deveriam apresentar algum grau de deficiência auditiva em uma ou ambas as orelhas.

Outros requisitos foram a ausência de síndromes, principalmente as que trazem como conseqüências as malformações de cabeça e pescoço, e não apresentarem diagnóstico prévio de déficit psicológico e/ou mental.

Todos os participantes passaram pela Timpanometria e tiveram curva tipo A, uma vez que, segundo Lonsbury-Martin e Martin (1990,1993a), as EOA necessitam de uma boa integridade da Orelha Média.

III.2. MATERIAL

Os materiais que foram utilizados na pesquisa estão enumerados e descritos abaixo:

1) Formulário do histórico pessoal do paciente elaborado pelas docentes do setor de Audiologia Clínica do Curso de Fonoaudiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (anexos 7 e 8);

2) Otoscópios da marca Heine;

3) Analisador de Ouvido Médio marca Grason-Stadler modelo GSI-33, sendo a freqüência da sonda utilizada de 226Hz a 65 dBNA. O aparelho permite a testagem dos reflexos ipsi e contralateral, sendo que foram realizadas ambas as medidas. A intensidade varia de 60 a 105dB para a freqüência de 2000Hz, de 60 a 110dB para as freqüências de 500Hz e 1000Hz e de 60 a 100dB para a freqüência de 4000Hz no reflexo ipsilateral. Enquanto que, no reflexo contralateral a intensidade varia de 60 a 115dB para as freqüências de 500Hz e 4000Hz, de 60 a 105dB para a freqüência de 1000Hz e de 60 a 120dB para a freqüência de 2000Hz;

4) Audiômetro da marca Grason-Stadler modelo GSI-16, cuja faixa de freqüências é de 125 a 12000 Hz, em que por via aérea, o tom puro varia de -10 a 110 dB NA para as freqüências de 125 e 12000 Hz; de -10 a 115 dB NA para as freqüências de 250 e

8000 Hz; e de -10 a 120 dB NA para as freqüências de 500, 750, 1000, 2000, 3000, 4000, 5000 e 6000 Hz;

5) Analisador de Produto de Distorção ILO92DP (*Otodynamics Ltda*) utilizado para a realização das Emissões Otoacústicas, que tem por objetivo principal estimular, extrair e registrar emissões acústicas provenientes de processos fisiológicos na orelha interna, o que permite avaliar os parâmetros que se relacionam à função auditiva. Os componentes do Analisador do Produto de Distorção Otodynamics são: placa de interface do computador ILO, unidade condicionadora do sinal analógico ILO e software DP. Faz parte do equipamento uma sonda (ILO B - *Type OEA Probe*), cuja função é a liberação do estímulo, recepção e medição da resposta no meato acústico externo, que se liga através de dois canais (A e B) a uma interface (*ILO92 OAE System-Otodynamics Ltda*), a qual está acoplada a um computador Aptiva 310-IBM;

6) Eletroneuromiógrafo da marca Nicolet (modelo Spirit) e o Sistema Portátil Traveler Express da marca Bio-logic para realização do PEATE. Seguem os parâmetros utilizados para avaliação: *clicks* de duração de 0,1 milesegundos abrangem uma faixa de frequências de 1 a 4 KHz. A duração dos *clicks* é suficiente para desencadear uma resposta sincrônica de muitos neurônios (*onset*, que respondem somente no início do estímulo) e esta duração não tem influência marcada sobre a latência ou amplitude do PEATE. As polaridades do *click* usadas foram a rarefeita e condensada, já que a combinação de ambas possibilita a observação da presença ou

não de inversão das ondas, na fase inicial do traçado sugerindo a presença do microfonismo coclear. A intensidade do *click* empregada foi de 80 dB NA (Shulman e Seitz 1981; Xu et al 1998) e foram promediados 2000 *clicks*, sendo apresentados por duas vezes em cada orelha, para garantir a reprodutibilidade das ondas. O fone utilizado foi do tipo TDH-39.

III. 3. PROCEDIMENTO

- FORMULÁRIO DO HISTÓRICO PESSOAL DO PACIENTE: Os indivíduos que participaram desta pesquisa responderam às questões do formulário do histórico pessoal do paciente elaborado pelas docentes do setor de Audiologia Clínica do Curso de Fonoaudiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Para as crianças que estudavam até a 4ª série, foram solicitadas informações sobre a história da queixa da deficiência; os antecedentes pessoais da criança, como o desenvolvimento motor, de linguagem, o aspecto social, comportamental, educacional e o auditivo; os antecedentes familiares. Ainda, informações sobre os fatores de risco para a deficiência auditiva (infecções congênitas, anomalias crânio-faciais, peso ao nascimento, se inferior a 1500 gramas, presença de hiperbilirrubinemia, uso de medicações ototóxicas, meningite bacteriana, apgar rebaixado, ventilação mecânica, permanência na incubadora, síndromes, traumatismos cranianos, otite média recorrente, distúrbios neurovegetativos, intercorrências na gestação e no parto); informações sobre a saúde atual e pregressa e

sobre os aparelhos de amplificação sonora (fabricante, modelo, estado de conservação, tempo de uso e familiaridade com o aparelho) - (Anexo 7). Para os sujeitos de 5ª a 8ª série, as questões estavam voltadas para informações sobre a história da queixa da deficiência auditiva; os antecedentes pessoais e familiares; sinais e sintomas associados (utilização de medicamentos, doenças, tonturas, zumbido); as dificuldades para ouvir e/ou entender em diferentes ambientes bem como o uso de AASI (fabricante, modelo e familiaridade com o aparelho) - (Anexo 8).

- MEATOSCOPIA: os sujeitos foram encaminhados para a observação do meato auditivo externo com o intuito de verificar a existência de cerúmen em excesso, o que prejudicaria a realização dos exames posteriores.

- IMITANCIOMETRIA / TIMPANOMETRIA E PESQUISA DOS REFLEXOS ACÚSTICOS: teste cujos resultados são de fundamental importância na determinação de distúrbios audiológicos, pelos seguintes motivos: objetividade (exige pouca colaboração do paciente), fácil aplicação, por ser rápido, não cansar o paciente, não provocar dor nem traumatismos e não ser invasivo.

  A medida do reflexo foi realizada nas modalidades ipsi e contralateral, nas freqüências de 500, 1000, 2000 e 4000Hz.

  Só foram incluídos os sujeitos com timpanometria do tipo A sendo que os reflexos ipsilaterais e contralaterais poderiam estar ausentes ou elevados.

- AUDIOMETRIA TONAL LIMIAR: Foram determinados os limiares por via área (de 0,25 a 8KHz) e por via óssea (de 0,50 a 4 KHz, nas freqüências com limiares maiores do que 20 dB na via área) com início pela melhor orelha, seguida pela outra. O audiômetro utilizado foi o GSI 16, com fones TDH49, calibrados de acordo com as regras ISO 1964 (*International Standard Organization*).

ANÁLISE: As audiometrias dos sujeitos foram classificadas de acordo com os padrões de normalidade. Para os adultos, Davis e Silverman (1970) classificaram o grau da perda auditiva, considerando a média das freqüências de 500, 1000 e 2000 Hz. Northern e Downs (1984) classificaram para as crianças, utilizando as mesmas freqüências como base. A grande maioria dos pacientes deste estudo são crianças, entretanto, no grupo de 5ª a 8ª série, alguns adultos também foram avaliados, desta forma, os dois critérios de classificação foram utilizados.

CLASSIFICAÇÃO DA PERDA AUDITIVA	MÉDIA DA PERDA AUDITIVA NAS FREQÜÊNCIAS DE 500, 1000 E 2000 Hz	
	CRIANÇAS (Northern e Downs 1984)	ADULTOS (Davis e Silverman 1970)
NORMAL	0-15 dBNA	0-25 dBNA
DISCRETA	16-25 dBNA	----------
LEVE	26-40 dBNA	26-40 dBNA
MODERADA	41-70 dBNA	41-70 dBNA
SEVERA	71-90 dBNA	71-90 dBNA
PROFUNDA	> 91 dBNA	> 91 dBNA

QUADRO 7: Classificação do grau da perda auditiva em crianças e adultos

Os limiares por via óssea depois de medidos foram comparados aos limiares de via aérea, estabelecendo-se, assim, o diferencial aéreo-ósseo (gap). Desta forma, os tipos de perda auditiva puderam ser classificados segundo os critérios estabelecidos por Northern e Downs (1991).

TIPO DE PERDA AUDITIVA	VIA ÓSSEA	VIA AÉREA	GAP
Condutiva	Normal	Rebaixada	Presente
Mista	Rebaixada	Rebaixada	Presente
Neurossensorial	Rebaixada	Rebaixada	Ausente

QUADRO 8: Classificação do tipo de perda auditiva

Só foram incluídos neste estudo sujeitos com perda auditiva do tipo neurossensorial.

- EMISSÕES OTOACÚSTICAS (EOA): o paciente foi posicionado em uma sala com pouco ruído externo, as EOA foram registradas objetivamente e de maneira não invasiva, através da colocação no meato acústico externo de uma sonda, que é constituída de uma fonte sonora geradora de *click* e um microfone miniatura, com a função de recepção e registro das respostas. O equipamento em operação gera um gráfico, que indica a presença ou ausência da função coclear normal, por uma área de freqüências de testes audiometricamente importantes, e que é obtido pela avaliação das distorções da cóclea, resultantes da complexa interação de dois tons puros, em freqüências diferentes. A sonda *Otodynamics* é constituída de transdutores

miniaturas, ou seja, estimulador e microfone altamente sensíveis a ruído intrínseco fraco, envolvidos em um espéculo de plástico. O limite superior é de 6kHz nas obtenções de avaliações confiavéis dos produtos de distorção.

A obtenção de resultados fidedignos, sem a presença de artefatos, depende do ajuste adequado da sonda no meato acústico externo. As condições de adaptação da sonda no meato acústico externo são indicadas por um gráfico que aparece na tela do computador, como primeira etapa, no início do exame "*checkfit*". Este procedimento serve para avaliar o espectro de freqüência do estímulo, o qual está sendo gerado de maneira ideal e eficiente, através da boa adaptação da sonda no meato acústico externo.

ANÁLISE: A avaliação das Emissões Otoacústicas - Produto de Distorção (EOAPD) foi realizada através do *Distortion Product-gram* (PD-grama). As freqüências primárias selecionadas para a avaliação foram as médias geométricas de f1 e f2, em torno de 1, 2, 3, 4 e 6 KHz, a proporção f2/ f1= 1,22, sendo L1= 65 dB e L2= 55 dB. O exame foi realizado em passos de 3 ponto/oitava.

- POTENCIAL EVOCADO AUDITIVO DO TRONCO-ENCEFÁLICO (PEATE): o paciente permaneceu sentado confortavelmente, em uma sala com pouco ruído externo. Previamente ao exame, a pele do indivíduo foi limpa, nos locais onde foram posicionados os eletrodos, com uma pasta abrasiva, para garantir uma boa impedância entre a pele e os eletrodos. Em seguida, os eletrodos foram fixados com

esparadrapo, juntamente com gel eletrolítico, nas seguintes posições (*International 10-20 Electrode System*)

Eletrodo A1: mastóide da orelha esquerda;

Eletrodo A2: mastóide da orelha direita;

Eletrodo FPZ: vértex (eletrodo de referência).

Além disso, o fone de ouvido também foi colocado nas orelhas a serem testadas, começando-se pela orelha esquerda. Antes do início da gravação das ondas do PEATE, foi medida a impedância dos eletrodos sobre a pele, uma vez que deveria estar abaixo de 5Kohm, para que a qualidade da coleta dos dados não fosse prejudicada. Os filtros utilizados foram de 150 – 3000 Hz.; a sensibilidade foi de 50v e a janela para análise, de 10ms. A velocidade de apresentação do estímulo utilizada preferencialmente foi de 19,3 estímulos/segundos. Nos casos com suspeita de Neuropatia Auditiva foi utilizada a velocidade de 2 estímulos/segundos na tentativa de captar a resposta elétrica no tronco-encefálico com as polaridades de estímulo rarefeito e condensado.

ANÁLISE: Após a gravação dos exames, foi realizada a marcação das latências e amplitudes das ondas do PEATE. A latência é dada pelo tempo de ocorrência da maior amplitude de uma dada onda (em milesegundos) e a amplitude é marcada pela altura em v (volts) entre o pico mais alto de uma onda e a parte mais baixa da onda seguinte (Hall, 1990). Devido ao fato dos participantes deste estudo apresentarem em sua maioria Perda Auditiva Neurossensorial Profunda Bilateral, em muitos casos

foi encontrada apenas a onda V bilateralmente. Quando possível, as latências interpicos I-III; III-V e I-V também foram medidas.

Segundo Hall (1990), portadores de deficiência auditiva de grau severo a profundo apresentam um aumento na latência absoluta da onda V de 0,1 a 0,2 milesegundos para cada 10 dB de perda auditiva acima de 60dB (fator de correção). Desta forma, foram considerados alterados os PEATE cuja latência absoluta da onda V estava aumentada, mesmo aplicando o fator de correção para perda auditiva mencionado acima.

Nos exames que apresentaram as ondas, foi utilizada como critério de análise do PEATE a padronização de Fabiano et al (2002), que analisou os valores de média e variância das latências absolutas (I, III e V) e intervalos interpicos (I-III, III-V e I-V) nos dois equipamentos - *Spirit e Bio-logic.*

EQUIPAMENTO	ONDA I	ONDA III	ONDA V	INT. I-III	INT. III-V	INT.I-V
SPIRIT (média)	1.6368	3.6620	5.5774	2.0252	1.9154	3.9406
BIO-LOGIC (média)	1.4716	3.5628	5.4840	2.0912	1.9212	4.0124
SPIRIT (variância)	0.00945	0.01023	0.01470	0.01611	0.01248	0.02407
BIO-LOGIC (variância)	0.00735	0.01591	0.01508	0.01574	0.01023	0.01838

QUADRO 9: Valores de latências absolutas e intervalos interpicos (média e variância) nos equipamentos SPIRIT E BIO-LOGIC.

Fabiano et al (1999). Autorizada a utilização do quadro pela autora (ANEXO 5).

IV – RESULTADOS

IV – RESULTADOS

O presente estudo teve como base 100 participantes distribuídos em três grupos. O primeiro (GRUPO 1) é composto por 35 deficientes auditivos matriculados do Maternal até a Pré-escola; o segundo (GRUPO 2) é composto por 35 deficientes auditivos matriculados da 1ª série a 4ª série e; o terceiro (GRUPO 3), é composto por 30 deficientes auditivos matriculados da 5ª a 8ª série.

TABELA 1 – DISTRIBUIÇÃO DOS DEFICIENTES AUDITIVOS NO GRUPO 1, SEGUNDO O GÊNERO

SEXO	NÚMERO	PORCENTAGEM (%)
MASCULINO	18	51,43
FEMININO	17	48,57
TOTAL	35	100,00

No grupo 1 (Maternal a Pré-escola) a distribuição do sexo foi homogênea.

TABELA 2 – DISTRIBUIÇÃO DOS DEFICIENTES AUDITIVOS NO GRUPO 2, SEGUNDO O GÊNERO

SEXO	NÚMERO	PORCENTAGEM (%)
MASCULINO	21	60,0
FEMININO	14	40,0
TOTAL	35	100,0

No grupo 2 (1ª a 4ª série) a distribuição do sexo foi heterogênea.

TABELA 3 – DISTRIBUIÇÃO DOS DEFICIENTES AUDITIVOS NO GRUPO 3, SEGUNDO O GÊNERO

SEXO	NÚMERO	PORCENTAGEM (%)
MASCULINO	23	76,66
FEMININO	07	23,33
TOTAL	30	100,0

No grupo 3 (5ª a 8ª série) a distribuição do sexo foi heterogênea.

No tocante ao gênero, o grupo 1 foi o mais homogêneo, enquanto que o grupo 3 o mais heterogêneo.

TABELA 4 – DISTRIBUIÇÃO DA MÉDIA DE IDADE ENTRE OS GRUPOS, BEM COMO A IDADE MÍNIMA E MÁXIMA EM CADA GRUPO

GRUPOS	IDADE MÍNIMA	IDADE MÁXIMA	MÉDIA DE IDADE	DESVIO PADRÃO
1	03 anos	07 anos	4,91 anos	1,24 anos
2	07 anos	13 anos	9,11 anos	2,12 anos
3	13 anos	26 anos	16,5 anos	2,67 anos

O grupo 3 apresentou a maior diferença entre a idade mínima e a máxima, seguido pelo grupo 2, enquanto que o grupo 1 apresentou a menor diferença na idade dos indivíduos participantes.

TABELA 5 – DISTRIBUIÇÃO DOS DEFICIENTES AUDITIVOS SEGUNDO A ETIOLOGIA POR GRUPO

ETIOLOGIAS	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3	**TOTAL (%)**
DESCONHECIDA	9	13	7	**29**
MENINGITE	6	5	5	**16**
RUBÉOLA	5	5	6	**16**
CONSANGUINIDADE	2	3	3	**08**
GENÉTICO	3	3	2	**08**
TOXOPLASMOSE	3	1	1	**05**
OTOTOXICIDADE	1	2	1	**04**
SÍFILIS	1	0	1	**02**
CITOMEGALOVÍRUS	1	0	0	**01**
OUTROS	4	3	4	**11**
TOTAL	35	35	30	**100%**

A etiologia desconhecida foi a que mais apareceu nos três grupos. No grupo 1, a meningite foi a etiologia mais citada, enquanto que, no grupo 2, esta etiologia apareceu similarmente à rubéola. Já no grupo 3, a rubéola foi a etiologia mais reportada pelos pacientes.

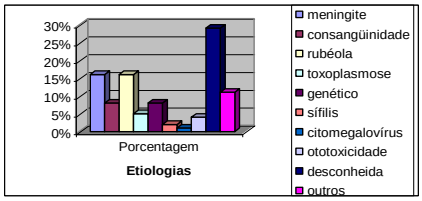


FIGURA 3: Distribuição total das etiologias nos três grupos estudados

TABELA 6 – DISTRIBUIÇÃO DOS DEFICIENTES AUDITIVOS SEGUNDO A ÉPOCA DA SUSPEITA DA DEFICIÊNCIA AUDITIVA PELOS PAIS E O DIAGNÓSTICO AUDIOLÓGICO

GRUPOS	SUSPEITA DOS PAIS	DIAGNÓSTICO AUDIOLÓGICO
1	12,79 meses	21,52 meses
2	15,50 meses	23,85 meses
3	18,27 meses	29,85 meses
MÉDIA	**15,52 meses**	**25,07 meses**

A suspeita dos pais, em todos os grupos, foi anterior ao diagnóstico audiológico. O grupo 1 foi o que apresentou suspeita e diagnóstico clínico mais precocemente. O grupo em que a descoberta dos pais e o diagnóstico clínico foram mais demorados, foi o grupo 3.

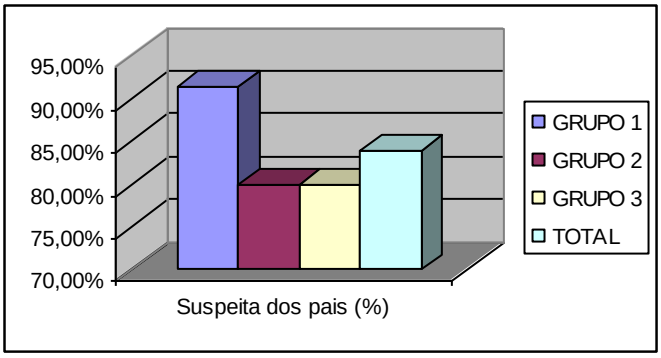


FIGURA 4: Distribuição das suspeita dos pais nos três grupos estudados e no total

TABELA 7 – DISTRIBUIÇÃO DOS GRUPOS SEGUNDO O GRAU DA DEFICIÊNCIA AUDITIVA NAS ORELHAS.

GRAU DA DEFICIÊNCIA AUDITIVA	GRUPO 1				GRUPO 2				GRUPO 3			
	Orelha Direita		Orelha Esquerda		Orelha Direita		Orelha Esquerda		Orelha Direita		Orelha Esquerda	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
PANS moderada	0	0	0	0	4	11,4	3	8,5	0	0	1	3,3
PANS severa	5	14,7	5	14,7	8	22,8	8	22,8	8	26,6	14	46,6
PANS profunda	29	85,2	29	85,2	23	65,7	24	68,5	22	73,3	15	50,0
TOTAL	34	100	34	100	35	100	35	100	30	100	30	100

Obs.: No grupo 1, um dos participantes não realizou a audiometria tonal, uma vez que não associou o ato motor ao estímulo acústico.

O grupo 1 foi o que apresentou menor diversidade no grau da deficiência auditiva, os participantes apresentam principalmente dois graus de deficiência auditiva, PANS severa e PANS profunda com uma distribuição similar em as ambas as orelhas.

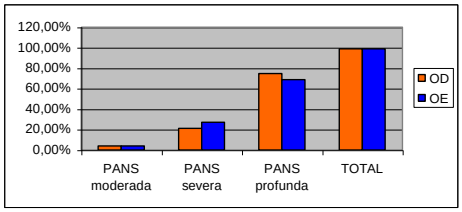


FIGURA 5: Percentual (%) do grau da deficiência auditiva nas orelhas direita e esquerda dos 99 alunos avaliados.

TABELA 8 – DISTRIBUIÇÃO DOS DEFICIENTES AUDITIVOS NOS TRÊS GRUPOS ESTUDADOS SEGUNDO A UTILIZAÇÃO DO AASI.

UTILIZAÇÃO DO AASI	GRUPO 1		GRUPO 2		GRUPO 3		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
SIM	28	80	25	71,4	28	93,3	81	81
NÃO	07	20	10	28,6	02	6,7	19	19
TOTAL	35	100	35	100	30	100	100	100

O grupo 3 foi o que mais se destacou, em relação à porcentagem de usuários do AASI, ou seja, 93,3% dos deficientes auditivos deste grupo utilizavam o AASI, enquanto que o grupo 2 apresentou a maior porcentagem de sujeitos que não os utilizavam (28,6%).

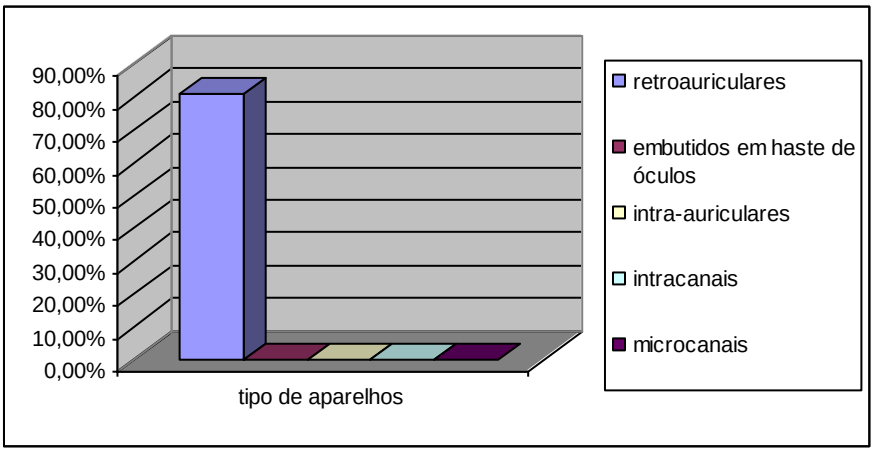


FIGURA 6: Distribuição total dos tipos de AASI nos três grupos estudados

TABELA 9 – DISTRIBUIÇÃO DOS DEFICIENTES AUDITIVOS QUE NÃO UTILIZAM AASI NOS TRÊS GRUPOS ESTUDADOS.

AASI	GRUPO 1		GRUPO 2		GRUPO 3	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
NÃO QUEREM	01	14,3	06	60	02	100
NÃO POSSUEM	06	85,7	01	10	0	0
QUEBRADO	0	0	03	30	0	0
TOTAL	07	100	10	100	02	100

No tocante ao não uso do AASI, o grupo 1 obteve o maior número de participantes que não possuem o AASI, enquanto que o grupo 2 obteve o maior número de participantes que não usam o AASI devido uma danificação dos mesmos. No grupo 3, os dois indivíduos que não utilizavam o AASI relataram que não tinham interesse em utilizá-lo.

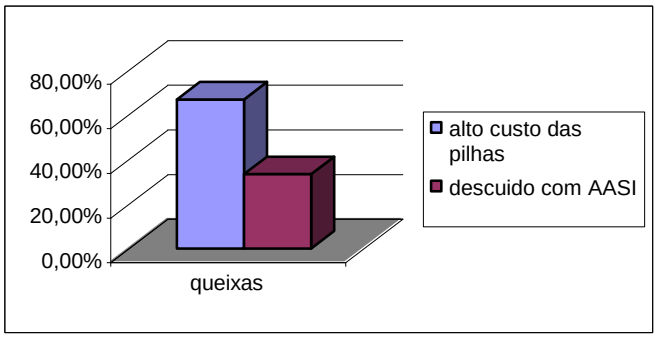


FIGURA 7: Percentual (%) das principais queixas dos deficientes auditivos com o AASI quebrado no grupo 2.

TABELA 10 – DISTRIBUIÇÃO DOS GRUPOS SEGUNDO A PRESENÇA OU AUSÊNCIA DOS REFLEXOS ACÚSTICOS IPSI E CONTRALATERAIS, NAS ORELHAS DIREITA E ESQUERDA.

AVALIAÇÃO DO REFLEXO ACÚSTICO	GRUPO 1				GRUPO 2				GRUPO 3			
	Orelha Direita		Orelha Esquerda		Orelha Direita		Orelha Esquerda		Orelha Direita		Orelha Esquerda	
	Pres.	Aus.	Pres.	Aus.	Pres.	Aus.	Pres.	Aus.	Pres.	Aus.	Pres.	Aus.
IPSILATERAL	1	34	1	34	2	33	1	34	0	30	0	30
CONTRALATERAL	1	34	1	34	2	33	3	32	0	30	0	30

No grupo 3, todos os participantes apresentaram ausência dos reflexos acústicos ipsi e contralaterais bilateralmente, enquanto que, nos grupos 1 e 2, alguns sujeitos apresentaram presença dos reflexos. No grupo 1, um participante apresentou presença de reflexo acústico ipsi e contralateral em ambas as orelhas. No grupo 2, dois participantes apresentaram presença de reflexo acústico ipsi e contralateral na orelha direita, um participante apresentou presença de reflexo ipsilateral na orelha esquerda e três deles, presença de respostas também na orelha esquerda, porém no reflexo contralateral.

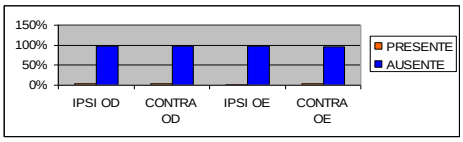


FIGURA 8: Percentual (%) dos reflexos ipsi e contralaterais nas orelhas direita e esquerda nos 100 alunos avaliados.

TABELA 11- DISTRIBUIÇÃO DOS GRUPOS SEGUNDO A PRESENÇA OU AUSÊNCIA DAS EMISSÕES OTOACÚSTICAS - PRODUTO DE DISTORÇÃO (EOAPD) NAS ORELHAS DIREITA E ESQUERDA.

AVALIAÇÃO DAS EMISSÕES	GRUPO 1		GRUPO 2		GRUPO 3	
	Orelha Direita	Orelha Esquerda	Orelha Direita	Orelha Esquerda	Orelha Direita	Orelha Esquerda
PRESENTE	1	1	0	0	0	0
AUSENTE	34	34	35	35	30	30

Nos grupos 2 e 3, nenhum dos participantes apresentou as Emissões Otoacústicas - Produto de Distorção (EOAPD), enquanto que, no grupo 1, apenas um dos participantes apresentou as EOAPD.

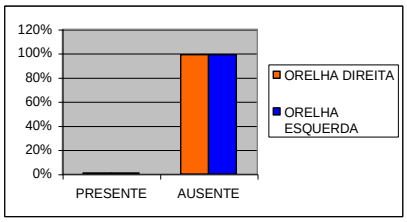


FIGURA 9: Distribuição das EOAPD nos 100 alunos avaliados nas orelhas direita e esquerda.

TABELA 12 - DISTRIBUIÇÃO DOS GRUPOS SEGUNDO A PRESENÇA, AUSÊNCIA OU ALTERAÇÃO DOS POTENCIAIS EVOCADOS AUDITIVOS DE TRONCO-ENCEFÁLICO (PEATE) NAS ORELHAS DIREITA E ESQUERDA.

AVALIAÇÃO DOS PEATE	GRUPO 1		GRUPO 2		GRUPO 3	
	Orelha Direita	Orelha Esquerda	Orelha Direita	Orelha Esquerda	Orelha Direita	Orelha Esquerda
PRESENTE	1 (2,8%)	1 (2,8%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
AUSENTE	28 (80%)	29 (82,8%)	32 (91,4%)	33 (94,2%)	25 (83,3%)	27 (90%)
ALTERADO*	6 (17,1%)	5 (14,3%)	3 (8,5%)	2 (5,7%)	5 (16,6%)	3 (10%)
TOTAL	35 (100%)	35 (100%)	35 (100%)	35 (100%)	30 (100%)	30 (100%)

* ALTERADO: nos casos cujos PEATE apresentaram latência absoluta aumentada, mesmo aplicando o fator de correção para a perda auditiva, ou seja, um aumento de 0,1 a 0,2 milesegundos para cada 10dB de perda auditiva acima de 60dB.

Foi observada presença dos PEATE em apenas um participante do grupo 1. O grupo 2 apresentou o maior número de PEATE ausentes (91,4% na orelha direita e 94,2% na orelha esquerda), seguido pelo grupo 3 (83,3% na orelha direita e 90% na orelha esquerda) e grupo 1 (80% na orelha direita e 82,8% na orelha esquerda). Em relação ao número de PEATE alterados, o grupo 1 obteve o maior número de sujeitos (17,1% na orelha direita e 14,3% na orelha esquerda), enquanto que, no grupo 2, a

distribuição foi a menor bilateralmente (8,5% na orelha direita e 5,7% na orelha esquerda).

Com a coleta de dados realizada foi possível identificar apenas um indivíduo cujas avaliações comportamentais são incompatíveis com as avaliações eletrofisiológicas. O participante em questão apresentou presença de respostas na avaliação das Emissões Otoacústicas Evocadas (EOA) e nos Potenciais Evocados Auditivos de Tronco-Encefálico (PEATE), todavia, na avaliação da Audiometria Tonal não foi capaz de associar o ato motor ao estímulo acústico.

O participante em questão foi, primeiramente, atendido no ano de 1.999, no Centro de Docência e Pesquisa em Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional e desde então, foram realizadas avaliações periódicas.

Abaixo apresentaram-se sucintamente os achados audiológicos do paciente, com a finalidade de melhor visualização dos dados pelo leitor. Cabe ressaltar que não foi possível realizar a audiometria tonal limiar, pois o paciente não foi capaz de associar o estímulo sonoro ao ato motor, prejudicando, assim a obtenção dos limiares de audibilidade.

DATA DA AVALIAÇÃO	RESULTADOS			
	Orelha Direita		Orelha Esquerda	
	IPSI	CONTRA	IPSI	CONTRA
08/10/1.999	Presente 1Khz	Ausente	Presente 1KHz	Ausente
07/02/2.001	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
05/08/2.001	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
10/06/2.003	Presente	Presente	Presente	Presente

QUADRO 10: Apresentação das avaliações dos reflexos acústicos ipsi e contralaterais nas orelhas direita e esquerda nos anos de 1.999 a 2.003.

DATA DA AVALIAÇÃO	TIPO DE EOA	RESULTADOS	
		Orelha Direita	Orelha Esquerda
08/10/1.999	Produto de Distorção	Presente	Presente
05/08/2.001	Produto de Distorção	Presente	Presente
10/06/2.003	Produto de Distorção	Presente	Presente
10/06/2.003	Transiente	Parcial presente	Parcial presente

QUADRO 11: Apresentação das avaliações das Emissões Otoacústicas (EOA) nas orelhas direita e esquerda nos anos de 1.999 a 2.003.

DATA DA AVALIAÇÃO/ EQUIPAMENTO	RESULTADOS							
Velocidade (intensidade)	Orelha Direita (ms)				Orelha Esquerda (ms)			
	Onda I	Onda III	Onda V	Intervalo I-V	Onda I	Onda III	Onda V	Intervalo I-V
08/10/1.999 (Spirit) 19,3 clicks/sec (80 dBNA)	1,60	3,92	5,98	4,38	1,68	3,80	5,90	4,22
25/04/2.000 (Spirit) 19,3 clicks/sec (100 dBNA) 19,3 clicks/sec (80 dBNA)	- -	- -	7,06 -	- -	- -	- -	7,04 5,98	- -
06/08/2.000 (Spirit) 19,3 clicks/sec (100 dBNA) 19,3 cliks/sec (80dBNA)	- -	- -	- -	- -	- -	- -	- -	- -
10/06/2.003 (Biologic) 2,0 clicks/sec (80dBNA) 19,3 clicks/sec (80 dBNA)	1,52 1,52	3,76 3,80	5,80 5,76	4,28 4,24	1,44 1,48	3,80 3,84	5,68 5,76	4,24 4,28

QUADRO 12: Apresentação das avaliações dos Potenciais Evocados Auditivos de Tronco-Encefálico (PEATE) nas orelhas direita e esquerda nos anos de 1.999 a 2.003.

V – DISCUSSÃO

V – DISCUSSÃO

Constantemente são realizadas pesquisas sobre estatísticas de surdez no Brasil porém, poucos dados estão disponíveis. Através da realização deste estudo, foi possível levantar algumas informações quanto ao tipo e ao grau da deficiência auditiva nos participantes avaliados, a época da suspeita pelos pais da deficiência auditiva, bem como do diagnóstico audiológico e a presença de participantes com avaliações comportamentais incompatíveis com as avaliações audiológicas.

Nos países mais desenvolvidos, as etiologias estão se modificando de maneira significativa, devido a uma evolução na área de medicamentos e na melhoria das unidades de terapia intensiva neonatais. Assim, as etiologias da deficiência auditiva na infância por volta de 1970 (por exemplo, rubéola materna, incompatibilidade de Rh), por volta de 1980 (por exemplo, meningite tipo B por *halmophilus influenzal*) são diferentes das etiologias encontradas por volta de 1990 (por exemplo, hipertensão pulmonar persistente, hemorragia intraventricular) (Weber e Diefendorf, 2001).

As deficiências auditivas encontradas neste estudo, na grande maioria, são de etiologias desconhecidas (29%), seguida por meningite (16%) e rubéola (16%), sendo que a hereditariedade apareceu em 8% dos casos (TABELA 5). Nos estudos de MacDougall (1987) a porcentagem de pacientes com etiologia desconhecidas foi de 50%. Já nas crianças avaliadas por Hotchkiss (1989), as etiologias da deficiência

auditiva predominantes eram a rubéola e a meningite coincidindo com aos achados deste estudo.

Os dados de Pelegrin (1990) das etiologias desconhecida foram bem similares aos deste estudo, verificou em 31% dos seus pacientes este fator. Verificou-se também, nos estudos da autora, que 65% dos casos de surdez, as etiologias adquiridas pré e pós-natais (rubéola e meningite) prevaleceram aos deste estudo. Enquanto que, as causas hereditárias do presente estudo foram 8%, valores superiores aos 4% descritos pela autora (TABELA 5).

Estes achados refletem a dificuldade da realização de um trabalho de base preventivo nas diversas esferas do Sistema de Saúde, uma vez que neste estudo como nos achados de Hotckiss (1989) e Pelegrin (1990), a porcentagem dos casos de meningite e rubéola foi extremamente significante. Essas etiologias poderiam ser diminuídas por meio de uma campanha eficiente de vacinação pelo Ministério de Saúde, como sugerido por Wolff e Brown (1978).

A partir de 1998, a vacina de rubéola foi oferecida a uma ampla parte da população, entretanto, o efeito deste benefício ainda não pôde ser sentido neste estudo, uma vez que os filhos das mulheres vacinadas não fizeram parte da pesquisa, em função da faixa etária estudada (www.saude.pr.gov.br)

A literatura relata que diversos programas de identificação e intervenção precoce têm sido desenvolvidos com o objetivo de reduzir a idade média do diagnóstico auditivo na infância. No Brasil estes tipos de programas enfocam a identificação precoce da deficiência auditiva junto à população de alto e baixo risco e o acompanhamento dos

mesmos até que uma declaração definitiva sobre o estado da audição possa ser feita (Azevedo, 1997; Lichtig, 1997).

A triagem auditiva neonatal tem sido recomendada por diferentes entidades internacionais e nacionais, envolvidas com a saúde auditiva da criança, sendo aceita e implementada com sucesso em diversos países. A literatura demonstra a viabilidade da implantação da triagem auditiva neonatal, para todos os recém-nascidos, com custo-benefício favorável e reconhece a importância da intervenção precoce, para obtenção de melhores resultados na reabilitação da criança deficiente auditiva (Ribeiro, 2002).

Entretanto, como pôde ser visto neste estudo, a suspeita dos pais acerca da deficiência auditiva dos filhos foi, em todos os grupos, anterior ao diagnóstico clínico, sendo que 84% dos responsáveis foram os primeiros a suspeitarem da deficiência (FIGURA 2). Estes dados confirmam os de Holzheim et al (1997), em um estudo no setor de Audiologia Educacional do Departamento de Otorrinolaringologia da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, com 78 pacientes, cujos pais foram os primeiros a suspeitarem da deficiência auditiva dos filhos. Importante ressaltar que, segundo Meadow-Orlans (1987), o diagnóstico clínico poderia ser mais precoce, uma vez que os pais, inicialmente, relutam por meses ou até anos, antes de procurarem uma opinião médica sobre a provável surdez de seu filho.

Nakamura et al (2000) também observaram que as mães ou familiares próximos são os que notam que há algo errado com a criança, sendo que, em seu estudo, 76% das mães das crianças deficientes auditivas foram as primeiras a levantarem a suspeita do problema.

A média de descoberta pelos pais da patologia nos grupos foi de 15,52 meses (1 ano e 3 meses), enquanto que, o diagnóstico ocorreu em média com 25,07 meses (2 anos e 1 mês) (TABELA 6). Estes dados confirmaram os achados de Azevedo (1996) segundo os quais o período entre a suspeita da deficiência pela mãe e o diagnóstico audiológico ainda é muito longo; mesmo que a suspeita ocorra no primeiro ano de vida, o diagnóstico e a intervenção ocorreram apenas entre o segundo e o terceiro ano de vida, perdendo-se, assim, o período ideal para a estimulação da audição e da linguagem.

O grau da perda auditiva e a idade na qual ela teve início influenciam na aquisição da linguagem. Quanto mais precoce for o início da perda auditiva e quanto mais severo for o grau da deficiência auditiva, maior será o potencial para interferência na aquisição da linguagem (Kretschmer e Kretschmer, 1986).

Os participantes deste estudo, na sua totalidade, apresentaram perdas auditivas neurossensoriais (PANS) divididas em três tipos de grau de deficiência auditiva: PANS moderada, a PANS severa e a PANS profunda, sendo que nos três grupos estudados a PANS profunda foi a mais encontrada (TABELA 7).

No presente estudo, apenas três participantes (os de número 33, 36 e 40) apresentaram PANS moderada bilateral (Anexo 11), entretanto, considerando estes poucos casos, a média da identificação estaria bem próxima aos dados citados, ou seja, 41 meses. Em dois participantes (os de número 9 e 64), foi observada a presença de PANS moderada unilateral (anexos 11 e 13), sendo que o participante de número 9 apresentava PANS profunda na outra orelha e o participante número 64, com PANS severa na outra orelha. Nestes casos, a idade média de identificação foi de 24 meses. Corroborando com os estudos de Elssmann et al (1987) que relataram uma maior idade

de identificação, por volta dos 43 meses de idade, nas crianças com deficiência auditiva de grau moderado.

Quando as crianças são identificadas com uma deficiência auditiva, um dos principais recursos utilizados pelos audiologistas é a adaptação de um aparelho de amplificação sonora individual (AASI). Todavia, com o alto-custo deste recurso, mesmo que a criança seja diagnosticada logo nos primeiros meses de vida, a aquisição do AASI é extremamente demorada, uma vez que, na maioria das vezes, estes são adquiridos através de processos de doações.

Felizmente, neste estudo, a grande maioria dos participantes utilizavam o AASI (TABELA 8), ou seja, 81%, contrariando os dados de Iorio (1993), que verificou a utilização do AASI em apenas 16,6% dos pacientes do setor de Adaptação de AASI do Departamento de Desordens da Comunicação da Escola Paulista de Medicina. Importante ressaltar que 89 dos participantes deste estudo pertencem a três escolas especiais de deficientes auditivos da cidade de São Paulo e que os 11 restantes são oriundos do serviço de Audiologia Educacional do Curso de Fonoaudiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, a grande maioria, com baixo nível sócio-econômico.

No tocante à não utilização do AASI, há diferenças significativas entre os grupos estudados. No grupo 1, composto pelas crianças menores, dos sete participantes que não utilizam o AASI, seis deles (85,7%) não o possuem, uma vez que estão aguardando doações de órgãos governamentais (TABELA 9). Assim, o grupo que apresentou a menor idade de diagnóstico audiológico (21,52 meses) possui crianças com até 60 meses de idade que ainda não foram adaptadas.

Iervolino e Sousa (1994) também relataram que, no setor de Audiologia e Educacional da Clínica de Otorrinolaringologia da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, a aquisição do AASI é uma das maiores dificuldades encontradas devido ao seu alto custo e à falta de responsabilidade dos órgãos governamentais, no sentido de doá-los, impedindo, assim, que o deficiente auditivo inicie o processo de habilitação.

As queixas dos responsáveis pelas crianças do grupo 2 foram relacionadas à manutenção, mais especificamente, ao alto custo das pilhas, além do descuido das crianças com o manuseio e uso dos AASI, sendo o único grupo com AASI quebrados (FIGURA 5). Todos os participantes deste estudo possuíam AASI do tipo retroauricular (FIGURA 4) e outra informação extremamente relevante fornecida pelos pais é que, nesta faixa etária, o fator estético é uma questão muito importante, resultando em uma taxa de 60% dos participantes que não queriam utilizá-los. Estes dados corroboram os apresentados por Lichtig (1997), de que a manutenção do AASI é muito dispendiosa, uma vez que os moldes e as pilhas são muito caros. Assim sendo, muitas mães utilizam do artifício de desligarem o AASI de seus filhos com a finalidade de prolongar a vida útil das pilhas.

No grupo 3, todos os participantes possuíam AASI em boas condições. A não utilização, segundo informações dos pais, seria uma escolha livre e deliberada dos próprios deficientes auditivos. Qualquer tentativa de auxiliar ou reverter a deficiência auditiva foi rejeitada, porque seus portadores encontram na deficiência a sua identidade. Young et al (2000) também verificaram um aumento no número de deficientes auditivos que estão se envolvendo em organizações que valorizam a identidade cultural das

pessoas com transtornos auditivos, integrando os familiares nas questões vivenciadas pelos deficientes auditivos.

Neste estudo, a maioria dos indivíduos, apresentaram ausência de reflexos acústicos ipsi e contralaterais bilateralmente e apenas um dos participantes do grupo 1 apresentou presença dos reflexos bilateralmente (TABELA 10). Segundo Hood (1999), o reflexo acústico é uma medida da integridade do percurso neural em pacientes com lesões do oitavo nervo, bem como em pacientes com Neuropatia Auditiva.

No tocante às Emissões Otoacústicas - produto de distorção de todos os participantes, apenas um apresentou resposta presente em ambas as orelhas (TABELA 11). De acordo com Doyle et al (1998), o surgimento do registro das EOA e sua presença no repertório de testes de avaliação auditiva possibilitaram que a Neuropatia Auditiva fosse desvendada, sendo, portanto, possível que alguns indivíduos que foram diagnosticados como portadores de uma perda auditiva neurossensorial, antes do uso das EOA, tivessem, na verdade, NA.

Na avaliação dos PEATE, em todos os grupos, a ausência de respostas foi superior a 80%, seguida pelas respostas alteradas, enquanto que apenas um dos participantes do grupo 1 apresentou presença de respostas bilateralmente (TABELA 12). Doyle et al (1998) e Hood (1998b) relataram que a NA pode ser caracterizada como respostas neurais anormais observadas nas avaliações do PEATE, associada a uma normalidade das células ciliadas externas (CCE).

Os relatos de Neuropatia Auditiva/Dessincronia Auditiva (NA) são descritos há mais de 20 anos. A incidência de pacientes com PEATE alterados ou ausentes com audiogramas normais ou perto dos normais ainda não é conhecida.

A NA é um transtorno que ainda está sendo estudado e conhecido. Assim sendo, muitas informações e casos precisam ser analisados e compreendidos para delimitar os contornos do transtorno. A fisiopatologia da NA ainda não é conhecida e os fatores de risco não estão claros, sendo que 50% dos casos não apresentam etiologias definidas (Berlin et al, 1994; Miyamoto et al, 1999).

Nas avaliações audiológicas, apenas um dos participantes não realizou a audiometria tonal limiar, uma vez que não foi capaz de associar o ato motor ao estímulo acústico. Os reflexos acústicos ipsilaterais estavam presentes e os contralaterais, ausentes em ambas as orelhas; as Emissões Otoacústicas por estímulo transiente e os Potenciais Evocados Auditivos de Tronco-Encefálico estavam presentes.

Com estes achados, o participante apresentou uma incompatibilidade entre as avaliações comportamentais e as eletrofisiológicas, sendo, portanto, avaliado e acompanhado periodicamente. A presença dos PEATE afastava a hipótese de um caso de Neuropatia Auditiva (NA), entretanto, optou-se pela investigação desta incompatibilidade. Além disso, a mãe relatava, com grande propriedade uma flutuação na audição no decorrer do dia-a-dia, que, segundo Sininger e Oba (2001), seria um dos grandes indicadores de NA.

Esta flutuação na audição trouxe muita angústia para os pais e profissionais da saúde envolvidos. Os pais também relataram com muita propriedade que o menor, em alguns momentos comportava-se como uma criança ouvinte e, em outros, como uma criança surda, informações estas também colocadas por Sininger e Oba (2001).

Para melhor compreensão do quadro apresentado pelo paciente, a seguir foi preparada uma análise do caso através de uma descrição detalhada do caso clínico, contendo todas as avaliações efetuadas no decorrer destes anos.

Paciente do sexo masculino, L.S.S., 6 anos, compareceu ao setor de Audiologia Clínica no Centro de Docência e Pesquisa em Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, no ano de 1999, para realização dos Potenciais Evocados Auditivos de Tronco-Encefálico (PEATE).

O paciente foi encaminhado por um serviço externo à Universidade de São Paulo. Este serviço relatou que o paciente não era capaz de associar o ato motor ao estímulo acústico para obtenção dos limiares de audibilidade. A realização das Emissões Otoacústicas também não foi possível, uma vez que a criança estava bastante agitada. Foi pesquisado o Reflexo Cócleo-Palpebral com presença de resposta para sons de forte intensidade. Assim, foi descartada a hipótese de uma perda auditiva de grau moderamente severo a profundo.

O estudo, na USP, foi iniciado através do formulário do histórico pessoal do paciente realizado com a mãe, que não reportou qualquer problema na gestação e/ou parto. Relatou que procurou o serviço porque o filho não pronunciava qualquer palavra; a desconfiança de algum problema auditivo ocorreu quando a criança tinha 2 anos e 3 meses, mas o pediatra tranqüilizou os pais a esse respeito.

A mãe tem outro filho de 10 anos sem qualquer alteração, sendo que através da comparação do desenvolvimento dos filhos, resolveu procurar uma orientação, quando o paciente tinha 5 anos e 8 meses. Primeiramente, a criança foi encaminhada para um neurologista, cujas avaliações descartaram lesões, tendo sido logo depois encaminhada

para a avaliação auditiva.

No tocante à audição, a mãe dizia estar confusa, uma vez que o paciente parecia, em alguns momentos ouvir os sons, mesmo em fraca intensidade e, em outros, não apresentava qualquer reação aos mesmos. Segundo a mãe, existia uma flutuação da audição no decorrer do próprio dia ou no decorrer da semana.

Ainda no ano de 1999, foi realizada a Imitanciometria com curvas timpanométricas do tipo A e presença do reflexo acústico ipsilateral apenas na freqüência de 1000 Hz bilteralmente (QUADRO 10/ Data: 08/10/1999). Na avaliação das Emissões Otoacústicas - Produto de Distorção (EOAPD) foi observada presença de respostas em ambas as orelhas (QUADRO 11/Data: 08/10/1999). Na avaliação dos PEATE foi observada a presença das ondas I, III e V em ambas as orelhas, com latências e amplitudes normais para a intensidade de 80 dB. Em 60 dB, foi verificada a presença de onda V em ambas as orelhas, com latência um pouco atrasada; em 40 dB, foi identificada a presença de onda V somente na orelha direita, um pouco atrasada, não sendo possível obter reprodutibilidade para a intensidade de 40 dB na orelha esquerda (QUADRO 12/Data: 08/10/1999). Com estes dados foi sugerido perda leve a esquerda ou atraso na maturação e retorno em 6 meses para reavaliação.

No retorno do paciente, a mãe relatou que a criança ouvia, já que atendia quando chamada, respondendo algumas vezes aos chamados do irmão mais velho. Todavia, não compreendia ordens simples e não falava, sendo que os pais continuavam questionando sobre a audição da criança.

Na avaliação do PEATE, verificaram-se algumas alterações importantes, houve um decréscimo nos valores apresentados anteriormente, apresentando, na orelha

esquerda, apenas a onda V, nas intensidades de 80dB e 100dB, com latências aumentadas. Na orelha direita, foi identificada a onda V apenas na intensidade de 100dB, também com latência aumentada (QUADRO 12/Data: 25/04/2000). As outras avaliações não foram realizadas porque o paciente estava extremamente cansado e não permitia a aproximação da avaliadora. Assim foi sugerido retorno em 2 meses.

A mãe não teve possibilidades de voltar ao serviço da USP no prazo previsto devido a inúmeros problemas pessoais, retornando após 9 meses da última avaliação. Não foi possível realizar o PEATE e a EOA, uma vez que o paciente estava com o comportamento bastante alterado e retirava os eletrodos e a oliva a todo momento. Portanto, optou-se por realizar apenas a Imitanciometria, cujos resultados foram: curvas timpanométricas do tipo A e ausência de respostas dos reflexos acústicos ipsi e contralaterais em ambas as orelhas (QUADRO 10/Data: 07/02/2001). Novamente, outra reavaliação foi marcada para dali a 6 meses.

No retorno, a mãe relatou uma piora na audição do paciente, que passou a atender atendendo menos às brincadeiras do irmão, mostrando também total desinteresse pelos desenhos animados da televisão. Aconselhada pelo pediatra, matriculou o filho em uma escola para deficientes auditivos.

Na nova avaliação, o paciente foi submetido aos exames de Imitanciometria, EOA e PEATE. A Imitanciometria apresentou curvas timpanométricas do tipo A com ausência de reflexos acústicos ipsi e contralaterais (QUADRO 10/ Data:05/08/2001). Nas EOAPD, verificou-se que o resultado obtido foi o mesmo da última avaliação, ou seja, presença de emissões otoacústicas - produto de distorção em ambas as orelhas (QUADRO 11/Data: 05/08/2001). A avaliação dos PEATE foi refeita com ausência de

respostas, na intensidade de 80 dBNA e 100 dBNA, bilateralmente (exames ficaram retidos no equipamento Spirit que foi roubado).

A mãe relatou que o filho apresentava ainda flutuações na audição, muitas vezes parecia ouvir e em outras parecia-se com uma criança surda. A escola recomendou a utilização do AASI, porém o paciente recusou, jogando o aparelho no vaso sanitário e para bem longe.

Após a realização de todos os exames, foi sugerido que o paciente apresentava uma Neuropatia Auditiva/Dessincronia Auditiva. Considerando, além que a mãe salientava uma flutuação na audição e a recusa do uso do Aparelho de Amplificação Sonora Individual. Assim sendo, com o conhecimento acerca dos benefícios na indicação da cirurgia de implante coclear, L.S.S., 9 anos, foi encaminhado para o serviço de Implante Coclear, no Hospital das Clínicas.

Objetivava-se realizar um acompanhamento do paciente, em todas as etapas desse processo, averiguando quais os benefícios obtidos e, principalmente, se com o implante coclear haveria uma sincronização auditiva eficiente. Portanto seriam realizados exames periódicos, a fim de verificar os PEATE, seria também realizado o monitoramento das Emissões Otoacústicas.

Em Junho/2003, o paciente retornou ao serviço para acompanhamento. A mãe relatou que o paciente saiu da escola devido a uma dificuldade de adaptação. Referiu-se novamente a uma dificuldade auditiva.

Os resultados encontrados foram surpreendentes. Na Imitanciometria, o paciente apresentou curvas timpanométricas do tipo A com presença de reflexos acústicos ipsi e contralaterais (QUADRO 10/Data: 10/06/2003).

Na avaliação das Emissões Otoacústicas por estímulo transiente (EOAT), encontrou-se presença de respostas apenas nas freqüências de 2.4 e 3.2 KHz na orelha direita, enquanto que, na orelha esquerda, presença de respostas nas seguintes freqüências: 1.0, 1.5, 2.0 e 4.0 KHz. Na EOAPD ocorreu presença de respostas em ambas as orelhas (QUADRO 11/Data: 10/06/2003).

Finalizando, na avaliação dos PEATE, realizada na intensidade de 80dBNA para clicks, com a velocidade de 2 clicks/segundos (QUADRO 12/Data: 10/06/2003) com presença das ondas I, III e V com latências absolutas e intervalos interpicos dentro dos limites de normalidade em ambas as orelhas.

Com estes resultados, optou-se também em realizar a avaliação dos PEATE com a velocidade de 19,3 clicks/segundos (QUADRO 12/Data: 10/06/2003), com presença das ondas I, III e V com latências absolutas e intervalos interpicos dentro dos limites de normalidade bilateralmente.

Durante estes quatros anos de acompanhamento minuncioso do quadro clínico do menor e das constantes queixas trazidas por familiares, a NA era o diagnóstico mais adequado, uma vez que Sininger e Oba (2001) relataram que flutuação na audição e nos audiogramas no decorrer do dia-a-dia era um dos fatores que mais chamava a atenção dos pais e clínicos.

Além disso, Hood (1998b) e Zeng (1999) também salientaram que diversos pacientes portadores de NA apresentam problemas característicos de uma deficiência auditiva, como por exemplo, desatenção e respostas inconsistentes. Portanto, é necessário o acompanhamento e a realização periódica de novas avaliações para melhor compreensão do transtorno e suas diferentes formas de exibição.

Diante de tão raro transtorno e de poucas ocorrências descritas e acompanhadas, o caso apresentado talvez possa contribuir para sua melhor compreensão.

A existência de um quadro de neuropatia auditiva/dessicronia auditiva não diagnosticada na população de deficientes auditivos foi amplamente debatida e aceita, entretanto, como pôde ser visto, neste estudo, o transtorno é bastante raro e controverso mesmo nos deficientes auditivos. Davis e Hirsch (1979) relataram 0,5% de incidência em sua população clínica, já Park e Lee (1998) relataram 6% e Rance et al (1999) 0,23%. Esta alta diversidade nos valores torna o estudo da incidência difícil de ser realizado. Este diagnóstico parece ser mais complicado do que se esperava. Assim para a elucidação deste transtorno, de tal raridade, é necessário o investimento em pesquisas e a divulgação dos estudos realizados para que os pesquisadores e clínicos tenham melhores condições de acolher e tratar os pacientes com este transtorno.

VI - CONCLUSÕES

A partir da análise crítica dos resultados obtidos neste estudo foi possível estabelecer as seguintes conclusões:

1 – Na análise do tipo e do grau da deficiência auditiva em uma população de deficientes auditivos de três escolas especiais da cidade de São Paulo foi observado que, em 99% dos participantes, o tipo da deficiência foi neurossensorial, pois apenas um participante não realizou a audiometria tonal limiar. No tocante ao grau da deficiência, em todos os grupos, predominou o profundo, com mais de 50% de ocorrência nas apresentações.

2 – Com relação à época da suspeita pelos pais da deficiência auditiva e o diagnóstico audiológico dos participantes, foi observado que a média da suspeita do transtorno nos grupos foi de 15,52 meses (1 ano e 3 meses), enquanto que, o diagnóstico ocorreu em média com 25,07 meses (2 anos e 1 mês). Em todos os grupos, a suspeita foi anterior ao diagnóstico clínico, sendo que 85% dos responsáveis foram os primeiros a suspeitarem da deficiência.

3 – Com relação aos deficientes auditivos que, apresentaram avaliações comportamentais incompatíveis com as avaliações eletrofisiológicas, foi possível observar esta incompatibilidade em apenas um dos participantes.

4 – Com relação ao caso incompatível, o participante apresentou modificações no decorrer do estudo, principalmente, com relação ao PEATE, sendo que, na primeira avaliação, as respostas estavam presentes, na segunda alteradas, na terceira e na quarta estavam ausentes e na última, presentes e dentro dos limites de normalidade.

5 – Diante das questões comportamentais relatadas pelos pais e das flutuações nas avaliações auditivas, foi possível identificar um caso sugestivo de uma neuropatia auditiva/dessincronia auditiva

VII -ANEXOS

ANEXO 1 – Autorização do autor (Pereira, 1995a) para utilização da figura 1.

Ref: Pereira MG. Morbidade.

In: Pereira MG. Epidemiologia - teoria e prática. Guanabara-Koogan 1995, p.76-104.

Prezada Milaine Dominici Sanfins,

Agradecemos sua mensagem solicitando autorização para reproduzir material de nossa obra acima em sua tese. Informamos que a autorização foi devidamente concedida pela Editora Guanabara Koogan SA, desde que a referência bibliográfica e os respectivos créditos apareçam de forma completa (ver formato abaixo) na mesma página onde será reproduzido o referido material."N. pagina(s) / Figura / Tabela etc. Autor TÍTULO Edição, Copyright © (incluir ano) Editora Guanabara Koogan S/A, reproduzido com permissão da Editora." Gostaríamos de receber uma cópia de seu trabalho quando publicado.

Atenciosamente

Christina Norén

Editora Guanabara Koogan

christinanoren@editoraguanabara.com.br

www.editoraguanabara.com.br

Travessa do Ouvidor, 11 - Rio de Janeiro - RJ 20040-040 – Brasil

Tel: +55 21 3970-9450 - Fax: +55 21 2221-5744

-Mensagem Original-----

De: msanfins@uol.com.br

Para: <gbk@editoraguanabara.com.br

Enviada em: quinta-feira, 23 de outubro de 2003 18:36

Assunto: Direitos autorais A/C SÔNIA

ANEXO 2 – Autorização da autora (Pelegrin, 1990) para utilização do quadro 1

85

Autorizo MILAINE SANFINS a usar a tabela escrita por mim na revista do INES, ano 1.990, p. 15 a 18 MEC – INES – I Encontro Nacional Interdisciplinar na área da Deficiência auditiva - Pesquisa Etiologias da Surdez.

Rio de Janeiro, 31 de outubro de 2.003.

CRF.º RJ

FROM : POLICLINICA JOAO PAULO LTDA PHONE NO. : 55 21 25698771 OCT. 31 2003 01:51PM P1

ANEXO 3 – Autorização da autora (Hood, 1998b) para utilização do quadro 2

Milaine,

"a) "Table 1 (Expected test results in auditory neuropathy patients)", that's included in the article " Auditory neuropathy: What is it and what can we do about it?", published in "The Hearing Journal" (August 1998 - vol. 51 - No. 8) at page 12;"

For item (a), you may use this table in your project. If you plan to publish this table exactly as it is in this article, then you would need to get permission from the publisher.

Sincerely,
Linda Hood

----- Original Message -----
From: Hood, Linda
To: 'msanfins@uol.com.br'
Sent: Tuesday, October 28, 2003 12:22 PM
Subject: RE: Auditory Neuropathy

Linda J. Hood, Ph.D.
Professor
Kresge Hearing Research Laboratory
Department of Otolaryngology
Louisiana State University Health Sciences Center
533 Bolivar Street
New Orleans, LA 70112 USA
Phone: 504-568-4785
Fax: 504-568-4460
Website: www.kresgelab.org

Acabe com aquelas janelinhas que pulam na sua tela.
AntiPop-up UOL - É grátis!
http://antipopup.uol.com.br

ANEXO 4 – Autorização do autor (Musiek et al, 1999) para utilização do quadro 5.

Mensagem encaminhada de Frank Musiek <frank.musiek@uconn.edu

Data: Wed, 29 Oct 2003 14:03:42 –0500

De: Frank Musiek <frank.musiek@uconn.edu

Responder para: Frank Musiek <frank.musiek@uconn.edu>

Assunto: Re: authorization

Para: eschocha@usp.br

It is fine with me, but you may have to contact the publisher

At 12:07 PM 10/29/03 -0200, you wrote:

Hi Frank, I need your authorization to use the table number 24.1 in one of my students Master Dissertation. This table is on the last Katz Handbook and the name of the chapter is: ABR: neurodiagnostic and surgery applications.We want to use the table in Portuguese and we already asked for the Brazilian publisher the permission but he said that you have to give us the authorization. The author of the chapter are: Frank E. Musiek; Steven P. Borenstein; James W.Hall III and Mitchel K. Schwaber.Do you think you can give us the authorization?Thank you very much for your attention.

Sincerely, Eliane Schochat

Frank E. Musiek, Ph.D Professor of Audiology Director of Auditory Research University of Connecticut

850 Bolton Road Unit 1085 Storrs, Connecticut 06269-1085 (860) 486-3166

Frank.Musiek@uconn.edu

ANEXO 5 – Autorização da autora (Fabiano et al, 2002) para utilização do quadro 9

Prezada Milaine Sanfins,

Autorizo a utilização da Tabela referente aos valores de latências absolutas e interpicos obtidos nos equipamentos Spirit e Bio-logic, em sua dissertação de Mestrado.

Atenciosamente,

Profa. Carla Gentile Matas.

Citando milainedsanfins <milainedsanfins@bol.com.br>:

Profa Carla,

Bom dia, Estou escrevendo para solicitar uma autorização para uso na minha dissertação de uma tabela de sua autoria denominada de:VALORES DE LATÊNCIAS ABSOLUTAS E INTERVALOS INTERPICOS (MÉDIA E VARIÂNCIA) NOS EQUIPAMENTOS SPIRIT E BIO-LOGIC Publicada na revista Acta AWHO 2002; 21(1)

Atenciosamente,

Milaine Dominici Sanfins

ANEXO 6 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido aprovado pela Comissão de Ética (protocolo de nº 553/01)

HOSPITAL DAS CLÍNICAS
DA
FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
CAIXA POSTAL 3671
DIRETORIA CLÍNICA

Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa

APROVAÇÃO

A 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, em sessão de 23.08.01, **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa nº 533/01, intitulado: **"Taxa de prevalência de neuropatia auditiva em população de surdos"**, da Area de Fisiopatologia Experimental, bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Pesquisador Responsável: Profa. Dra. Eliane Schochat
Pesquisador Executante: Sra. Milaine Dominici Sanfins

CAPPesq, 27 de agosto de 2001.

PROF. DR. JORGE KALIL FILHO
Presidente da Comissão Ética para Análise de Projetos de Pesquisa

OBSERVAÇÃO: *Cabe ao pesquisador elaborar e apresentar à CAPPesq, os relatórios parciais e final sobre a pesquisa (Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196, de 10.10.1996, inciso IX.2, letra "c")*

ANEXO 7 – Formulário de Histórico Pessoal do Paciente para alunos do Maternal à 4ª Série.

AUDIOLOGIA CLÍNICA C.D.P.-F.M.U.S.P.

Identificação Infantil
Nome:_____ _____ _____**Idade:**_____
Nasc.:_____**Escolaridade**_____
PAI:_____**MÃE:**_____
Endereço:_____
Tel.:_____**CEP:**_____**RG:**_____
Encaminhado:_____

Data da Entrevista_____**Estagiária**_____ _____

QUEIXA

HISTÓRIA DA QUEIXA

ANTECEDENTES PESSOAIS

- **Aspecto Motor**
- **Aspecto de Linguagem (incluindo percepção de fala, estágio do desenvolvimento de linguagem, LOF)**
- **Aspecto Social e Comportamental**
- **Aspecto Auditivo**
- **Aspecto Educacional (dificuldades, desempenho, atenção)**

ANTECEDENTES FAMILIARES

FATORES DE RISCO PARA AUDIÇÃO

História familiar de D.A. ( )
Infecções congênitas : CMV ( ), Rubéola ( ), Sífilis ( ), Herpes ( ), Toxoplasmose ( )
Anomalias Cranio-faciais ( )
Peso ao Nascimento Inferior a 1500gr ( ) - PIG ( ) GIG ( )
Hiperbilirrubinemia ( )
Medicações Ototoxicas ( )
Meningite Bacteriana ( )
Apgar , 4 no 1° minuto ou < 6 no 5° minuto ( )
Ventilação Mecânica por 5 dias ou mais ( )
Tempo de permanência em incubadora maior que 7 dias ( )
Síndromes ( ) Achondroplasia, Alport, Apert, Cleidocranial, Cruzon, Goldenhar, Hunter-Huler, Klippel-Feil, Treacher Collins, Waardenburg
Traumatismo Craniano ( )
Otite Média Recorrente, por pelo menos 3 meses ( )
Distúrbios neurovegetativos ( )
Intercorrências na gestação (drogas, alcoolismo, raio X, acidentes, medicamentos, febre alta ....)
Intercorrências ne parto :

Informações sobre a saúde (hospitalizações; otite ; sinusite; amigdalite; convulsões; sarampo; caxumba; alergias; exposição a ruídos intensos; faz algum tipo de tratamento: fonoaudiológico, psicológico, neurológico, etc...)

Aparelho de Amplificação Sonora

Fabricante: _____ Modelo _____
Adaptação : Monoaural( ) binaural ( ) Psudobinaural ( )
Usa o aparelho há _____ anos.
Quem indicou? _____
Estado de Conservação do ASI: _____
Dificuldades com o AASI:

ANEXO 8 – Formulário de Histórico Pessoal do Paciente para alunos da 5ª Série à 8ª Série.

AUDIOLOGIA CLÍNICA C.D.P.-F.M.U.S.P.

Identificação - Adultos

Nome:_____Idade:_____

Nasc.:_____Escolaridade_____Profissão_____

Endereço:_____

Tel.:_____CEP:_____Cidade:_____

Encaminhado:_____ RG:_____

Data da Entrevista: _____ Estagiária:_____

QUEIXA

HISTÓRIA DA QUEIXA

ANTECEDENTES PESSOAIS

ANTECEDENTES FAMILIARES (DANS congênita ou adquirida)

ANEXO 3

Sinais e Sintomas Associados

Otalgia ( ) Ouvido _____ Freqüência _____ Início _____
Pressão nos ouvidos ( ) Ouvido _____ Freqüência _____ Início _____
Tonturas ( ) Freqüência _____ Início _____
Zumbido ( ) Freqüência _____ Início _____
Cirurgia de Ouvido, nariz e garganta ( )
Ototöxico ( ) Malária ( ) Caxumba ( )
Meningite ( ) Ruído Elevado( ) Hospitalizações ( )
Outras Doenças (hipertensão, diabete, problema renal, etc.)
_____
_____
_____

Dificuldade para ouvir e/ou entender

Telefone ( ) Conversa ( ) Rádio, TV, Cinema ( )
No ruído( ) No silêncio( ) Localização Sonoara ( )
Outros ( )

Aparelho de Amplificação Sonora

Fabricante : _____ Modelo : _____
Adaptação : Monoaural ( ) Binaural ( ) psudobinaural ( )
Usa aparelho há _____ anos
Quem indicou: _____

Estado de Conservação do AASI:
_____
_____

Dificuldades com o AASI:
_____
_____

ANEXO 9 – Características dos Deficientes Auditivos (Maternal à Pré-escola)

- CARACTERÍSTICAS DOS DEFICIENTES AUDITIVOS (MATERNAL À PRÉ-ESCOLA)

SUJEITO	INICIAIS	IDADE	SÉRIE	SEXO	ETIOLOGIA DA PERDA	SUSPEITA DOS PAIS	DIAGNÓSTICO AUDIOLÓGICO
41	LSA	5	JARD	F	MENINGITE	1 ANO E 7 MESES	4 ANOS
42	KCS	6	PRÉ	F	CONSANGUINIDADE	10 MESES	1 ANO
43	GBS	5	JARD	M	RUBÉOLA	1 ANO E 3 MESES	3 ANOS
44	RRS	6	JARD	M	MENINGITE	4 MESES	1 ANO
45	CPO	4	JARD	F	OTITE RECORRENTE	1 ANO E 10 MESES	2 ANOS E 2 MESES
46	HMXC	4	JARD	F	CONSANGUINIDADE	6 MESES	1 ANO
47	FCP	5	JARD	F	GENÉTICO	8 MESES	1 A NO E 5 MESES
48	TAL	4	MAT	F	OTOTOXICIDADE	1 ANO E 2 MESES	1 ANO E 4 MESES
49	BWOAS	4	JARD	M	MENINGITE	1 ANO	1 ANO E 6 MESES
50	EVC	3	JARD	F	TOXOPLASMOSE	NÃO RELATOU	NÃO RELATOU
51	PMB	7	PRE	F	DESCONHECIDA	1 ANO E 1 MÊS	2 ANOS
52	VMS	4	JARD	M	GENÉTICO	9 MESES	1 ANO E 7 MESES
53	VHMS	5	JARD	M	PROBLEMAS NA GESTAÇÃO	7 MESES	7 MESES
54	ISC	4	JARD	M	RUBÉOLA	1 ANO E 6 MESES	1 ANO E 11 MESES
55	AFT	4	JARD	F	DESCONHECIDA	10 MESES	1 ANO E 7 MESES
56	BPS	7	PRÉ	F	HIDROCEFALIA	6 MESES	6 MESES
57	LSS	6	JARD	M	DESCONHECIDA	2 ANOS E 3 MESES	6 ANOS
58	RS	3	MAT	M	MENINGITE	10 MESES	1 ANO
59	WCS	3	MAT	M	DESCONHECIDA	1 ANO	1 ANO E 4 MESES
60	TRF	5	JARD	F	DESCONHECIDA	1 ANOS E 8 MESES	2 ANOS E 4 MESES
63	ASB	4	JARD	F	GENÉTICO	1 ANO E 4MESES	2 ANOS
65	AZAN	6	JARD	F	SÍFILIS	1 ANO E 1 MÊS	1 ANO E 3 MESES
67	ALRV	4	MAT	F	TOXOPLASMOSE	1 ANO	1 ANO E 6 MESES
69	AARA	5	JARD	F	RUBÉOLA	9 MESES	1 ANO E 4 MESES
71	RSA	7	PRÉ	M	DESCONHECIDA	1 ANO E 10 MESES	3 ANOS
72	RWS	5	MAT	M	DESCONHECIDA	1 ANO E 3 MESES	1 ANO E 11 MESES
73	RCL	3	MAT	M	TOXOPLASMOSE	8 MESES	1 ANO E 2 MESES
76	RVS	3	MAT	F	DESCONHECIDA	7 MESES	1 ANO
77	RAE	6	JARD	M	DESCONHECIDA	2 ANOS	2 ANOS E 8 MESES
81	NCBR	3	MAT	M	CITOMEGALOVÍRUS	10 MESES	12 MESES
82	NES	4	MAT	M	MENINGITE	1 ANO E 3 MESES	1 ANO E 6 MESES
83	LSA	7	PRE	M	RUBÉOLA	1 ANO E 3 MESES	2 ANOS
91	ISC	5	MAT	M	RUBÉOLA	5 MESES	8 MESES
92	CPO	5	JARD	F	OTITES RECORRENTES	2 ANOS	3 ANOS E 5 MESES
96	MD	5	JARD	M	MENINGITE	1 ANO	2 ANOS

ANEXO 10 – Distribuição dos dados audiológicos (Maternal à Pré-escola)

– DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS AUDIOLÓGICOS (MATERNAL À PRÉ-ESCOLA)

SUJEITO	GRAU DA PERDA AUDITIVA		REFLEXO ACÚSTICO				OTOEMISSÕES ACÚSTICAS POR PRODUTO DE DISTORÇÃO		AUDIOMETRIA DE RESPOSTAS EVOCADAS DO TRONCO-CEREBRAL	
-	ORELHA DIREITA	ORELHA ESQUERDA	ORELHA DIREITA		ORELHA ESQUERDA		ORELHA DIREITA	ORELHA ESQUERDA	ORELHA DIREITA	ORELHA ESQUERDA
-	-	-	IPSI	CON	IPSI	CON	-	-	-	-
41	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	alterado	alterado
42	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
43	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
44	PANS profunda	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	alterado	ausente
45	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
46	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
47	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	alterado	ausente
48	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
49	PANS severa	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
50	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
51	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
52	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
53	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	alterado	alterado
54	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
55	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
56	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
57	----------	----------	pres	pres	pres	pres	presente	presente	presente	presente
58	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	alterado	alterado
59	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	alterado
60	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
63	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
65	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
67	PANS severa	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
69	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
71	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
72	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
73	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
76	PANS profunda	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
77	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
81	PANS severa	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	alterado	alterado
82	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
83	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
91	PANS severa	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
92	PANS profunda	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
96	PANS severa	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente

* O participante de número 57 não conseguiu realizar a avaliação da Audiometria Tonal, uma vez que foi incapaz de associar o ato motor ao estímulo acústico

ANEXO 11 – Características dos Deficientes Auditivos (1ª a 4ª série)

CARACTERÍSTICAS DOS DEFICIENTES AUDITIVOS (1ª A 4ª SÉRIE)

SUJEITO	INICIAIS	IDADE	SÉRIE	SEXO	ETIOLOGIA DA PERDA	SUSPEITA DOS PAIS	DIAGNÓSTICO AUDIOLÓGICO
21	KCS	7	1ª	F	CONSANGUINIDADE	1 ANO E 3 MESES	1 ANO E 7 MESES
22	JCLM	7	1ª	F	DESCONHECIDA	1 ANO E 7 MESES	1 ANO E 7 MESES
23	AAN	12	3ª	F	PASSOU DA HORA DE NASCER	8 MESES	8 MESES
24	DCSP	13	4ª	F	DESCONHECIDA	2 ANOS	3 ANOS
25	JFMP	13	3ª	M	RUBÉOLA	1 ANO E 6 MESES	1 ANO E 8 MESES
26	HXC	8	1ª	M	CONSANGUINIDADE	1 ANO	1 ANO E 9 MESES
27	DSS	10	1ª	M	CONSANGUINIDADE	9 MESES	1 ANO E 1 MÊS
28	ACSS	8	1ª	F	DESCONHECIDA	1 ANO	1 ANO
29	LMR	9	1ª	M	RUBÉOLA	4 MESES	6 MESES
30	MOC	9	1ª	M	DESCONHECIDA	1 MÊS	5 MESES
31	TGS	8	1ª	F	MENINGITE	11 MESES	12 MESES
32	KSS	10	1ª	M	ANÓXIA	6 MESES	9 MESES
33	RVQ	13	2ª	M	GENÉTICO	6 ANOS	6 ANOS
34	RVQ	13	1ª	M	GENÉTICO	6 MESES	1 ANO
35	RNR	9	2ª	M	FORCEPS, DESNUTRIÇÃO, OTOTOXICIDADE	ABANDONADA	1 ANO
36	VSS	8	1ª	M	DESCONHECIDA	NÃO SOUBE RELATAR	NÃO SOUBE RELATAR
37	FSA	10	2ª	M	DESCONHECIDA	1 ANO E 6 MESES	2 ANOS
38	FPT	7	1ª	F	OTITES RECORRENTES	1 ANO	1 ANO E 3 MESES
39	JLC	7	1ª	F	DESCONHECIDA	1 ANO	2 ANOS
40	KAM	7	1ª	M	DESCONHECIDA	10 MESES	1 ANO
61	APFS	13	2ª	F	RUBÉOLA	1 ANO E 9 MESES	2 ANOS E 3MESES
64	ARL	7	1ª	F	DESCONHECIDA	12 MESES	1 ANO E 3 MESES
66	ACSS	8	1ª	F	MENINGITE	2 ANOS	2 ANOS E 4 MESES
68	AAN	12	2ª	F	GENÉTICO	9 MESES	1 ANO
70	RS	9	2ª	M	OTOTÓXICOS	4 MESES	1 ANO
78	RRS	8	1ª	M	DESCONHECIDA	2 ANOS	2 ANOS E 8 MESES
79	RR	7	1ª	M	DESCONHECIDA	NÃO SOUBE RELATAR	3 ANOS
87	LMR	11	2ª	M	MENINGITE	1 ANO	1 ANO E 9 MESES
89	JCRS	10	2ª	M	DESCONHECIDA	2 ANOS	2 ANOS E 7 MESES
90	JLLS	9	2ª	F	RUBÉOLA	1 ANO E 7 MESES	2 ANOS
93	FSJ	8	1ª	M	MENINGITE	1 ANO E 1 MÊS	3 ANOS
94	JAM	10	2ª	F	MENINGITE	1 ANO E 10 MESES	9 ANOS
95	PGL	7	1ª	M	RUBÉOLA	1 ANO E 10 MESES	3 ANOS
97	DJ	7	1ª	M	TOXOPLASMOSE	9 MESES	1 ANO E 6 MESES
100	LSDL	7	1ª	M	DESCONHECIDA	1 ANO	2 ANOS

ANEXO 12 – Distribuição dos dados audiológicos (1ª a 4ª série)

– DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS AUDIOLÓGICOS (1ª A 4ª SÉRIE)

SUJEITO	GRAU DA PERDA AUDITIVA		REFLEXO ACÚSTICO				OTOEMISSÕES ACÚSTICAS POR PRODUTO DE DISTORÇÃO		AUDIOMETRIA DE RESPOSTAS EVOCADAS DO TRONCO-CEREBRAL	
-	ORELHA DIREITA	ORELHA ESQUERDA	ORELHA DIREITA		ORELHA ESQUERDA		ORELHA DIREITA	ORELHA ESQUERDA	ORELHA DIREITA	ORELHA ESQUERDA
-	-	-	IPSI	CON	IPSI	CON	-	-	-	-
21	PANS severa	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
22	PANS severa	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
23	PANS severa	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
24	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
25	PANS severa	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
26	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
27	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
28	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
29	PANS profunda	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
30	PANS profunda	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
31	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
32	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	alterado	alterado
33	PANS moderada	PANS moderada	pres	pres	pres	pres	ausente	ausente	ausente	ausente
34	PANS severa	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
35	PANS severa	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
36	PANS moderada	PANS moderada	pres	aus	aus	pres	ausente	ausente	alterado	ausente
37	PANS severa	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
38	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
39	PANS severa	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
40	PANS moderada	PANS moderada	aus	pres	aus	pres	ausente	ausente	ausente	ausente
61	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	alterado	alterado
64	PANS moderada	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
66	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
68	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
70	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
78	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
79	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
87	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
89	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
90	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
93	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
94	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
95	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
97	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
100	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente

ANEXO 13 – Características dos Deficientes Auditivos (5ª a 8ª série)

CARACTERÍSTICAS DOS DEFICIENTES AUDITIVOS (5ª A 8ª SÉRIE)

SUJEITO	INICIAIS	IDADE	SÉRIE	SEXO	ETIOLOGIA DA PERDA	SUSPEITA DOS PAIS	DIAGNÓSTICO AUDIOLÓGICO
1	HGT	16	5ª	M	RUBÉOLA	7 MESES	1 ANO
2	CBC	14	5ª	M	OTITE RECORRENTE CIANOSE	8 MESES	2 ANOS
3	PHPB	14	6ª	M	MENINGITE	1 ANO	4 ANOS
4	RSS	18	6ª	M	OTITE RECORRENTE	8 MESES	1 ANO
5	RC	17	6ª	M	RUBÉOLA	2 MESES	NÃO RELATOU
6	CLP	15	7ª	F	ANTICONCEPCIONAL NA GRAVIDEZ	1 ANO	2 ANOS
7	LOS	15	6ª	M	RUBÉOLA	NÃO RELATOU	NÃO RELATOU
8	TRA	16	5ª	M	DESCONHECIDA	1 ANO E 6 MESES	2 ANOS
9	MAFC	15	6ª	F	GENÉTICA (LIGADA AO SEXO)	1 ANO	3 ANOS
10	MFC	13	5ª	F	GENÉTICA (LIGADA AO SEXO)	6 MESES	8 MESES
11	JCLJ	15	5ª	M	RUBÉOLA	1 ANO E 4 MESES	3 ANOS
12	AAS	16	5ª	M	DESCONHECIDA	10 MESES	1 ANO
13	PLMC	15	5ª	M	RUBÉOLA	9 MESES	9 MESES
14	BSC	13	5ª	M	CONSAGUINIDADE	5 MESES	2 ANOS
15	DMM	17	6ª	M	MENINGITE	3 MESES	2 ANOS
16	MHF	17	6ª	M	PRÉ-MATURIDADE 45 DIAS NA INCUBADORA	4 ANOS	4 ANOS
17	MBS	16	5ª	M	DESCONHECIDA	5 ANOS	5 ANOS
18	VNS	14	5ª	F	CONSANGUINIDADE	6 MESES	7 MESES
19	TDS	17	7ª	M	GRANDE QUANTIDADE DE ANTIBIÓTICOS	1 ANO E 10 MESES	1 ANOE 10 MESES
20	JRP	18	5ª	M	DESCONHECIDA	1 ANO E 6 MESES	2 ANOS
62	ASSM	26	8ª	M	MENINGITE	2 ANOS	2 ANOS E 7 MESES
74	RSS	16	6ª	F	SÍFILIS	1 ANO E 5 MESES	1 ANO E 11 MESES
75	RVQ	17	6ª	M	DESCONHECIDA	2 ANOS E 8 MESES	3 ANOS
80	SBS	18	7ª	F	CONSAGUINIDADE	1 ANO	1 ANO E 10 MESES
84	LSR	14	5ª	M	DESCONHECIDA	2ANOS	2 ANOS E 4 MESES
85	LSO	21	8ª	F	MENINGITE	10 MESES	1 ANO E 8 MESES
86	LRDS	20	8ª	M	DESCONHECIDA	2 ANOS	2 ANOS E 6 MESES
88	JSR	17	5ª	M	MENINGITE	3 ANOS	4 ANOS
98	JFMP	15	6ª	M	RUBÉOLA0	2 ANOS E 9 MESES	5 ANOS
99	LAR	20	7ª	M	TOXOPLASMOSE	3 ANOS	7 ANOS

ANEXO 14 – Distribuição dos dados audiológicos (5ª a 8ª série)

– DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS AUDIOLÓGICOS (5ª A 8ª SÉRIE)

SUJEITO	GRAU DA PERDA AUDITIVA		REFLEXO ACÚSTICO				OTOEMISSÕES ACÚSTICAS POR PRODUTO DE DISTORÇÃO		AUDIOMETRIA DE RESPOSTAS EVOCADAS DO TRONCO-CEREBRAL	
-	ORELHA DIREITA	ORELHA ESQUERDA	ORELHA DIREITA		ORELHA ESQUERDA		ORELHA DIREITA	ORELHA ESQUERDA	ORELHA DIREITA	ORELHA ESQUERDA
-	-	-	IPSI	CON	IPSI	CON	-	-	-	-
1	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	alterado	alterado
2	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
3	PANS severa	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
4	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	alterado	ausente
5	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
6	PANS profunda	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
7	PANS severa	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	alterado	ausente
8	PANS profunda	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
9	PANS profunda	PANS moderada	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
10	PANS severa	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
11	PANS profunda	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
12	PANS profunda	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
13	PANS profunda	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	alterado	alterado
14	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
15	PANS profunda	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
16	PANS severa	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
17	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
18	PANS profunda	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
19	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
20	PANS severa	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
62	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	alterado	alterado
74	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
75	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
80	PANS severa	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
84	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
85	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
86	PANS profunda	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
88	PANS profunda	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
98	PANS severa	PANS severa	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente
99	PANS severa	PANS profunda	aus	aus	aus	aus	ausente	ausente	ausente	ausente

ANEXO 15 – 1ª Imitanciometria 10/1999

Programa de Audiologia Clínica Centro de Docência e Pesquisa - CDP FMUSP
Rua Cipotânia, 51 Cidade Universitária Tel 3818 7453

Nome L. S. S. DN 14/02/93 Data 08/10/99

Audiômetro:GSI___ Imitanciômetro GSI33 Estagiária_____ Fonoaudióloga_____

Avaliação Audiológica

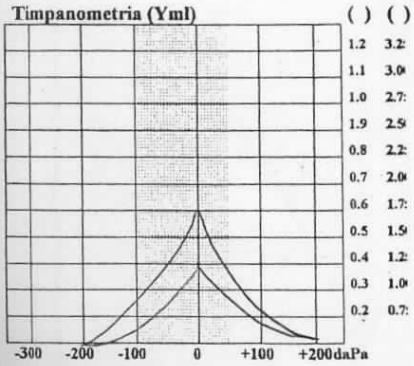
Mascaramento VA_____VO_____ Mascaramento VA_____VO_____

Testes de Fala

	OD	OE
Limiar de atenção à fala	dB	dB
SRT	dB	dB
IPRF	% dB	% dB

Imitanciometria

Timpanometria (Yml)



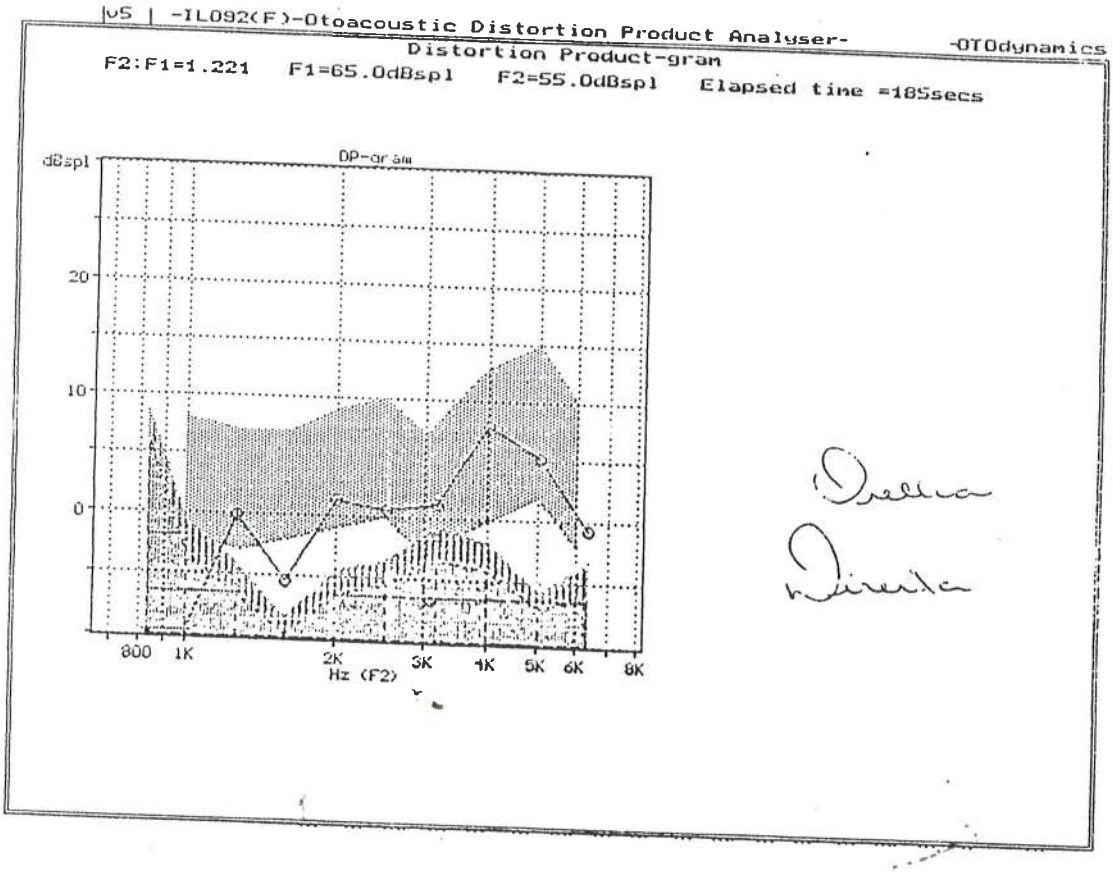
Pesquisa de Reflexos Acústicos

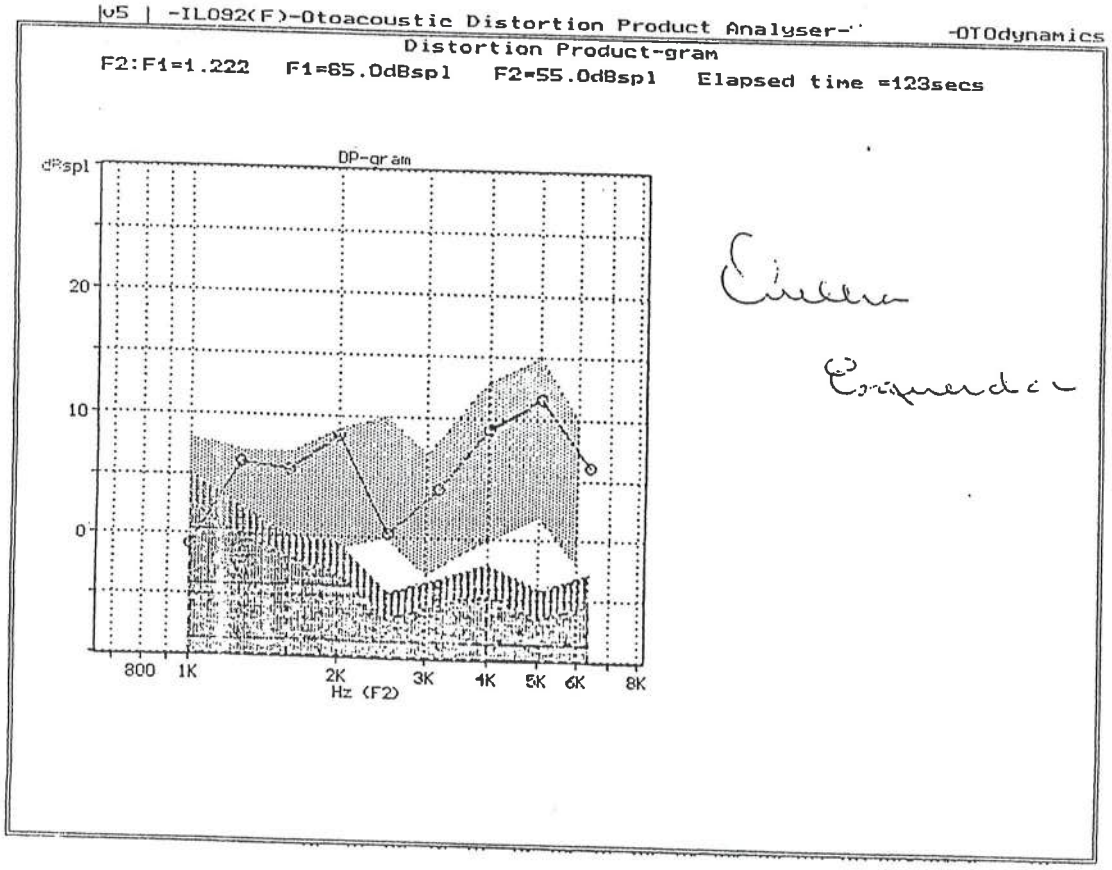
Limiar OD	Ipsi OD	Contra OD Af D Ef E	Hz	Limiar OE	Ipsi OE	Contra OE Af E Ef D
	↓		500		↓	
	110		1000		120	
			2000			
			4000			
	↓	↓	RFL		↓	↓

Meatoscopia	OD	OE
Vol Equivalente de M A E	— ml	— ml
Pressão do Pico	0 daPa	0 daPa
Pico de Admitância (Ymf)	0,4 ml	0,6 ml

ANEXO 7

ANEXO 16 – 1ª Emissões Otoacústicas - Produto de Distorção 10/1999


v5 | -IL092(F)-Otoacoustic Distortion Product Analyser-
-OTOdynamics
Distortion Product-gram
F2:F1=1.221 F1=65.0dBspl F2=55.0dBspl Elapsed time =185secs
dBspl
DP-gram
20
10
0
800
1K
2K
3K
4K
5K
6K
8K
Hz (F2)


v5 | -IL092(F)-Otoacoustic Distortion Product Analyser-
-OTOdynamics
Distortion Product-gram
F2:F1=1.222 F1=65.0dBspl F2=55.0dBspl Elapsed time =123secs
dBspl
DP-gram
20
10
0
800
1K
2K
3K
4K
5K
6K
8K
Hz (F2)

ANEXO 17 – 1º Potenciais Evocados Auditivos de Tronco-encefálico (19,3 clicks/segundos) 10/1999

Laboratorio de Investigacao Fonoaudiologica em Processamento Auditivo
R: Cipotanea , 51 - Cidade Universitaria - Sao Paulo
(011) 818-7453

Last:: [redacted]
Med ID::
Date:: 08/10/99

First:: [redacted]
Birthday: 02/14/93
Examiner: Eliane Schochat

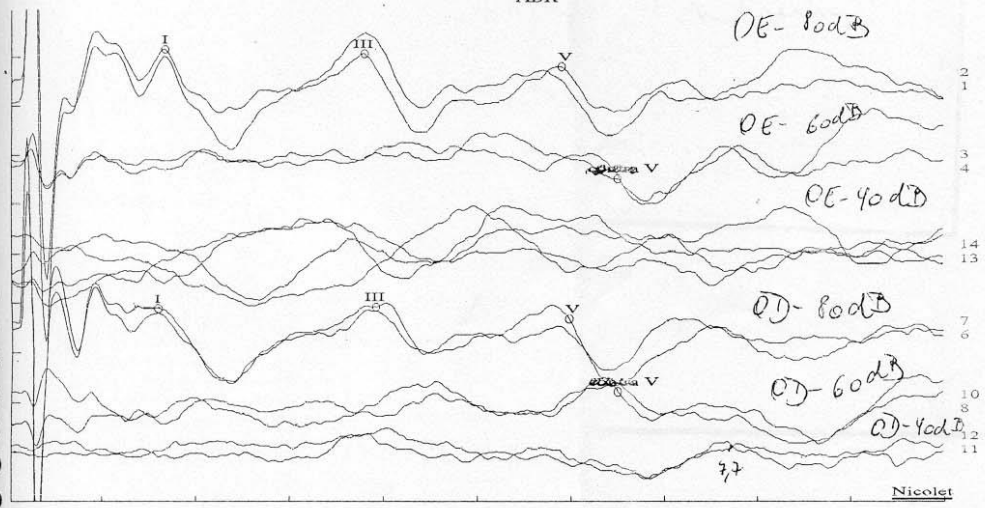
Gender:: M

Case History:

Eliane Schochat
CRFa - 2937

Notes/Impressions:
Paciente apresenta ondas I, III e V em ambas as orelhas com latencias e amplitudes normais para 80 dB.
Para 60 dB apresenta ondas V em ambas as orelhas com latencias um pouco atrasadas. Apresenta onda V para 40 dB somente na orelha direita, um pouco atrasada. Nao foi possivel obter reprodutibilidade para 40 dB na orelha esquerda. Exame sugestivo de perda leve a esquerda ou atraso na maturacao.

ABR



Sensitivity and Sweep Time Per Division

1	0.31 uV	1.0 msec	2	0.31 uV	1.0 msec	3	0.31 uV	1.0 msec	4	0.31 uV	1.0 msec	5	0.31 uV	1.0 msec
6	0.31 uV	1.0 msec	7	0.31 uV	1.0 msec	8	0.31 uV	1.0 msec	9	0.31 uV	1.0 msec	10	0.31 uV	1.0 msec
11	0.31 uV	1.0 msec	12	0.31 uV	1.0 msec	13	0.31 uV	1.0 msec	14	0.31 uV	1.0 msec			

ABR

OE		OE		OD		OD	
I	1.68ms	I-III	2.12ms	I	1.60ms	I-III	2.32ms
		III-V	2.10ms			III-V	2.06ms
II		I-V	4.22ms	II		I-V	4.38ms
III	3.80ms			III	3.92ms		
IV		V/I		IV		V/I	
V	5.90ms			V	5.98ms		
~~chatra~~ V ↓ 60dB	6.50ms			~~chatra~~ V ↓ 60dB	6.50ms		

Sugiro retorno em 6 meses para re-avaliação

Eliane Schochat
CRFa - 2937
ANEXO 6

ANEXO 18 – 2º Potenciais Evocados Auditivos de Tronco-encefálico (19,3 clicks/segundos) 04/2000

Curso de Fonoaudiologia da Faculdade de Medicina da USP
Laboratorio de Investigacao Fonoaudiologica em Processamento Auditivo
R: Cipotanea , 51 - Cidade Universitaria - Sao Paulo
(011) 3818-7453

Last::
Med ID:: 7 anos
Date:: 04/25/00

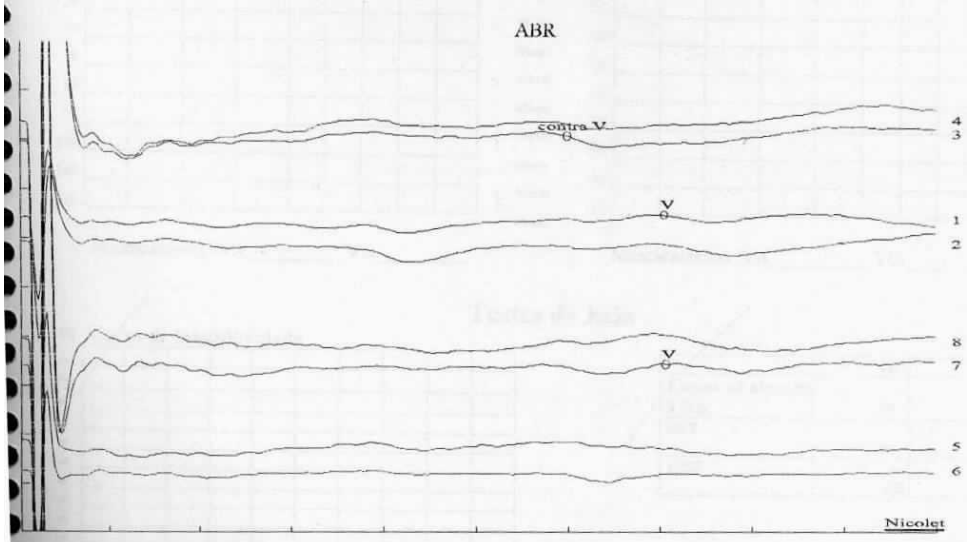
First::
Birthday: 14/02/93
Examiner: carla

Gender::

Case History:

Notes/Impressions:
Exame realizado em condicoes satisfatorias. Na orelha esquerda, foi identificada onda V nas intensidades de 80 e 100 dB, porem com latencias aumentadas. Na orelha direita, foi identificada onda V apenas na intensidade de 100dB tambem com latencia aumentada. Realizaou-se Emissoes Otoacusticas com o seguinte resultado: presenca em ambas as orelhas.

ABR



Sensitivity and Sweep Time Per Division

1	2.50 uV	1.0 msec	2	2.50 uV	1.0 msec	3	2.50 uV	1.0 msec	4	2.50 uV	1.0 msec
5	2.50 uV	1.0 msec	6	2.50 uV	1.0 msec	7	2.50 uV	1.0 msec	8	2.50 uV	1.0 msec

ABR

I		I-III	I		I-III
		III-V			III-V
II		I-V	II		I-V
III			III		
IV		V/I	IV		V/I
V	7.04ms		V	7.06ms	
contra V	5.98ms		contra V		

Anexo 10

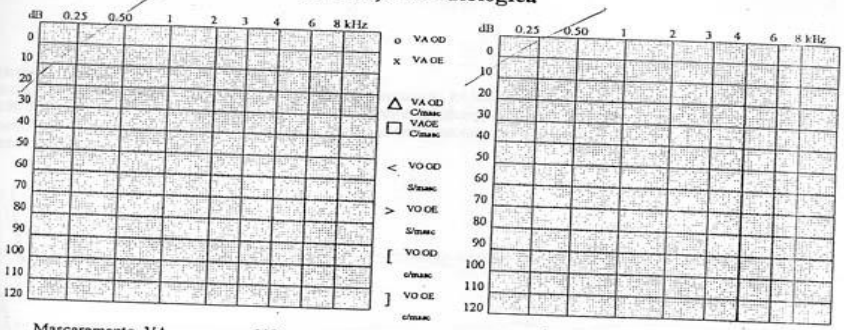
ANEXO 19 - 2ª Imitanciometria 02/2001

Programa de Audiologia Clínica — Centro de Docência e Pesquisa - CDP FMUSP
Rua Cipotânia, 51 Cidade Universitária Tel 3818 7453

Nome L.S.S. DN 14/02/03 Data 07/02/01

Audiômetro:GSI___ Imitanciômetro GSI33 Estagiária_____ Fonoaudióloga_____

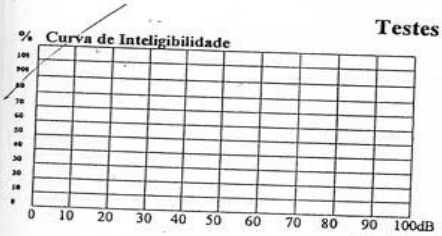
Avaliação Audiológica



Mascaramento VA_____ VO_____

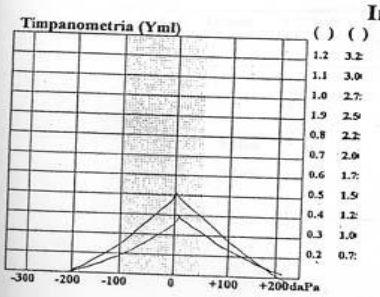
Mascaramento VA_____ VO_____

Testes de Fala



	OD	OE
Limiar de atenção à fala	dB	dB
SRT	dB	dB
IPRF	% dB	% dB

Imitanciometria



Pesquisa de Reflexos Acústicos

Limiar OD	Ipsi OD	Contra OD Af D	Ef E	Hz	Limiar OE	Ipsi OE	Contra OE Af E	Ef D
				500				
				1000				
				2000				
				4000				
				RFL				

Meatoscopia	OD	OE
Vol Equivalente de M A E	— ml	— ml
Pressão do Pico	0 daPa	0 daPa
Pico de Admitância (Yml)	0.5 ml	0.4 ml

ANEXO 9

ANEXO 20 - 3ª Imitanciometria 08/2001

Programa de Audiologia Clínica Centro de Docência e Pesquisa - CDP FMUSP
Rua Cipotânia, 51 Cidade Universitária Tel 3818 7453

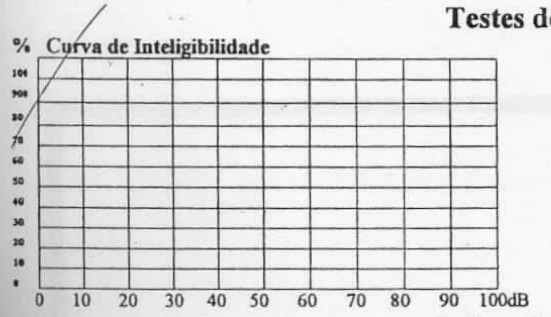
Nome L. S. S. DN 14/02/93 Data 05/08/2001.

Audiômetro:GSI___ Imitanciômetro GSI33 Estagiária_____ Fonoaudióloga_____

Avaliação Audiológica

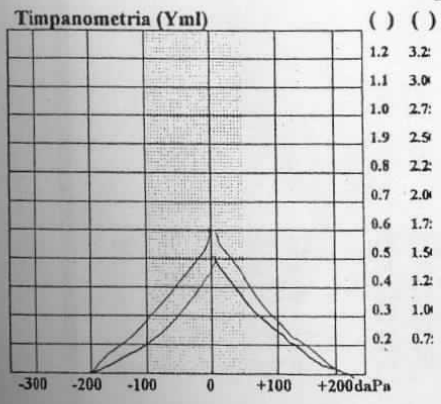
Mascaramento VA_____VO_____ Mascaramento VA_____VO_____

Testes de Fala



	OD	OE
Limiar de atenção à fala	dB	dB
SRT	dB	dB
IPRF	% dB	% dB

Imitanciometria



Pesquisa de Reflexos Acústicos

Limiar OD	Ipsi OD	Contra OD Af D Ef E	Hz	Limiar OE	Ipsi OE	Contra OE Af E Ef D
			500			
			1000			
			2000			
			4000			
			RFL			

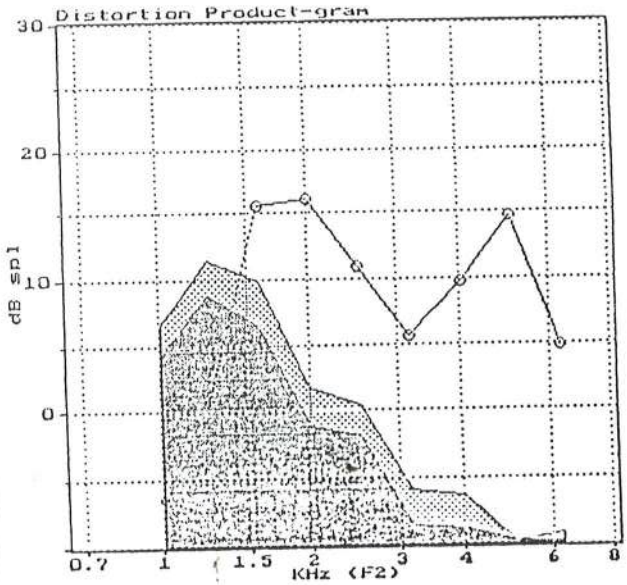
Meatoscopia	OD	OE
Vol Equivalente de M A E	— ml	— ml
Pressão do Pico	0 daPa	0 daPa
Pico de Admitância (Ymt)	0,60 ml	0,5 ml

ANEXO 21 - 2 ª Emissões Otoacústicas - Produto de Distorção 08/2001

|***| -ILO92(F)-Otoacoustic Distortion Product Analyser-5/8/01- OTOdynamics

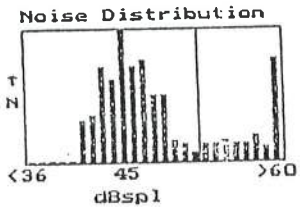
F2:F1=1.211 F1=65.0dBspl F2=55.0dBspl Elapsed time =52secs

Recalled -> LUAND001.DPG Time=14:52 on 5/8/2001



Low noise data= 44%
Rejection threshold=0mPa

Noise Distribution



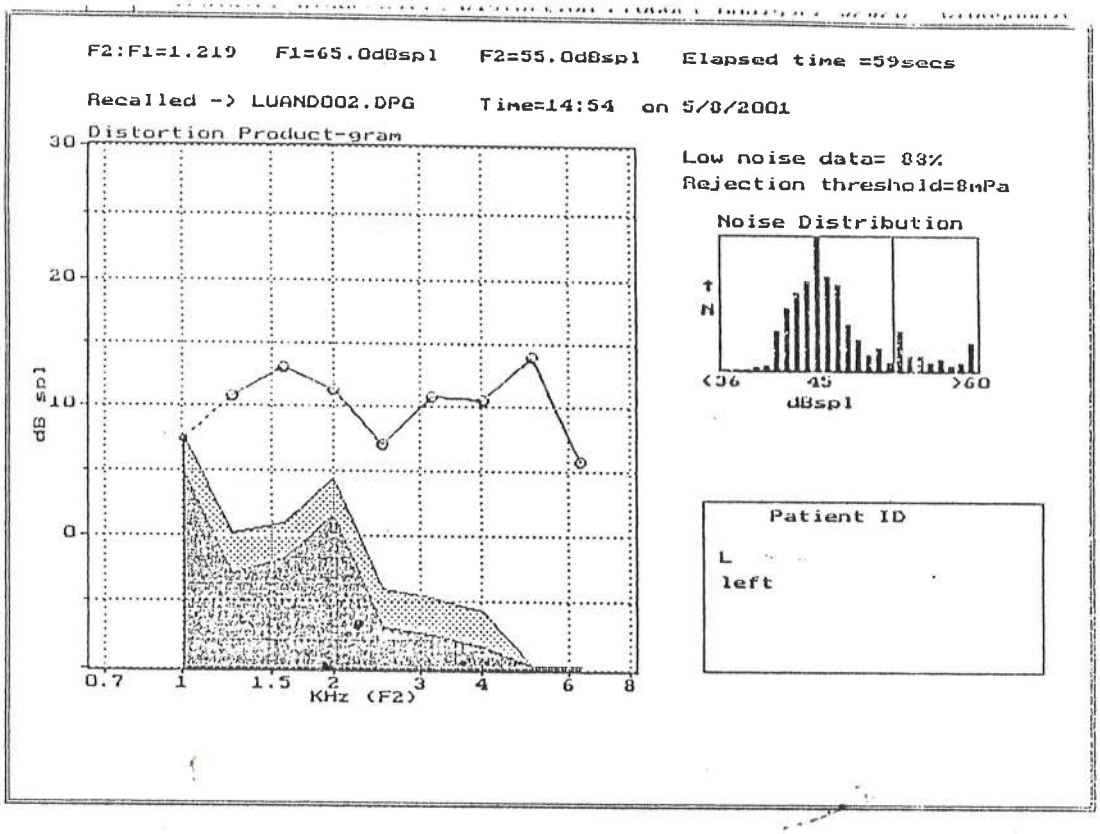
Patient ID

L
right

|***| -ILO92(F)-Otoacoustic Distortion Product Analyser-5/8/01- OTOdynamics

DP-gram

F1(Hz)	F2(Hz)	F1(dB)	F2(dB)	2F1-F2(dB)	2F1-F2(ø)	Noise(1sd)	Noise(2sd)
0	0	"excluded data point"					
0	0	"excluded data point"					
818	1001	62.4	57.0	-6.4	-52.3°	4.2dB	6.6dB
1038	1257	64.7	56.7	0.8	-55.8°	8.9dB	11.4dB
1306	1587	67.1	56.6	15.5	-144.8°	6.4dB	9.9dB
1636	2002	64.3	54.6	16.1	-94.7°	-1.1dB	1.8dB
2063	2515	62.8	54.2	10.9	-66.6°	-1.8dB	0.5dB
2600	3174	62.2	53.5	5.6	-148.8°	-8.4dB	-5.9dB
3284	4004	63.8	53.8	9.8	74.5°	-8.7dB	-6.3dB
4126	5042	63.8	53.3	14.7	178.3°	-12.1dB	-9.7dB
5200	6348	60.7	46.6	4.9	-49.1°	-11.7dB	-9.1dB



|***| -ILO92(F)-Otoacoustic Distortion Product Analyser-5/8/01- OTOdynamics

DP-gram

F1(Hz)	F2(Hz)	F1(dB)	F2(dB)	2F1-F2(dB)	2F1-F2(ø)	Noise(1sd)	Noise(2sd)
0	0	"excluded data point"					
0	0	"excluded data point"					
810	1001	63.4	54.7	7.4	101.5°	5.0dB	7.7dB
1038	1257	63.6	53.4	10.8	-78.2°	-2.9dB	0.2dB
1306	1537	65.6	55.6	13.1	78.4°	-1.8dB	1.0dB
1636	2002	64.3	54.4	11.3	164.2°	1.6dB	4.4dB
2063	2515	63.7	53.7	7.0	-79.2°	-6.9dB	-4.1dB
2600	3174	64.3	53.2	10.8	-174.5°	-7.4dB	-4.7dB
3284	4004	64.9	54.7	10.5	-22.6°	-8.3dB	-5.7dB
4126	5042	61.8	51.6	14.0	163.0°	-13.9dB	-11.2dB
5200	6348	61.9	46.3	5.7	-112.2°	-14.1dB	-11.4dB

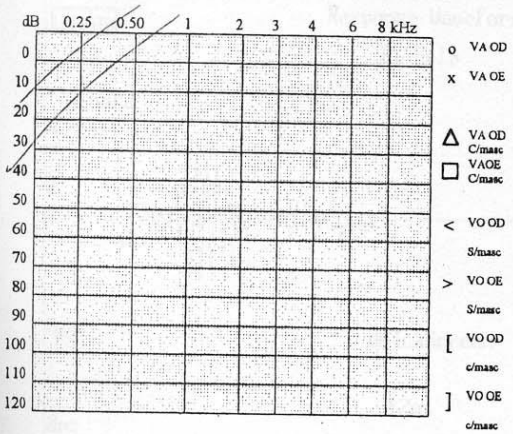
ANEXO 22 -4 ª Imitanciometria 06/2003

Programa de Audiologia Clínica Centro de Docência e Pesquisa - CDP FMUSP
Rua Cipotânia, 51 Cidade Universitária Tel 3818 7453

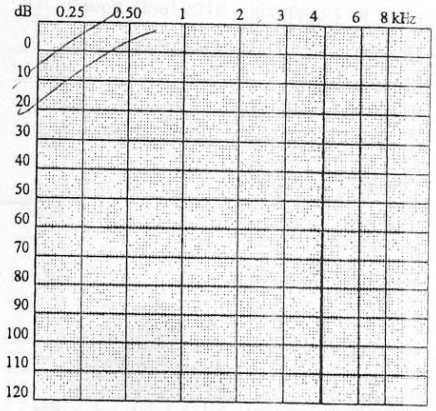
Nome C DN 14/02/93 Data 10/06/03

Audiômetro: GSI ___ Imitanciômetro GSI33 Estagiária Renata Farias Fonoaudióloga ___

Avaliação Audiológica

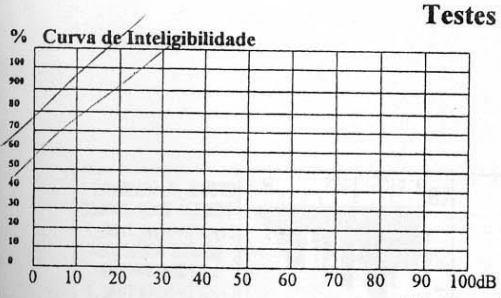


Mascaramento VA_____ VO_____



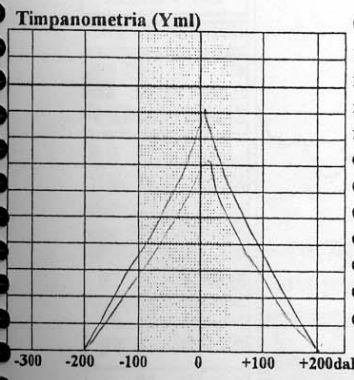
Mascaramento VA_____ VO_____

Testes de Fala



	OD	OE
Limiar de atenção à fala	dB	dB
SRT	dB	dB
IPRF	% dB	% dB

Imitanciometria

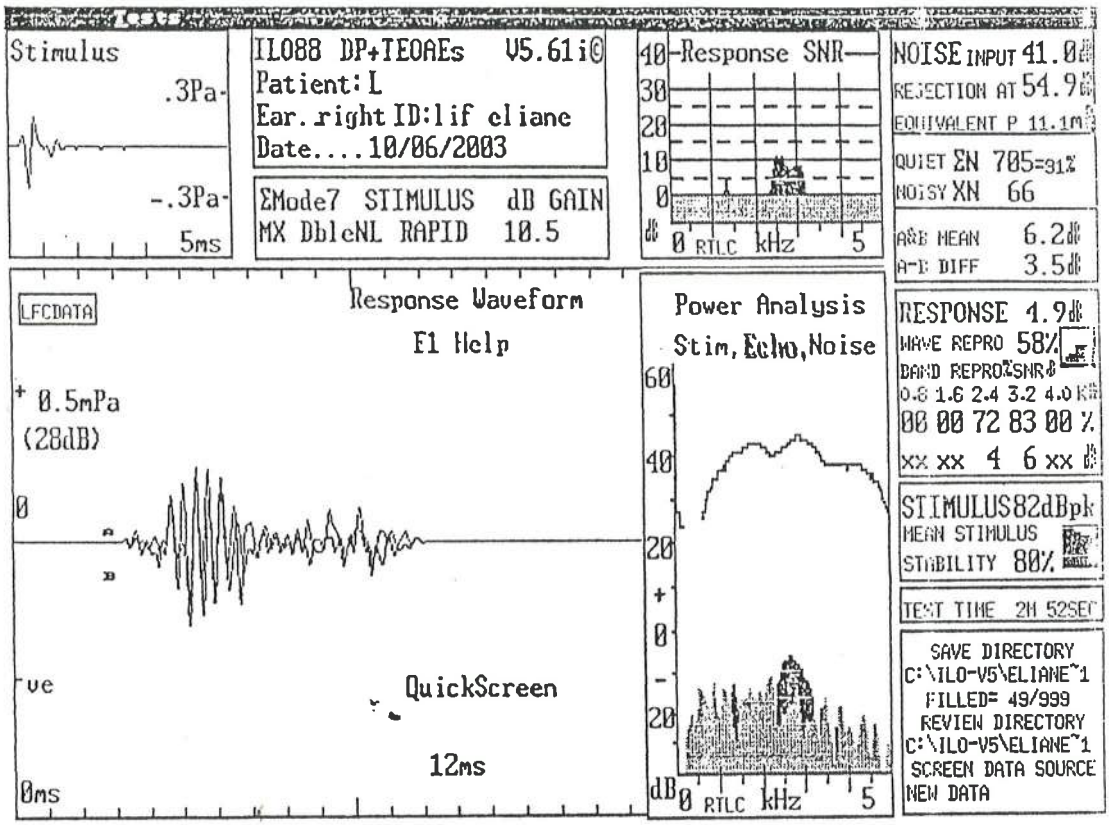


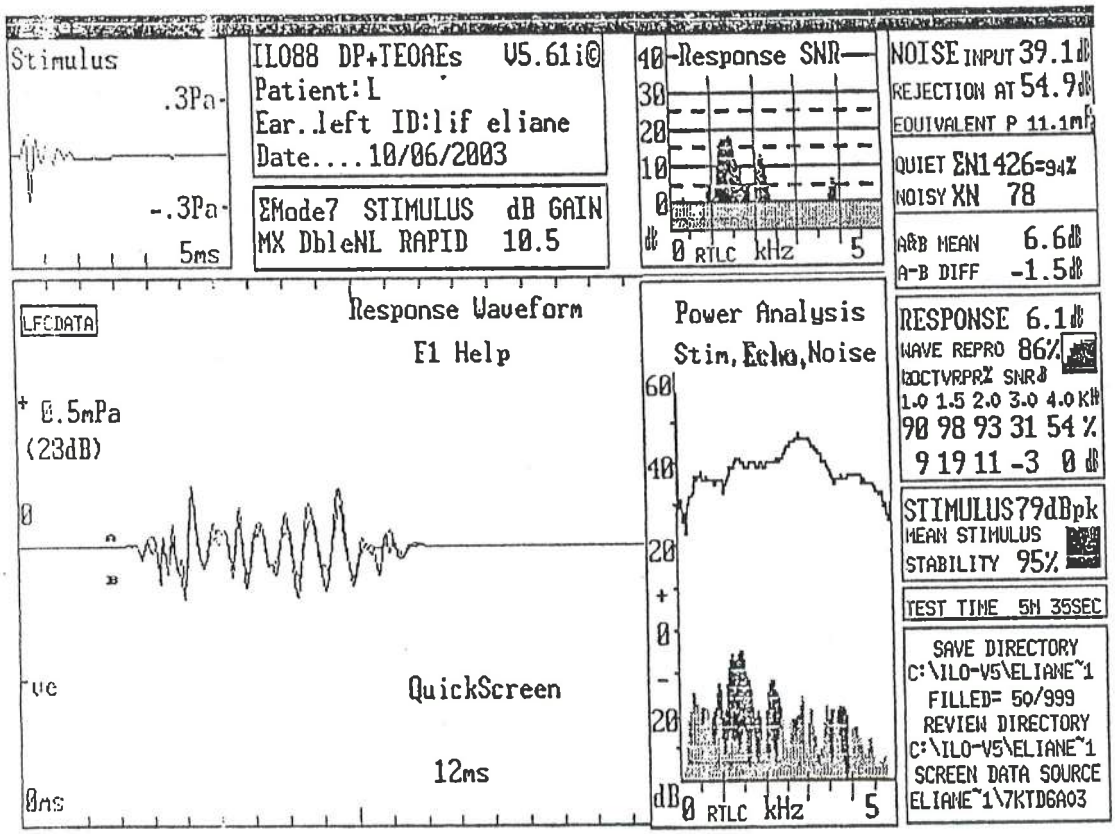
Pesquisa de Reflexos Acústicos

Limiar OD	Ipsi OD	Contra OD Af D / Ef E	Hz	Limiar OE	Ipsi OE	Contra OE Af E / Ef D
	95	100	500		95	105
	85	100	1000		90	95
	95	105	2000		95	95
	95	110	4000		100	95
	80	85	RFL		80	75

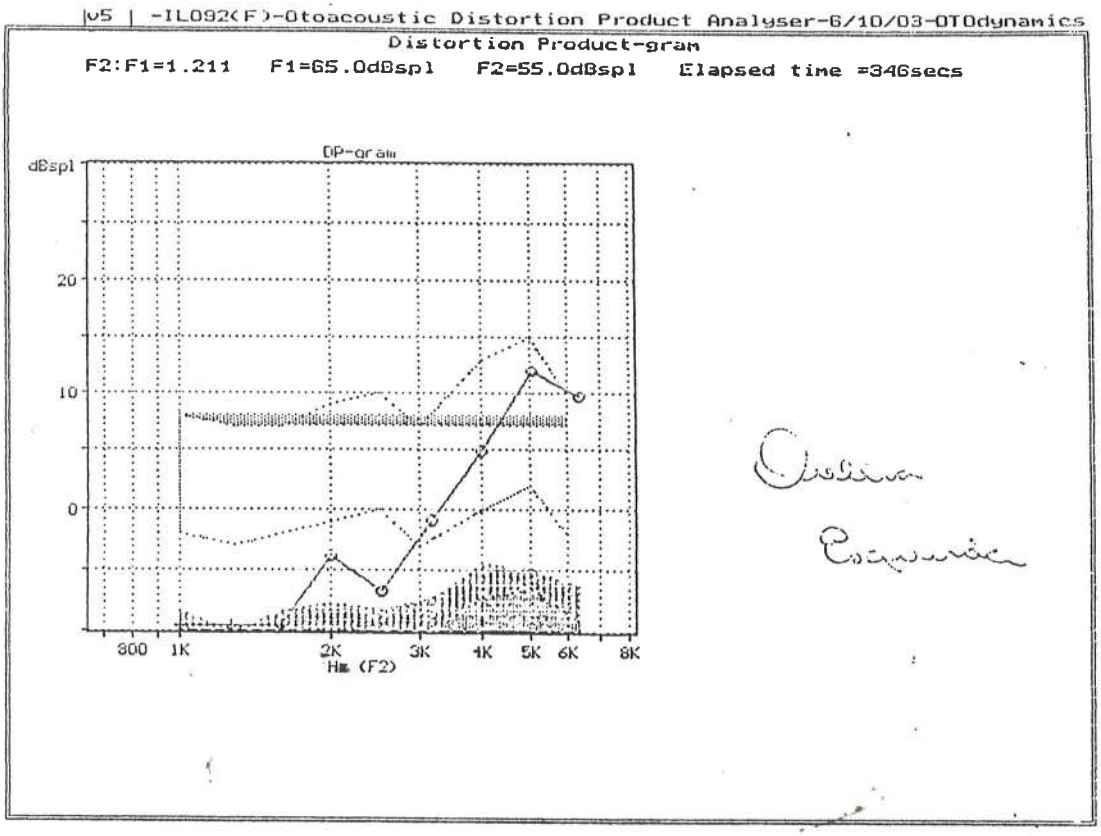
Meatoscopia	OD	OE
Vol Equivalente de M A E	1,5 ml	1,6 ml
Pressão do Pico	10 daPa	5 daPa
Pico de Admitância (Ymt)	0,8 ml	1,0 ml

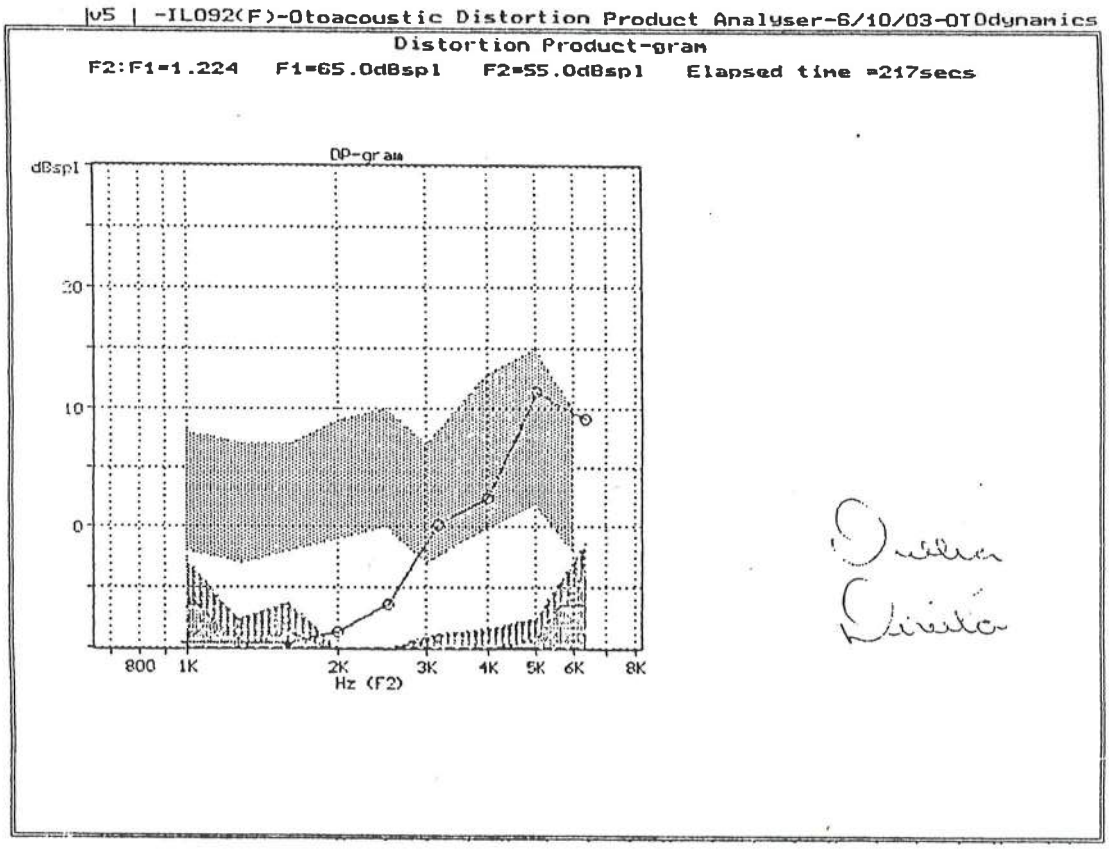
ANEXO 23 -1 ª Emissões Otoacústicas por estímulo transiente 06/2003


Stimulus
.3Pa
-.3Pa
5ms
ILO88 DP+TEOAEs V5.61i©
Patient: L
Ear. right ID:lif eliane
Date....10/06/2003
ΣMode7 STIMULUS dB GAIN
MX DbleNL RAPID 10.5
Response SNR
NOISE INPUT 41.0dB
REJECTION AT 54.9dB
EQUIVALENT P 11.1mPa
QUIET ΣN 705=31%
NOISY XN 66
A&B MEAN 6.2dB
A-B DIFF 3.5dB
LFCDATA
Response Waveform
F1 Help
+ 0.5mPa
(28dB)
0
ve
QuickScreen
12ms
0ms
Power Analysis
Stim, Echo, Noise
RTLC kHz
RESPONSE 1.9dB
WAVE REPRO 58%
BAND REPRO%SNR
0.8 1.6 2.4 3.2 4.0 kHz
00 00 72 83 00 %
xx xx 4 6 xx dB
STIMULUS82dBpk
MEAN STIMULUS
STABILITY 80%
TEST TIME 2M 52SEC
SAVE DIRECTORY
C:\ILO-V5\ELIANE~1
FILLED= 49/999
REVIEW DIRECTORY
C:\ILO-V5\ELIANE~1
SCREEN DATA SOURCE
NEW DATA


Stimulus
.3Pa
-.3Pa
5ms
ILO88 DP+TEOAEs V5.61i©
Patient: L
Ear. left ID:lif eliane
Date....10/06/2003
ΣMode7 STIMULUS dB GAIN
MX DbleNL RAPID 10.5
Response SNR
NOISE INPUT 39.1dB
REJECTION AT 54.9dB
EQUIVALENT P 11.1mPa
QUIET ΣN1426=94%
NOISY XN 78
A&B MEAN 6.6dB
A-B DIFF -1.5dB
LFCDATA
Response Waveform
F1 Help
+ 0.5mPa
(23dB)
0
ve
QuickScreen
12ms
0ms
Power Analysis
Stim, Echo, Noise
RTLC kHz
RESPONSE 6.1dB
WAVE REPRO 86%
OCTVRPR% SNR
1.0 1.5 2.0 3.0 4.0 kHz
90 98 93 31 54 %
9 19 11 -3 0 dB
STIMULUS79dBpk
MEAN STIMULUS
STABILITY 95%
TEST TIME 5M 35SEC
SAVE DIRECTORY
C:\ILO-V5\ELIANE~1
FILLED= 50/999
REVIEW DIRECTORY
C:\ILO-V5\ELIANE~1
SCREEN DATA SOURCE
ELIANE~1\7KTD6A03

ANEXO 24 – 3 ª Emissões Otoacústicas - Produto de Distorção 06/2003


|v5 | -IL092(F)-Otoacoustic Distortion Product Analyser-6/10/03-OTOdynamics
Distortion Product-gram
F2:F1=1.211 F1=65.0dBspl F2=55.0dBspl Elapsed time =346secs
DP-gram
dBspl
20
10
0
800 1K 2K 3K 4K 5K 6K 8K
Hz (F2)


|v5 | -IL092(F)-Otoacoustic Distortion Product Analyser-6/10/03-OTOdynamics
Distortion Product-gram
F2:F1=1.224 F1=65.0dBspl F2=55.0dBspl Elapsed time =217secs
DP-gram
dBspl
20
10
0
800 1K 2K 3K 4K 5K 6K 8K
Hz (F2)

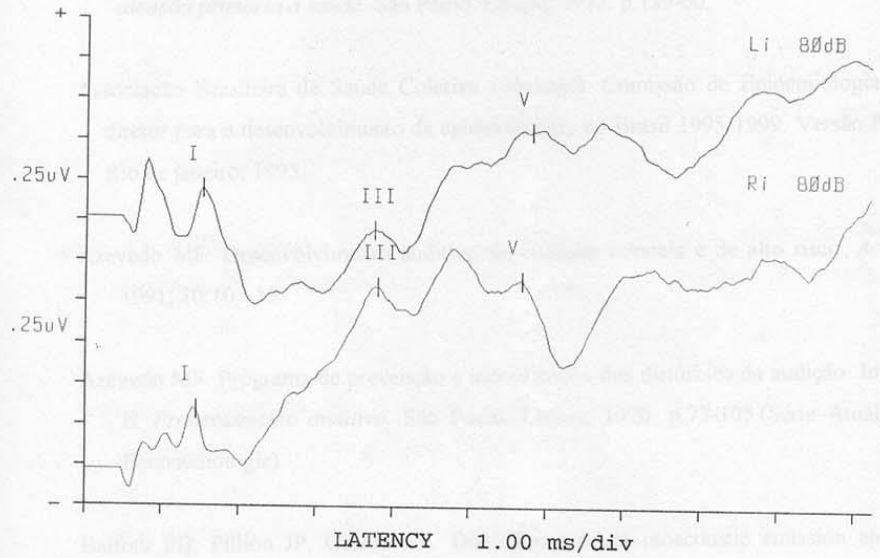
ANEXO 25 – 4º Potenciais Evocados Auditivos de Tronco-encefálico (2,0 click/segundos) 06/2003

B I O - L O G I C E V O K E D P O T E N T I A L R E P O R T

ELETROFISIOLOGIA DA AUDICAO - FMUSP
R:CIPOTANEA 51 - CIDADE UNIVERSITARIA
SAO PAULO - SP
(011) 3818-7453

Patient: L
Address: Estrada Guavirituba 107
Sao Paulo
Phone:

Date of Birth: 14/02/93 Age: 10 year(s)
Sex: M File: ID #:
Physician:
Date: 06-10-03 Operator : Schochat/Sanfins/Farias



LATENCIES (ms)

	I	II	III	IV	V	VI	I'	V'	RE	LE
A5	1.52		3.76		5.80					
A6	1.44		3.80		5.68					

INTERLATENCIES (ms)

	I III	III V	I V	I V	I' V'
A5	2.24	2.04	4.28		
A6	2.36	1.88	4.24		

ANEXO 17

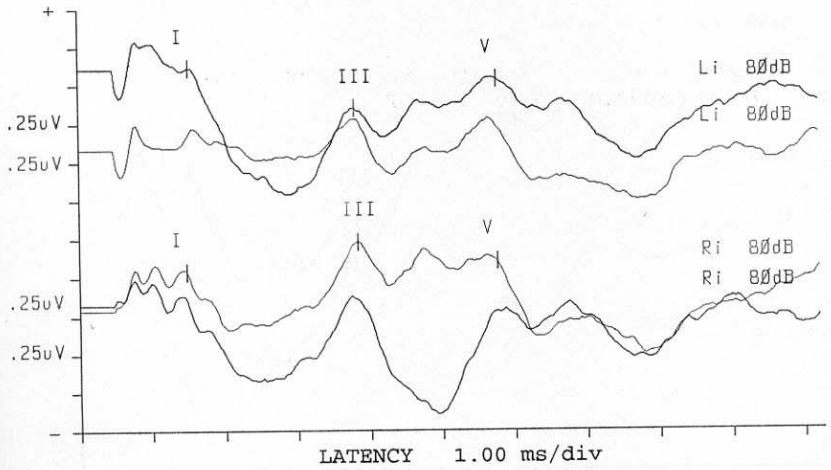
ANEXO 26 – 5º Potenciais Evocados Auditivos de Tronco-encefálico (19,3 click/segundos) 06/2003

B I O - L O G I C E V O K E D P O T E N T I A L R E P O R T

ELETROFISIOLOGIA DA AUDICAO - FMUSP
R:CIPOTANEA 51 - CIDADE UNIVERSITARIA
SAO PAULO - SP
(011) 3818-7453

Patient: L
Address: Estrada Guavirituba 107
Sao Paulo
Phone:

Date of Birth: 14/02/93 Age: 10 year(s)
Sex: M File: L ID #:
Physician:
Date: 06-10-03 Operator : Schochat/Sanfins/Farias



LATENCIES (ms)

	I	II	III	IV	V	VI	I'	V'	RE	LE
A1	1.52		3.80		5.76					
A3	1.48		3.84		5.76					

INTERLATENCIES (ms)

	I III	III V	I V	I I'	V V'
A1	2.28	1.96	4.24		
A3	2.36	1.92	4.28		

ANEXO 16

VIII - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Neste trabalho, para fins de padronização, a Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – FMUSP adota o estilo de requisitos uinformes denominado Grupo de Vancouver, o mesmo adotado pela "National Library of Medicien – NLM".

Abe CRB, Garolla LP, Pinheiro SS, Azevedo MF, Ávila CRB. Neuropatia auditiva: relato de caso. Revista Brasileira de Otorrinolaringologia 2000; 66:680-85.

Andrade CRF. Intervenção precoce em fonoaudiologia. In: Befi D. *Fonoaudiologia na atenção primária à saúde*. São Paulo: Lovise; 1977. p.139-60.

Associação Brasileira de Saúde Coletiva (Abrasco). Comissão de Epidemiologia. II plano diretor para o desenvolvimento da epidemiologia no Brasil 1995-1999. Versão Preliminar. Rio de janeiro; 1995.

Azevedo MF. Programa de prevenção e identificação dos distúrbios da audição. In: Schochat E. *Processamento auditivo.* São Paulo: Lovise; 1996. p.75-105.(Série Atualidades em Fonoaudiologia)

Azevedo MF. Avaliação audiológica no primeiro ano de vida. In: Lopes Filho, O. *Tratado de Fonoaudiologia*. São Paulo: Rocca; 1997. P.239-63.

Balfour PB, Pillion JP, Gaskin AE. Distortion product otoacoustic emission and auditory brain stem response measures of pediatric sensorineural hearing loss with Islands of normal sensitivity. *Ear Hear* 1998; 19:463-72.

Bento R, Minuti A, Marone. Semiologia otológica – tratado de otologia. São Paulo: EDUSP; 1998.

Berlin CI, Hood LJ, Hurley A, Wen H. Contralateral suppression of otoacoustic emissions: An index of the function of the medial olivocochlear system. *Otolaryngol Head Neck Surgery* 1994; 110:3-21.

Berlin CI, Hood LJ, Hurley A, Wen H. Hearing AIDS: Only for hearing impaired patients with abnormal otoacoustic emissions. In: Berlin CI, editor. Hair cells ans hearing aids. San Diego: Singular Publishing Groups;1996.

Berlin CI, Bordelon J, StJohn P, Wilwnsky M, Hurley A, Kluka E, Hood L. Reversing click polarity may uncover auditory neuropathy in infants. *Ear Hear* 1998; 19:7-47.

Berlin CI. Auditory neuropathy - using OAES and ABRS from screening to management. Semin Hear 1999; 20 (Suppl 4):307-15.

Carvallo RMM. Processamento auditivo: avaliação audiológica básica. In: Pereira LD, Schochat E. *Processamento auditivo central - manual de avaliação.* São Paulo:Lovise;1997. p.27-35.

Castro NP Jr, Figueiredo MS. Audiometria eletrofisiológica. In: Lopes Filho, OC. *Tratado de fonoaudiologia*. São Paulo: Roca; 1997. p.201-10.

Comitê Brasileiro de Perdas Auditivas na Infância. Recomendação 01-99/2000. *Jornal do Conselho Federal de Fonoaudiologia*. V.5, p.3-7, 2000.

Cone-Wesson B, Rance G, Sininger Y. Amplification andrehabilitation strategies for patients with auditory neuropathy. In: Sininger Y, Starr A. *Auditory neuropathy – a new perspective on hearing disorders*. Canada: ed. Singular; 2001. p.233-50.

Corley VM, Crabbe LS. Auditory neuropathy and a mitochondrial disorder in a child: case study. Journal of theAmerican Academy of Audiology 1999; 10:484-88.

Coube CZV. Emissões otoacústicas evocadas – produto de distorção: estudo em indivíduos com perda auditiva coclear [doutorado]. Bauru:Universidade de São Paulo. 2000.

Davis H, Silverman SR. *Hearing and deafness*. 4a ed. New York: Holt, Rinehart and Winston; 1970.

Davis H, Hirsh S. A slow brainstem response for low-frequency audiometry. *Audiology* 1979; 18:445-61.

Deltenre P, Mansbach AL, Bozet C, Clercx A, Hecox K E. Auditory neuropathy: a report on three cases with early onsets and major neonatal illnesses. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1997b;104, p17-22.

Dever GEAA. *Epidemiologia na administração dos serviços de saúde*. São Paulo: ed. Pioneira;1988.

Doyle KJ, Sininger Y, Starr A. Auditory neuropathy in childhood. *Laryngoscope* 1998; 108:374-77.

Elssman SF, Matkin ND, Sabo MP. Early identification of congenital sensorioneural hearing impairment. *Hearing Journal* 1987; 9, p13-17.

Fabiano FC, Leite RA, Matas CG. Audiometria de tronco-encefálico em adultos audiologicamentee normais: comparação das latências absolutas das ondas I, III e V, interpicos I-III, III-V, I-V, amplitude das ondas I, III e V e a relação da amplitude V/I,

obtidas em dois equipamentos diferentes. Acta AWHO 2002; 21 (1).

Ferraro JA, Durrant JD. Potenciais auditivos evocados: visão geral e princípios básicos. In: Katz, J. *Tratado de audiologia cínica*. 4a ed. São Paulo:Manole; 1999. p.315-36.

Goldfeld M. Surdez. In: Goldfeld M. *Fundamentos em fonoaudiologia – linguagem*. São Paulo:Guanabara-Koogan; 1998. p.69-83.

Gopal KV, Kowalski J. Slope analysis of auditory brainstem response in children at risk of central auditory processing disorders. *Scand Audiol* 1999; 28 (suppl 2):85-90.

Gorga MP, Neely ST, Ohlrich B, Hoover B, Redner J, Peters J. From laboratory to clinic: a large scale study of distortion product otoacoustic emissions in ear with normal hearing na ears with hearing loss. *Ear Hear* 1997; 18 (suppl 6):440-55.

Hall JW. III *Handbook of auditory evoked responses*. Boston: Allyn and Bacon; 1990.

Hall JW, Mueller HG. Diagnosis audiology principles, procedures and pratices. audiologists'desk reference. California: Singular Publishing Group Inc; 1997. p.235-288.

Harrison RV. An animal model of auditory neuropathy. *Ear Hear* 1998; 19 (suppl 5):355-61.

Holzheim DCPM. Família e fonoaudiologia: O aprendizado da escuta. In: Lopes Filho, O e colaboradores. Tratado de fonoaudiologia. São Paulo: Rocca; 1997. p. 415-436.

Hood LJ, Berlin CI. *Auditory evoked potentials*. Texas: ed. The pro-ed studies in communicative disorders; 1986.

Hood LJ. Estimating auditory function with auditory evoked potentials. *Hear* 1995; 48 (suppl 10):30-42.

Hood LJ. Auditory neuropathy: what is it and what can we do about it?. Hear 1998b; (51):10-8.

Hood LJ. Pediatric application of the auditory brainstem response. In: Hood LJ. clinical applications of the auditory brainstem response. 1998c.

Hood LJ. Efferent suppression of otoacoustic emissions evaluating and managing patients with auditory neuropathy. 1998d.

Hood LJ. Review of objective methods of evaluating auditory neural pathways. *Laryngoscope* 1999;109:1745-48.

Hood LJ, Berlin CI. Auditory neuropathy (Auditory Dys-synchrony) disables efferent suppression of otoacoustic emissions. In: Sininger Y, Starr A. *Auditory neuropathy – a new perspective on hearing disorders*. Canada: ed. Singular; 2001. p.183-202.

Hotchkiss D. Demographic aspects of hearing impairment: questions and answers, 2ª ed. Washington:Gallaudet Research Institute, 1989.

Hussain DM, Gorga MP, Neely ST, Keefe DH, Peters J. Transient evoked otoacoustic emissions in patients with normal hearing and in patients with hearing loss. *Ear Hear* 1998; 19:434-49.

Iervolino SMS, Sousa MCCFde. Audiologia educacional. In: Kudo AM, editor. *Fisioterapia, fonoaudiologia e terapia ocupacional em pediatria*. 2ª ed. São Paulo:Sarvier; 1994. p. 177-183.

Iorio MC (Escola Paulista de Medicina). *Correspondência pessoal*, Bauru; 1993.

Joint Commitee on Infant Hearing Screening – 2000 position statement. Disponível em: <http://www.asha.org/infant>.

Kemp DT. Evidence of mechanical nonlinearity and frequency selective wave amplification in the cochlea: *Otorhinolaryngology* 1979; 224:37-45.

Kemp DT, Ryan S, Bray P. A guide to the effective use of otoacoustic emissions. *Ear Hear* 1990; 11 (suppl 2):93-105.

Kraus N, Odzamar O, Stein L, Reed N. Absent auditory brain stem response: Peripheral hearing loss or brain stem dysfunction. *Laryngoscope* 1994; 94:400-06.

Kraus N. Auditory neuropathy: an historical and current perspective. In: Sininger Y, Starr A. *Auditory neuropathy – a new perspective on hearing disorders*. Canada: ed. Singular; 2001. p.01-14.

Kretschmer RR, Kretschmer LW. Language in perspective. In: Luterman D. Ed. Deafness ins perspective. San Diego: College-Hill Press, 1986.

Kurc M. O amplificador coclear. Arquivos da Fundação Otorrinolaringologia 1999; 3 (suppl 2):

Laurenti R. Medidas das doenças In: Forattini OP. *Epidemiologia geral*. 2a ed. São Paulo:Artes Médicas; 1996. p.51-81.

Legatt AD, Pedley TA, Emerson RG. Normal brain-stem auditory evoked potentials with abnormal latency-intensity studies in patients with acoustic neuromas. *Arch Neurol* 1988; 45:1326-30.

Lenhardt M. Childhood central auditory processing disorder with brain-stem evoked response verification. *Arch Otolaryngology 1981; 107:623-25.*

Lichtig I. considerações sobre a situação da deficiência auditiva na infância no brasil. In: Lichtig I, Carvallo RMM. *Audição abordagens atuais*. São Paulo: Ed. Pró-Fono; 1997. p.3-22.

Lonsbury-Martin BL, Martin GK. the clinical utility of distortion-product otoacustic emissions. *Ear Hear* 1990; 11:144-54.

Lonsbury-Martin BL et al. Clinical testing of distortion-product otoacustic emissions. *Ear Hear* 1993a; 14:11-22.

Lopes Filho OC. Imitância acústica: aplicações clínicas. In: Lopes Filho OC. *Tratado de fonoaudiologia*. São Paulo:Rocca; 1997.

MacDougall JC. The McGill study of deaf children in Canadá. Montreal:MacDougall, 1987.

Meadow-Orlans KP. Understanding deafness: socialization of children and youth. In: Higgins PC, Nash JE. Understanding deafness socially. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1987.

Miyamoto RT, Kirk KI, Renshaw J, Hussain D. cochlear implantation in auditory neuropathy. *Laryngoscope.* 1999; 109:181-5.

Molini E, Ricci G, Alunni N, Simoncelli C. Otoacoustic distortion products in infants and adults: a comparative study. *Acta Otorhinolaryngol* 1998; 18(2):74-82.

Munhoz MS, Silva MLG, Frazza MM, Caovilla HH, Ganança MM, Carvalho P. Otoemissões acústicas. In: Munhoz MSL, Caovilla, HH, Silva MLG, Ganança MM. *Audiologia clínica.*. São Paulo:Atheneu; 2000a. p.121-135. (Série Otoneurológica)

Munhoz MS, Silva MLG, Caovilla HH, Frazza MM, Ganança MM, Câmera JLS. Respostas auditivas de tronco encefálico. In: Munhoz MSL, Caovilla HH, Silva MLG, Ganança MM. *Audiologia clínica*.. São Paulo:Atheneu,2000b. p.217-220.(Série Otoneurológica)

Musiek FE, Borenstein SP, Hall JW, Schwaber MK. Audiometria de tronco-encefálico (abr): neurodiagnóstico e aplicações intra-operatórias. In: Katz J. *Tratado de audiologia clínica*. 4a ed. São Paulo:Manole; 1999. p.349-371.

Nakamura, H. Y.; Lima, M.C.M. P.; Gonçalves, V.M.G. Ambulatório de Neurodiagnóstico da Surdez: papel da equipe interdisciplinar. In: Lacerda, C. B. F. de; Nakamura, H.; Lima, M. C. São Paulo: Plexus Editora, pp. 103-113, 2000.

Northern JL, Downs MP. *Hearing in children*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1984.

Northern JL, Downs MP. *Development of auditory behavior*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1991. p 1-31.

Norton SJ, Stover LV. Otoacoustic emissions: an emerging clinical tool. In: Katz J. *Handbook of clinical audiology*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1994. p.448-62.

Park SP, Lee JK. Diagnostic potential of distortion product otoacoustic emissions in severe or profound sensorineural hearing loss. *Acta Laryngology*;1998: 118.p.496-500.

Pelegrin N. Avaliação e diagnóstico precoce da surdez. IN: 1º encontro nacional interdisciplinar na área da deficiência auditiva; Rio de Janeiro; 1990. MEC/INES, p.15-8.

Pereira MG. Indicadores de Saúde. In: Pereira MG. *Epidemiologia - teoria e prática*. São Paulo:Guanabara Koogan; 1995a .p.49-75.

Pereira MG. Morbidade. In: Pereira MG. *Epidemiologia - teoria e prática*. São Paulo:Guanabara Koogan; 1995b .p.76-104.

Pereira LD. avaliação do processamento auditivo central. In: Lopes Filho OC. *Tratado de fonoaudiologia*. São Paulo: Rocca; 1997.

Ptok M. Otoacoustic emissions, auditory evoked potentials, pure tone thrsholds and speech intelligibility in cases of auditory neuropathy. *HNO* 2000; 48:28-32.

Rance G, Beer DE, Cone-Wesson B, Shepherd RK, Dowell, RC, King AM, Richards FW, Clark GM. Clinical findings for a group of infants and young children with auditory neuropathy. *Ear Hear* 1999; 20:238-52.

Ribeiro FGSM. Potencial evocado auditivo de tronco encefálico por freqüência específica em recém-nascidos a termo e a pré-termo [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2002.

Ross M. Reabilitação aural: uma visão geral. In: Katz J. *Tratado de audiologia clínica*. 4a ed . São Paulo Manole; 1999. p.581-9.

Rouquayrol MZ. *Epidemiologia & saúde*. Rio de Janeiro: Medsi; 1994.

Russo ICP, Santos TMM. *A prática da audiologia clínica*. São Paulo:Cortez; 1993.

Russo ICP. O mundo sonoro e a audição. In: Lichtig I, Carvallo RMM. *Audição - abordagens atuais*. Carapicuiba: Ed. Pró-Fono; 1997. p.23-44.

Salvi RJ, Wang J, Ding D, Stecker N, Arnold S. Auditory deprivation of the central auditory system resulting from selective inner hair cell loss: animal model of auditory neuropathy. *Scand Audiol* 1999; 8:1-12.

Sherata-Dieler WE, Dieler R, Teichert K, Moser LM. Intra and intersubject variability of acoustically evoked otoacoustic emissions. II. distortion product otoacoustic emissions. *Laryngorhinotologie* 1999; 78:345-50.

Shulman A, Seitz MR. Central Tinnitus: Diagnosis and treatment. observations simultaneous binaural auditory brain response with monoaural stimulation in the tinnitus patient. *Laryngoscope* 1981; 91:2025-30.

Sininger Y, Oba S. Patients with auditory neuropathy: who are they and what can they hear?. In: Sininger Y, Starr A. *Auditory neuropathy – a new perspective on hearing disorders*. Canada: ed. Singular; 2001. p.15-35.

Sliwinska-Kowalsaka M, Kotylo P. Is otoacoustic emission useful in the differential diagnosis of occupational noise-induced hearing loss. *Med Pr* 1997; 48:613-20.

Siqueira MM, Ventola A, Leite APAA . *Epidemiologia nos serviços de saúde*. Saúde em Debate 1992; 37:56-65.

Starr A. The neurology of auditory neuropathy. In: Sininger Y, Starr A. *Auditory neuropathy – a new perspective on hearing disorders*. Canada: ed. Singular; 2001. p.37-49.

Trautwein P, Shallop J, Fabry L, Friedman R. Cochlear implantation of patients with auditory neuropathy. In: Sininger Y, Starr A. *Auditory neuropathy – a new perspective on hearing disorders*. Canada: ed. Singular; 2001. p.201-31.

Veuillet E, Khalfa S, Coller L. Clinical relevance of medial efferent auditory pathways. Scandinavian *Audiology* 1999; 28 (suppl 51):53-62.

Vinck BM,Vel ED, Xu ZM, Cauwenber PBV. Distortion product otoacoustic emissions: a normative study. *Audiology* 1996; 35:231-245.

Xu ZM, Vinck B, Vel E, Cauwenberge PV. Mechanism in noise and induzed permanent hearing loss: an evoked otoacoustic emission and auditory brainstem response study. *Laryngol Otol* 1998; 112:1154-61.

Weber BA. Audiometria de tronco encefálico (ABR): estimativa do limiar e triagem auditiva. In: Katz J. *Tratado de audiologia cínica*. 4a ed. São Paulo:Manole; 1999. p.372-83.

Weber BA, Diefendorf A .Triagem auditiva neonatal. In: Musiek, FE, Rintelmann WF. *Perpectivas atuais em avaliação auditiva.* Barueri: Manole, 2001. P.323-41.

Wolff AB, Brown SC. Demographics of meningitis-induced hearing impairment:implications for immunization of children against hemophilus influenzae type B Am Ann Deaf 1987; 131:p.26 –30.

Worthington D, Peters J. Quantifiable hearing and no ABR: Paradox or error?. *Ear Hear 1980; 5:281-85.*

Young AM, Acherman J, Kyle JG. On creating a workable signing environment:deaf and haering perspectives. *Journal of deaf studies and deaf education* 2000; 5 (2):186-195.

Zeng FG. Temporal and speech procesing deficits in auditory neuropathy. *Neuroreport* 1999; 10:3429-35.

CONSULTA ON-LINE
<www.kdataserv.fis.fc.ul.pt/~jbatista/biofisica/potenciais/potenciais.htm> Acesso em Maio/2003

<www.gatanu.org> Acesso em Agosto/2003

<www.asha.org/infant>. Acesso em Maio/2003

<www.saude.pr.gov.br> . Acesso em Outubro/2003